

سری کتاب‌های
حوزه توسعه فردی
راسل پولدرک
تجزیه و تحلیل
چاپ اول

HARD TO BREAK

WHY OUR BRAINS
MAKE HABITS STICK



RUSSELL A. POLDRACK



ترک نشدنی
چرا مغز ما باعث
ماندگاری عادات می‌شود

ترک نشدنی

چرا مغز ما باعث ماندگاری عادات می‌شوند؟

سری کتاب های حوزه توسعه فردی

نویسنده: راسل پولدراک

مترجم: فهیمه نصرتی

هورمزد

عادت ساز

تعدادی از عادت‌هایتان را اصلاح کنید یا عادت جدید به وجود بیاورید:

هر روز که آن عادت را به انجام رساندید، تیک آن روز (هر مربع یک روز را نشان می‌دهد) را بزنید.

همچنین، کارهایی را که لازم است هر روز به انجام برسانید، در جدول عادت‌سازها قرار دهید.

مثال: یک ساعت مطالعه این کتاب در روز

بخش اول

فصل اول: عادت چیست؟

برای درک بهتر موضوع «عادت» می‌توانیم کمی به کارهای روزمره خود فکر کنیم. به عنوان مثال، من هر روز صبح پس از بیدار شدن، از اتاق خوابم به طبقه پایین می‌روم، دستگاه قهوه‌ساز را روشن می‌کنم، صبحانه‌ام را (که شامل ماست ساده، زغال‌اخته و آجیل است) آماده می‌کنم و پس از آن، برای دیدن ایمیل‌ها، بررسی رسانه‌های اجتماعی و آگاهی از اخبار، لپ‌تاپم را روشن می‌کنم. این نکته بسیار جالب است که همه ما تمام این قییل کارها را بدون فکر کردن انجام می‌دهیم. شاید به ندرت فکر کنیم که ابتدا باید در کابینت را باز کنیم، بعد قاشقی را بیرون بیاوریم و... و پس از آن باید از کنار یخچال به سمت پیشخوان برویم.

همچنین، غالباً هنگام صحبت از عادت‌ها، بلافاصله دو دسته‌بندی «عادت‌های بد» و «عادت‌های خوب» در ذهن شکل می‌گیرند: عادت‌های بد (مانند سیگار کشیدن، نوشیدن مشروبات الکلی یا پرخوری) و عادت‌های خوب (مانند ورزش کردن یا مسواک زدن و غیره). شایان ذکر است که این عادت‌ها، فقط نوکِ قابل مشاهده کوه یخ عظیمی از عادت‌های ما هستند که در صورت نبود آن‌ها، دچار «فلج تحلیلی یا فلج تصمیم‌گیری»^۱ می‌شویم.

سیدارتا موکرجی^۲ در کتاب تأثیرگذار خود به نام «امپراتور تمام بیماری‌ها: زندگی‌نامه‌ای در وصف سرطان»^۳ توضیح می‌دهد که سرطان، چیزی جدا از بدن نیست؛ به عبارت دیگر، سرطان، بازتاب عملکردهای زیستی بدن انسان است

که او را زنده نگه می‌دارند. او این چنین می‌گوید:

«ما دریافته‌ایم که سرطان به ژنوم انسان گره خورده است. سرطان نقصی در رشد

است که عمیقاً در انسان، ریشه دوانده است؛ به عبارت دیگر، همان‌طور که فرآیندهای فیزیولوژیکی وابسته به رشد، پیری، تولید مثل و بهبود را نمی‌توان متوقف کرد، از شر سرطان هم نمی‌توان خلاص شد.» (ص ۴۶۲، ویرایش کیندل)

به باور اغلب محققین، عادت‌ها نیز از همین قاعده تبعیت می‌کنند. در طول کتاب درمی‌یابیم که چگونه عادت‌های تثبیت‌شده، تغییر رفتارها را دشوار می‌کنند. البته، همین ویژگی وجود عادت‌ها، برای هدایت مؤثر دنیای پیچیده ما ضرورت دارند.

شاعر عادت‌ها

در سال ۱۸۹۰، ویلیام جیمز، اندیشمند بزرگ و اولین روانشناس تجربی آمریکا، در کتابی به نام «اصول روانشناسی»^۴، درباره عادت‌ها و اهمیت آن‌ها، توصیفات مُستدل و ماندگاری ارائه نمود و در آن، به ضرورت وجود عادت‌ها در زندگی روزمره پرداخت. به عقیده او:

«مهم‌ترین مسئله در تمام علوم این است که سیستم عصبی خود را به‌جای دشمن، به دوست خویش تبدیل کنیم. برای این کار باید تا آنجا که می‌توانیم کارهای مفید را به‌صورت خودبه‌خود و عادت دریاوریم. هیچ انسانی بدبخت‌تر از کسی نیست که عادت‌های جز بلامتکلیفی ندارد. به‌عنوان مثال، کسی که روشن کردن هر سیگار؛ نوشیدن هر فنجان چای یا قهوه؛ زمان خوابیدن و بیدار شدن و آغاز هر کار کوچکی برای او به موضوعی برای تحلیل ارادی، بدل شود. نیمی از وقت چنین فردی صرف تصمیم‌گیری یا پشیمانی از مسائلی می‌شود که باید چنان در او ریشه دوانده باشند که عملاً به‌هیچ‌وجه خودآگاهش را درگیر نکنند». (ص ۱۲۲، تأکید بر اصل)

از نظر جیمز، مفهوم اصلی عادت، در ناخودآگاه بودن آن است؛ این به‌معنای «میزان توانایی ما برای انجام خودکارِ امور در موقعیت مناسب است، بدون اینکه آگاهانه قصد انجام آن را داشته باشیم». این عملکردِ خودکار، زمانی تمام ابعاد خود را نشان می‌دهد که ما را با مشکلاتی مواجه می‌کند. به‌عنوان مثال، ممکن است برخلاف عادت روزانه، لازم باشد کار خاصی انجام بدهیم اما آن را فراموش کنیم. به همین شکل، سرطان نیز نیمه‌تاریک مکانیزم رشد سلول‌ها محسوب می‌شود؛ خطاهایی نظیر این، نشانگر اتکای سیستم ایمنی بدن بر روی عادت‌ها است.

منظور جیمز از اینکه سیستم عصبی خود را «به‌جای دشمن به دوست خویش» تبدیل کنیم، زمانی روشن می‌شود که مهارتی جدید کسب می‌کنیم؛ یعنی «توانایی ابراز واکنش سریع و بدون زحمت» که درواقع بسیار شبیه به مفهوم عادت است. تقریباً همه جنبه‌های تعامل ما با وسایل دنیای پیرامون، از رانندگی یا دوچرخه‌سواری گرفته تا استفاده از صفحه‌کلید کامپیوتر یا صفحه‌لمسی گوشی‌های هوشمند، شامل رفتارهای ماهرانه‌ای است که به‌مرور شکل

گرفته‌اند.

اگرچه تقریباً همهٔ انسان‌ها بدون هیچ تلاشی زبان مادری خود را فرامی‌گیرند؛ مفاهیم این زبان را درک می‌کنند و به زبان مادری خود صحبت می‌کنند اما خواندن حروف و کلمات و به‌عبارتی «خواندن نوشته‌ها» مهارتی است که اکتساب آن به سال‌ها آموزش و تمرین نیاز دارد. در واقع، خواندن نوشته‌ها یکی از منحصربه‌فردترین مهارت‌های انسان محسوب می‌شود. لازم به ذکر است، زبان نوشتاری که از ایجاد آن حدود پنج هزار سال می‌گذرد، بخش کوچکی از تاریخ تکامل انسان را تشکیل می‌دهد. با این حال، مهارتِ خواندن نوشته‌ها، پس از یادگیری، خودکار می‌شود؛ به این معنا که ما نمی‌توانیم معنای متنی را که می‌بینیم، پردازش نکنیم.

ماهیتِ ناخودآگاه یا خودکارِ خواندن در تست استروپ اثبات شده است. در این آزمایش، کلماتی که با جوهر رنگی نوشته شده‌اند به فرد آزمایش‌شونده نشان داده می‌شوند و از او خواسته می‌شود تا رنگ جوهر را بلافاصله بیان کند. نتایج نشان می‌دهد، در صورت تطابق نوشته و رنگ جوهر، مثلاً کلمهٔ «قرمز» که با رنگ قرمز نوشته شده باشد، سرعت عمل بالاتری وجود دارد و در مقابل، در صورت منطبق نبودن نوشته با رنگ جوهر، مثلاً کلمهٔ «آبی» که با رنگ قرمز نوشته شده باشد، سرعت عمل، پایین‌تر خواهد بود.

به این ترتیب، حتی هنگامی که مهارتِ آگاهی از زبان نوشتاری در انجام کاری تداخل ایجاد می‌کند نیز نمی‌توانیم مانع آن شویم. از این نظر، مهارت‌ها بسیار شبیه به عادت‌ها هستند؛ به این معنا که به‌طور خودکار و بدون هیچ‌گونه

تلاش و آگاهی، اجرا می‌شوند. در فصل بعد می‌بینیم که ارتباط میان عادت‌ها و مهارت‌ها، در شناخت ما از سیستم‌های مغزی که از این دو پشتیبانی می‌کنند، نقشی اساسی دارد.

باغ وحش عادت‌ها

اگر عادت‌ها حقیقتاً یکی از جنبه‌های اساسی عملکرد ذهن ما باشند، انتظار می‌رود که آن‌ها را همه‌جا مشاهده کنیم که واقعاً هم این‌چنین است. هر یک از ما تعداد زیادی کار «روتین» یا تکراری مانند درست کردن چای یا قهوه، رانندگی، چیدن میز شام و مسواک زدن را انجام می‌دهیم. اگرچه هر یک از این کارها هدف خاصی را دنبال می‌کنند اما به‌ندرت در حال انجام آن‌ها، آگاهانه در مورد هدف خود و یا به نحوه انجام آن‌ها فکر می‌کنیم. ماهیت انجام دادن ناآگاهانه این روتین‌ها با این تصور قدیمی در روان‌شناسی که «غالباً اهداف و باورهای ما اعمال‌مان را هدایت می‌کنند»، در تضاد است.

باین‌حال، تحقیقات روان‌شناسان، جودیت اوئلت^۵ و وندی وود^۶، نشان داده است که بسیاری از رفتارهای تکراری روزانه از نظر تعداد دفعات انجام‌شده در گذشته، بهتر قابل تشریح هستند تا از منظر اهداف و مقاصد. طبق نظریه جیمز، درحالی‌که روتین‌ها واقعاً می‌توانند مغز ما را به «جای دشمن به دوست» تبدیل کنند، سایر عادت‌ها بیشتر شبیه به واکنش‌هایی بدون فکر به نشانه یا موقعیتی خاص محسوب می‌شوند. گاهی به‌نظر می‌رسد که در پس این عادت‌ها هدف مشخصی وجود ندارد؛ مانند زمانی که کسی ناخن‌های خود را می‌جود یا موهای خود را دور انگشتش می‌پیچد.

در موارد دیگر، مانند زمانی که فردی در حین تماشای فیلم، یک کاسه ذرت^۷ بوداده را می‌خورد؛ به‌نظر می‌رسد این عمل در خدمت یک هدف باشد اما گویی اراده‌ای در کار نیست و اغلب متوجه نیست خیلی بیشتر از آنچه که در نظر داشته، خورده است. در ادامه خواهیم دید، این تصور که عادت‌ها از اهداف یا نیت‌ها جدا هستند، یکی از

مفاهیم اصلی دانش ما درباره نحوه عملکرد عادت‌ها محسوب می‌شود و ما هرروز درک عمیق‌تری نسبت به آن پیدا می‌کنیم.

عادت‌هایی که تاکنون در مورد آن‌ها صحبت کردیم، در گروه فعالیت‌های فیزیکی قرار می‌گیرند اما این نکته نیز قابل توجه است که ما از «عادت‌های ذهنی» نیز برخوردار هستیم. من و همسر من که تقریباً ۳۰ سال است با هم زندگی می‌کنیم، اغلب متوجه می‌شویم که در موقعیت‌های خاص، دقیقاً به یک چیز فکر می‌کنیم و یا هنگام شرح ماجرای، جملات یکدیگر را تمام می‌کنیم. تجربه مشترک ما در طول دهه‌ها موجب شده است در موقعیت‌های روزمره، پاسخ‌های ذهنی مشترکی داشته باشیم. البته، در مواردی نیز عادت‌های ذهنی می‌توانند بسیار مخرب باشند (برای مثال افراد مبتلا به اختلال وسواس فکری-عملی^۷ که نمی‌توانند افکار خاصی را از ذهن خود دور کنند و از مقابله با آن عاجز می‌شوند).

به‌علاوه، واکنش‌های عاطفی به موقعیت‌های خاص نیز می‌توانند به عادت تبدیل شوند. به‌عنوان مثال، بسیاری از افراد مانند خود من، نسبت به صحبت کردن در جمع، واکنش ترس شدیدی از خود نشان می‌دهند. از آنجا که موقعیت‌های خاصی سبب رفتارهای عادت‌ی می‌شوند، واکنش‌های روانی و فیزیکی که در «فوبیا یا ترس‌های مَرَضی» رخ می‌دهند را می‌توان به‌عنوان یک «عادت احساسی»^۸ در نظر گرفت.

عادت‌ها و اهداف

برخلاف اینکه طیف عادت‌ها، گستره‌ای از عادت‌های عملی تا عادت‌های فکری را در بر می‌گیرند اما اکثر تحقیقات مرتبط با این موضوع، بر روی اعمال نسبتاً ساده متمرکز شده‌اند. اگرچه مقصود نهایی ما درک نحوه عملکرد عادت‌ها در انسان است اما بسیاری از تحقیقاتی که من در مورد آن‌ها بحث می‌کنم، روی گونه‌هایی غیر از انسان، به‌ویژه در جوندگان (موش آزمایشگاهی و موش صحرایی) مورد آزمایش قرار گرفته است. این کار تا حدی به این دلیل است که ایجاد عادت‌های جدید در انسان، در محیط آزمایشگاه (به دلیل زمان و تجربه‌ای که نیاز دارد)، بسیار دشوار است اما از آنجایی که موش‌ها در آزمایشگاه زندگی می‌کنند، می‌توانند هر روز و در ساعت‌های متوالی در معرض آموزش قرار بگیرند.

علاوه بر این، مقاصد علمی ما اغلب بر روی «عادت‌های بد»، مانند مصرف مواد مخدر یا پرخوری متمرکز هستند اما ایجاد عادت‌های بد جدید در انسان به‌منظور اهداف تحقیقاتی، کاری غیراخلاقی محسوب می‌شود. با این وجود، از آنجا که ساختار مغز جوندگان به اندازه کافی شبیه مغز انسان است، می‌توان از مطالعه آن‌ها چیزهای زیادی آموخت. البته، این امر را باید در نظر داشته باشیم که تفاوت‌هایی نیز وجود دارند.

همچنین، جوندگان به دلیل برخورداری از یک ذهن نسبتاً تک‌بعدی، گونه‌های مفیدی برای مطالعه عادت‌ها محسوب می‌شوند؛ حداقل تا زمانی که عضوی از جنس مخالف حضور ندارد، آن‌ها فقط می‌خواهند غذا بخورند. اخیراً، به جای موش‌های صحرایی، تحقیقات زیادی با استفاده از موش‌های آزمایشگاهی انجام شده است؛ زیرا نسبت به موش صحرایی، ابزارهای ژنتیکی قدرتمند بیشتری برای تشریح و کنترل عملکرد مغز موش‌های آزمایشگاهی وجود

دارد (که در ادامه توضیح خواهم داد).

یکی از روش‌های استاندارد مطالعهٔ جوندگان این است که آن‌ها را در محفظهٔ شرطی‌سازیِ عامل^۹ قرار دهیم (شکل ۱.۱) که به احترام بی.اف. اسکینر^{۱۰} (روانشناسی که آن را برای مطالعهٔ نحوهٔ یادگیری موش‌ها معرفی کرد)، «جعبهٔ اسکینر»^{۱۱} نامیده می‌شود. در این جعبه برای واکنش حیوان معمولاً اهرمی وجود دارد که می‌توانند فشار دهند، یا دریچه‌ای که می‌توانند بینی خود را در آن فرو کنند و همچنین دستگاهی که برای حیوان غذا می‌ریزد. این جعبه به‌گونه‌ای طراحی شده است که تعداد معینی از فشردن اهرم (درعوض، زمان معینی از فشردن اهرم)، منجر به ریختن غذا شود. جوندگان نسبتاً سریع یاد می‌گیرند که برای به‌دست آوردن غذا اهرم را فشار دهند و این اساس بسیاری از مطالعاتی است که برای بررسی نحوهٔ یادگیری عادت‌ها انجام شده است.



شکل ۱.۱ موش صحرایی بینی خود را در محفظه شرطی‌سازی عامل که بیشتر با نام «جعبه اسکینر» شناخته می‌شود، فرو می‌کند. (عکس از آرون بلیزدل)

در نظر بگیرید محقق در طی چند روز، موشی را آموزش می‌دهد تا با فشردن اهرمی، غذا به دست بیاورد. بدین ترتیب، وقتی موش را در جعبه قرار می‌دهد، بلافاصله شروع به فشار دادن اهرم می‌کند. در چنین حالتی از کجا بفهمیم که این رفتار موش، یک «عادت» است؟ روانشناسی به نام آنتونی دیکینسون^{۱۲} از دانشگاه کمبریج یکی از تأثیرگذارترین پاسخ‌ها را در این زمینه ارائه کرده است. به گفته دیکینسون، دو دلیل ممکن است موجب شود که موش صحرایی پس از یادگیری، به فشار دادن اهرم ادامه دهد:

از یک سو، ممکن است موش اهرم را فشار دهد، زیرا هدف او گرفتن مقداری غذا است و می‌داند که با فشار دادن اهرم، پاداش می‌گیرد. از آنجا که این رفتار مستقیماً در خدمت هدفی است، دیکینسون آن را «کنش هدفمند»^{۱۳} می‌نامد.

از سوی دیگر، ممکن است فقط یاد گرفته باشد که وقتی در جعبه اسکینر قرار گرفت، اهرم را فشار دهد؛ حتی اگر هدفی در ذهن نداشته باشد. این همان چیزی است که دیکینسون از آن با عنوان محرک-پاسخ^{۱۴} یا رفتار عادی^{۱۵} یاد می‌کند.

بر اساس این تشخیص، دیکینسون برای تعیین اینکه آیا موش هنگام فشار دادن اهرم، هدفی در ذهن دارد یا خیر؟ روشی هوشمندانه ابداع کرد: «حذف ارزش هدف» و مشاهده اینکه آیا حیوان به رفتار خود ادامه می‌دهد یا خیر؟ برای مثال، در نظر بگیرید پاداش، تکه‌ای غذای موش است. ما می‌توانیم درست قبل از گذاشتن موش در جعبه اسکینر، با دادن کمی غذا به او، ارزش پاداش را کم کنیم تا میلی به آن غذای خاص نداشته باشد. اگر موش پس از سیر شدن دیگر اهرم را فشار ندهد، می‌توان مطمئن شد که فشار دادن اهرم با هدف انجام می‌شود. از سوی دیگر، اگر موش حتی زمانی که دیگر نمی‌خواهد غذا بخورد به فشار دادن اهرم ادامه دهد، می‌توان مطمئن شد که فشار دادن اهرم، یک عادت است و از نظر دیکینسون، این عمل، بدون هدف و با محرکی خاص (در این مورد، وجود اهرم) برانگیخته می‌شود.

دیکینسون و همکارانش دریافتند در اوایل فرآیند یادگیری، موش‌ها طوری رفتار می‌کردند که گویی هدف‌دار هستند اما وقتی ارزش پاداش کاهش یافت، موش‌ها فشار دادن اهرم را متوقف کردند. با این حال، از طریق آموزش بیشتر، رفتار موش‌ها تبدیل به عادت شد. آن‌ها، زمانی که به دنبال پاداش هم نبودند، همچنان به فشار دادن اهرم ادامه می‌دادند. این گذار از اتکا به «کنترل هدفمند» بر اتکا بر «کنترل عادت اولیه»، الگویی است که مکرراً در بررسی عادت‌ها خواهیم دید؛ بنابراین، عادت‌ها حداقل از دو جهت با رفتارهای عمدی و هدفمند تفاوت دارند: «هر زمان که محرک مناسب ظاهر شود، عادت‌ها به‌طور خودکار فعال می‌شوند و پس از شروع، بدون توجه به هدف خاصی، انجام می‌شوند». اکنون سؤال این است که چرا تکامل، مغز را به‌صورت یک ماشین عادت درآورده است؟

چرا عادت می‌کنیم؟

یادآوری این نکته حائز اهمیت است که اغلب جنبه‌های جهانی که در آن زندگی می‌کنیم، پایدار و بسیار باثبات هستند. به‌عنوان مثال، قوانین فیزیک همواره ثابت هستند و ساختار جهان نیز از ثبات خاصی پیروی می‌کند. در مثال‌هایی عینی‌تر، افراد به یک‌باره نمی‌توانند به زبان جدیدی صحبت کنند و فرمان ماشین‌ها تقریباً همیشه یک‌جور کار می‌کنند. با این وجود، برخی از جنبه‌های جهان نیز هر روز تغییر می‌کنند. به‌عنوان مثال، محل پارک ماشین و یا نحوه پوشیدن لباس، متناسب با شرایط آب‌وهوایی.

بنابراین، مغز ما در دوراهی ناخوشایند و دشواری قرار دارد. از یک‌سو، ما تمایل داریم مغزمان تمام جنبه‌های پایدار جهان را به‌صورت ناخودآگاه درآورد تا مجبور نباشیم به آن‌ها فکر کنیم. مثلاً من دوست ندارم وقتی در وطنم، یعنی ایالات‌متحده، رانندگی می‌کنم تمام مدت به هشدار «از سمت راست برانید» توجه کنم؛ زیرا این امر در محیط زندگی من، تثبیت شده است. از سوی دیگر، وقتی چیزی در جهان تغییر می‌کند، می‌خواهیم مغزمان آن را به خاطر بسپارد؛ اگر خیابان خاصی به‌دلیل بازسازی بسته است، باید آن را به خاطر بسپاریم تا دچار مشکل نشویم. مسئله‌ای که چالش بیشتری ایجاد می‌کند این است که برای مغز تعیین نمی‌شود که چه چیزهایی ثابت هستند و کدام‌یک در حال تغییرند.

بنابراین، مغز باید این را یاد بگیرد و مطمئن شود که ما خیلی سریع تغییر نمی‌کنیم. به‌عنوان مثال، اگر من یک روز

تعطیل در انگلستان با ماشین خودم رانندگی کنم، نمی‌خواهم با مغزی که روی رانندگی در سمت چپ خیابان تنظیم شده است به خانه برگردم! استفان گروسبرگ^{۱۶}، عصب‌شناس محاسباتی، اصطلاح «معضل ثبات-انعطاف‌پذیری»^{۱۷} را برای توصیف این معما ابداع کرد: این که مغز چگونه می‌تواند بدون فراموش کردن تمام دانسته‌هایش، در زمان مناسب تغییر کند؟

در فصل ۳ به شکل مشروح به این موارد می‌پردازیم: چگونه عادت‌ها یکی از جنبه‌های ضروری از راه‌حل مغز برای معضل ثبات-انعطاف‌پذیری هستند؟ و ارتباط مستقیم آن با تثبیت عادت‌ها چیست؟ شایان ذکر است، استراتژی پایه‌ای که فرآیند تکامل برای حل این معضل استفاده کرده است، ایجاد چندین سیستم در مغز است که از انواع مختلف یادگیری، پشتیبانی می‌کنند. طرح پیشنهادی روانشناسان، دیوید شری^{۱۸} و دنیل شاتر^{۱۹} بر این پایه بود که این سیستم‌های مغزی مجزا، به‌شکلی تکامل یافته‌اند که بتوانند مجموعه‌ای از مسائل دارای عملکرد متناقض^{۲۰} را برطرف کنند. در واقع، می‌توان گفت این مسائل صرفاً از طریق یک سیستم، قابل حل نیستند.

آن‌ها بر این باور بودند که «سیستم عادت مغز» برای یادگیری چیزهایی که در جهان، پایدار و تغییرناپذیر هستند، تکامل یافته است. درحالی‌که سیستم حافظهٔ دیگری، معروف به «سیستم حافظهٔ اخباری»^{۲۱} با این هدف تکامل یافته است تا برای ما امکان یادگیری چیزهایی را که هر لحظه تغییر می‌کنند، فراهم کند. سیستم عادت به ما امکان می‌دهد یاد بگیریم پدال‌های ماشین چگونه کار می‌کنند (که معمولاً هرگز تغییر نمی‌کنند) اما سیستم حافظهٔ اظهاری به ما اجازه می‌دهد جای پارک ماشین خود را به یاد بیاوریم (که هر روز تغییر می‌کند). در دو فصل بعدی،

به جزئیات بیشتری درباره نحوه عملکرد این سیستم‌ها در مغز و نحوه ارتباط آن‌ها با یکدیگر می‌پردازم.

درک رفتار

ریشه هر انتخاب یا اقدام خاصی که انجام می‌دهیم، جریان حجم عظیمی از محاسبات در مغز است. از آنجایی که بخش زیادی از این کتاب را صرف بحث در مورد عوامل مختلفی می‌کنم که رفتار ما را هدایت می‌کنند، داشتن چارچوبی برای درک نحوه رفتار، مفید است. شکل ۱.۲ نموداری را نشان می‌دهد که راهنمای ساختار این کتاب است.

هر کاری که انجام می‌دهیم تحت تأثیر محیط اطراف ماست که برخی انتخاب‌ها را مجاز و برخی دیگر را منع می‌کند و همچنین محرک‌هایی را ارائه می‌دهد که می‌توانند تمایلات و عادت‌های ما را تحریک کنند. همان‌طور که در فصل ۸ خواهیم دید، بسیاری از مؤثرترین راه‌های تغییر رفتار، شامل تغییر محیط هستند. به محض اینکه ما آماده تصمیم‌گیری می‌شویم، وجود عوامل متعددی می‌تواند بر انتخاب ما تأثیر بگذارد:

عامل اول، اهداف بلندمدت ما هستند؛ به این معنا که در آینده می‌خواهیم چه کار کنیم؟

عامل دوم، تمایلات آنی ما هستند؛ یعنی در حال حاضر چیزهایی را می‌خواهیم، بدون توجه به اینکه در چه حد با اهداف بلندمدت ما همسو هستند؟

عامل سوم، عادت‌های ما هستند؛ عادت‌ها، رفتارهایی هستند که ما از طریق تجربه آموخته‌ایم و به‌طور ناخودآگاه و بدون فکر، مشغول انجام آن‌ها می‌شویم.

برای روشن شدن این موضوع، فرض کنید من در مهمانی یکی از همکارانم شرکت می‌کنم. با ماشین خودم به آنجا می‌روم و همکارم به من کوکتل (نوشیدنی الکلی) تعارف می‌کند. تمایل آنی من این است که بگویم، «ممنون، حتماً می‌خورم». با این حال، هدف بلندمدت‌تر من این است که هوشیار بمانم تا بتوانم تا خانه رانندگی کنم؛ این کار به اهداف بلندمدت‌تر من برای جلوگیری از تصادف و زندان رفتن مربوط می‌شود؛ بنابراین، کوکتل را رد می‌کنم و چیزی می‌نوشم که به هدفم نزدیک‌تر باشد؛ مثلاً یک لیوان آب. با این وجود، ممکن است به نوشیدن مشروب عادت داشته باشم و برخلاف اهداف بلندمدت خودم، عمل کنم. در مباحث بعدی خواهیم دید که تمام بخش‌های مختلف تصمیم‌گیری، برای درک چگونگی تغییر رفتار مؤثر، مهم هستند.



شکل ۱.۲ نموداری برای درک عوامل مختلفی که در یک انتخاب نقش دارند.

نقشه‌ راه برای درک عادت‌ها و تغییر رفتار

این کتاب به دو بخش تقسیم شده است. بخش اول، با عنوان «ماشین عادت»، مشخص می‌کند دقیقاً منظور دانشمندان از عادت چیست؟ و چگونه عادت‌ها در مغز ایجاد می‌شوند؟ دانشمندان مختلف، عادت‌ها را به روش‌های مختلفی تعریف می‌کنند اما اکثر آن‌ها بر روی چند ویژگی اساسی اتفاق نظر دارند:

اول، عادت‌ها، اعمال یا افکاری هستند که خودبه‌خود از طریق محرک یا موقعیتی خاص ایجاد می‌شوند؛ یعنی به

نیت آگاهانه از طرف فرد، نیازی ندارند.

دوم، عادت‌ها به اهداف خاصی مربوط نمی‌شوند، بلکه عادت‌ها صرفاً از طریق محرک‌شان فعال می‌شوند. این موضوع به این معنی است که عادت‌ها ادامه می‌یابند؛ حتی اگر پاداشی که آن‌ها را ایجاد کرده‌اند، دیگر وجود نداشته باشند؛ این امر بسیار حائز اهمیت است.

سوم، عادت‌ها ماندگار هستند و برخلاف تلاشی که برای سرکوب آن‌ها صورت می‌گیرد، غالباً زمانی که فرد در ضعیف‌ترین حالت خود قرار دارد، بازمی‌گردند.

در فصل بعدی، انواع سیستم‌های مغزی که زیربنای عادت‌ها را شکل می‌دهند، تشریح می‌کنم و همچنین، به نحوه ارتباط آن‌ها با انواع دیگر یادگیری و حافظه می‌پردازم. در فصل بعد ابتدا خواهیم دید که سیستم‌های مغزی زیربنای فراگیری عادت‌ها، از سیستم‌هایی که به ما کمک می‌کنند تا خاطرات آگاهانه گذشته را شکل دهیم، متمایز هستند. همچنین، با یک ماده شیمیایی عصبی به نام «دوپامین»^{۲۲} آشنا می‌شویم که ممکن است به نظر شما شخصیت «ستاره» یا «شورور» قصه عادت، محسوب شود. به‌ویژه، خواهیم دید که چگونه دوپامین در تقویت برخی اقدامات که منجر به پاداش می‌شوند و درنهایت زمینه را برای ایجاد عادت‌ها فراهم می‌سازند، نقش اصلی را ایفا می‌کند.

در فصل ۳، به این مورد می‌پردازم که چرا عادت‌ها تا این اندازه ماندگار هستند؟ در این فصل خواهیم دید تعدادی

از ویژگی‌های مختلف عادت‌ها برای ماندگار شدن، با هم تباری و مشارکت می‌کنند. به این ترتیب که از یک سو در طول زمان، عادت‌ها یک پارچه می‌شوند؛ آنچه زمانی مجموعه‌ای از فعالیت‌هایی بود که هر کدام به توجه و تلاش آگاهانه ما نیاز داشت، به واحدی از عمل تبدیل می‌شود که نیاز به فکر یا نیت کمی دارد. از سوی دیگر، محرک‌های آن عادت‌ها، دائماً قدرتمندتر می‌شوند و توجه ما را بیش از پیش به خود جلب می‌کنند. به طور کلی، این مکانیسم‌ها دستورالعملی را برای رفتارهایی ارائه می‌دهند که تغییر آن‌ها بسیار دشوار می‌شود.

در فصل ۴، به این موضوع می‌پردازم که چگونه سیستم‌های مختلف حافظه در مغز، با یکدیگر همکاری می‌کنند تا ما بتوانیم هوشمندانه رفتار کنیم؟ در این فصل خواهیم دید که رفتار ما ناشی از رقابت بین سیستم‌های یادگیری مختلف در مغز است. همچنین، به توضیح عمیق یکی از پذیرفته‌شده‌ترین نظریه‌هایی می‌پردازم که با عنوان یادگیری تقویتی^{۲۳} شناخته می‌شود. این نظریه، محاسباتی را شرح می‌دهد که مغز برای یادگیری عادت‌های جدید انجام می‌دهد. خواهیم دید که چگونه اشکال مختلف یادگیری تقویتی می‌تواند سبب ایجاد عادت‌ها یا رفتار برنامه‌ریزی‌شده (هدف‌محور) شود. همچنین، با فراتر رفتن از عادت‌های ساده به عادت‌های پیچیده‌تر، توضیح می‌دهم که چگونه اهداف سطح بالاتر می‌توانند به عادت تبدیل شوند.

بسیاری از مردم وقتی به عادت‌ها و دشواری تغییر آن‌ها فکر می‌کنند، بلافاصله ایده‌های خودکنترلی^{۲۴} و قدرت اراده^{۲۵} به ذهنشان می‌رسد که در فصل ۵ به بررسی آن‌ها می‌پردازم. این موضوع کاملاً حول قشر پیش‌پیشانی^{۲۶} مغز متمرکز است؛ مرکزی که به ما کمک می‌کند در مقابل وسوسه‌های آنی، مقاوم باشیم و در خدمت اهداف بلندمدت

خود رفتار کنیم. در واقع، چندین جنبهٔ مختلف از خودکنترلی وجود دارند که متکی بر سیستم‌های متفاوت مغزی هستند. همچنین، دربارهٔ مفهوم قدرتِ اراده صحبت می‌کنم که خواهید دید از آنچه که به‌طور غریزی انتظار داریم، نقش بسیار متفاوت‌تری بازی می‌کند.

جدی‌ترین و غم‌انگیزترین تأثیر عادت‌ها در «اعتیادها» مشاهده می‌شود که در فصل ۶ به آن اشاره می‌کنم. این امر تصادفی نیست که با توجه به نقش مرکزیِ دوپامین در شکل‌گیری عادت‌ها، همهٔ انواع مواد مخدر سبب فعال‌سازی شدید و غیرطبیعی آن می‌شوند. فراتر از مواد مخدر، در مورد این موضوع نیز صحبت می‌کنم که انسان می‌تواند به غذا یا وسایل دیجیتال، معتاد شود. علاوه بر این، به برخی از تحقیقات اخیر علوم اعصاب می‌پردازم که روشن‌کنندهٔ این سؤال جالب هستند: چرا برخی از مصرف‌کنندگان مواد مخدر درگیر اعتیاد می‌شوند اما بسیاری دیگر، معتاد نمی‌شوند؟ تحقیقاتی که نشان می‌دهند ممکن است پاسخ این پرسش، «شانس بیولوژیکی» باشد.

بخش دوم کتاب، «رهایی»، به‌عنوان یک حقیقت علمی به چگونگی تغییر رفتارِ مؤثر می‌پردازد. همچنین، بر این نکته تمرکز دارد که عادت‌ها همواره به‌شکل قوی باقی می‌مانند. در فصل ۷، توضیح می‌دهم که چگونه دشواری تغییر رفتار، زمینه‌ساز تعدادی از مهم‌ترین و دشوارترین مشکلات بهداشت عمومی می‌شود. در ادامه، کاستی‌های تحقیقات قبلی در مورد تغییر رفتار را تشریح می‌کنم و رویکرد جدیدی را ارائه می‌دهم که تلاش می‌کند با تمرکز بر مکانیسم‌های اساسیِ تغییر رفتار، این امر را محقق سازد.

در طول کتاب، استراتژی‌های مختلف و متعددی برای کمک به تغییر رفتار پیشنهاد شده‌اند. در فصل ۸، دربارهٔ تحقیقات مربوط به اثربخشی بسیاری از این رویکردها، صحبت می‌کنم. برخی از استراتژی‌ها از نظر علمی مورد تأیید هستند اما علم قادر نیست کاربرد بسیاری از استراتژی‌های دیگر را تأیید کند. در فصل ۹ نیز بر اساس تحقیقات علوم اعصاب، برخی از راه‌های ممکن برای مداخلات آینده را مطرح می‌کنم. البته، هنوز هیچ‌یک از این راه‌ها در هیچ مقیاسی اجرا نشده‌اند اما برخی از آن‌ها نویدبخش پیشرفت‌های آینده هستند. در پایان، تمام مطالب ارائه شده را خلاصه می‌کنم و از موارد علمی مطرح شده دربارهٔ چشم‌انداز بهبود توانایی تغییر رفتار، ترکیبی را ارائه می‌دهم؛ به‌ویژه در زمینهٔ چالش‌های بزرگی مانند همه‌گیری کرونا و بحران آب‌وهوا.

هشدار: شایان ذکر است که در این کتاب هیچ «ترفند آسانی» برای ترک عادت‌های بد ارائه نشده است. درحقیقت، با توجه به علم واقعی، بسیاری از راه‌حل‌های جادویی برای ترک عادت‌ها (که در کتاب‌های دیگر بیان شده است)، ناپدید می‌شوند. بااین وجود، از طریق خواندن این کتاب می‌توانید به درک عمیقی از علت ماندگاری عادت‌ها و همچنین، چند ایدهٔ قوی در مورد چگونگی بهبود شانس ایجاد تغییرات موفق، دست پیدا کنید.

فصل دوم: سازوکار عادت مغز

توجه به این نکته بسیار حائز اهمیت است: با این که افکار و اعمال ما از ترکیبی بهم‌ریخته از فرآیندهای الکتریکی شکل می‌گیرند که از میان مقداری بافت ژله‌ای در مغز عبور می‌کنند اما این افکار و اعمال، کاملاً یکپارچه به‌نظر می‌رسند. درحقیقت، پیچیدگی ساختار مغز، حیرت‌آور است و بسیاری از دانشمندان علوم اعصاب در خلوت خود از درک کامل نحوه عملکرد آن، ناامید هستند. با این حال، به باور برخی از دانشمندان، نسبت به بسیاری از اصول ابتدایی مرتبط با مغز و کارکرد آن، آگاهی خوبی وجود دارد. به‌عنوان مثال ما می‌دانیم که سلول‌های مغز چگونه اطلاعات را پردازش می‌کنند.

در واقع، مغز انسان از ده‌ها میلیارد نورون تشکیل شده است؛ سلول‌های اصلی که اطلاعات را پردازش می‌کنند، به‌همراه بسیاری از سلول‌های پشتیبان دیگر که «گلیا»^{۲۷} نامیده می‌شوند. سیگنال‌های الکتریکی از یک‌سوی نورون‌ها، به سوی دیگر منتقل می‌شوند و سپس، آن دسته از سیگنال‌های شیمیایی مؤثر بر فعالیت الکتریکی در نورون‌های مجاور را آزاد می‌کنند. این فرآیند بدین شکل صورت می‌گیرد: سیگنال‌های مزبور از طریق ساختاری سیم‌مانند به نام «آکسون»^{۲۸} از بدنه اصلی نورون به انتهای آن (محل آزاد شدن ماده‌ای شیمیایی به نام انتقال‌دهنده‌های عصبی)^{۲۹} منتقل می‌شوند. ترکیبی از سیگنال‌های الکتریکی و شیمیایی، همراه با معماری مغز، تعیین می‌کند اتصال کدام نورون‌ها موجب انجام کارهای روزمره ما می‌شود.

به منظور تشریح این فرآیند، اکنون بررسی می‌کنم که با دیدن پرنده‌ای بیرون از پنجره، در مغز گربه من، کوکو، چه اتفاقی می‌افتد:

ابتدا نور منعکس شده از تصویر پرنده به شبکیه چشم کوکو برخورد می‌کند. شبکیه، حاوی نورون‌های ویژه‌ای است که نور را حس می‌کنند.

سپس، نورون‌ها با تبدیل انرژی نور به سیگنال الکتریکی و از طریق تغییراتی در خواص الکتریکی سلول، این کار را انجام می‌دهند؛ این کار در اثر برخورد فوتون به مولکول گیرنده ویژه‌ای که در سطح سلول (غشاء سلول) قرار دارد، صورت می‌گیرد. این سیگنال الکتریکی، پتانسیل عمل^{۳۰} نامیده می‌شود و در امتداد نورون حرکت می‌کند.

در ادامه، این نورون‌های حسگر نوری با انواع دیگر نورون‌های شبکیه تماس پیدا می‌کنند و پتانسیل عمل، سبب آزاد شدن آن دسته از سیگنال‌های شیمیایی می‌شود که می‌توانند نورون بعدی در زنجیره را فعال یا غیرفعال کنند.

این سیگنال‌ها از طریق چندین لایه نورون در چشم منتشر می‌شوند و در نهایت از طریق عصبی که همانند یک کابل ساخته شده از آکسون‌های بسیار است، به مغز می‌رسند.

سیگنال‌های مزبور ابتدا به ساختاری به نام تالاموس^{۳۱} می‌رسند که در اعماق مغز قرار دارد. در واقع، تالاموس صفحه فرمان مغز محسوب می‌شود؛ زیرا تقریباً تمام سیگنال‌های دریافتی مغز از این طریق وارد می‌شوند.

سپس، این سیگنال‌ها از تالاموس به سطح بیرونی مغز یا قشر مغزی^{۳۲} می‌رسند. پردازش اکثر اطلاعات پیشرفته مغز در قشر مغزی صورت می‌گیرد.

قسمت‌های مختلف قشر مغزی، انواع مختلفی از اطلاعات را دریافت می‌کنند؛ در این مورد، اطلاعات بینایی به ناحیه‌ای در پشت مغز یا قشر بینایی^{۳۳} می‌رود و پس از آن به‌طور متوالی در مغز، رو به جلو حرکت می‌کند. در هر مرحله، پردازش اطلاعات تاحدودی پیچیده‌تر می‌شود.

در بخش‌هایی از قشر بینایی که ورودی‌ها را از تالاموس دریافت می‌کنند، هر نورون مجزا، به ویژگی‌های نسبتاً ساده (مانند لبه‌ها یا خطوط و سیگنال‌هایی که از بخش‌های کوچکی از دنیای بینایی می‌رسند)، حساس هستند.

در ادامه، این نواحی اولیه، سیگنال‌های خود را به نواحی جلوی مغز می‌فرستند که به ویژگی‌های پیچیده در ورودی، حساس هستند؛ مانند الگوها یا کل اشیاء.

پس از آن، این سیگنال‌ها موجب می‌شوند کوکو الگوهای تحریک بصری را برابر با یک پرنده بدانند. این عمل، سیگنال‌های مربوط به احساسات را به قسمت‌های دیگر مغز ارسال می‌کند.

در آخر، مواد شیمیایی عصبی در مغز او آزاد می‌شود و او را بسیار هیجان‌زده می‌کند. برخی از این سیگنال‌ها

همچنین سبب فعالیت در قشر حرکتی می‌گردند که کوکو را وادار می‌کند به سمت در بدود و صداهاى بسیار عجیبى تولید کند.

در طول کتاب، به جزئیات بیشتری در مورد جنبه‌های مختلف عملکرد مغز و چگونگی ایجاد افکار و رفتارهایمان می‌پردازم. بسیاری از این جزئیات، برای درک نحوه شکل‌گیری عادت‌ها و علت تداوم آن‌ها، ضروری هستند.

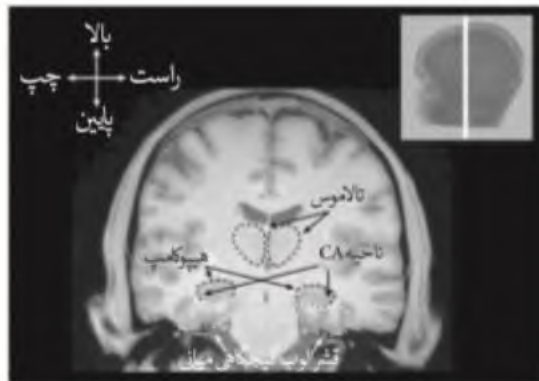
عادت‌ها و خاطره‌های آگاهانه

یکی از ویژگی‌های بارز عادت‌ها، جدایی کامل آن‌ها از حافظه خودآگاه است؛ چه در اجرا و چه در مورد حضور در خاطره‌های آتی. عادت قفل کردن در منزل هنگام بیرون رفتن را در نظر بگیرید. به محض اینکه یاد بگیریم در را قفل کنیم، هرگز دوباره به این فکر نمی‌کنیم که چگونه باید در را قفل کنیم، یا سعی نمی‌کنیم دفعات قبلی قفل کردن در را به یاد بیاوریم؛ مانند تمام عادت‌ها، این کار را بدون فکر کردن انجام می‌دهیم. اگر از شما بپرسم برای قفل کردن در، کلید را به کدام سمت می‌چرخانید؟ می‌توانید تجسم کنید و به من بگویید که آن را به سمت راست می‌چرخانید اما هنگام قفل کردن در هرگز به این فکر نمی‌کنید که «حالا باید کلید را به راست بچرخانم». از طرف دیگر، بارها از خانه بیرون رفته‌اید و بعداً نتوانسته‌اید به یاد بیاورید که آیا در را قفل کرده‌اید یا نه؟

شایان توجه است که ما به‌طور کلی می‌توانیم به سیستم عادت خود اعتماد کنیم و مطمئن شویم که در را قفل

کرده‌ایم اما غالباً عادت‌ها آثار واضح تجربی چندانی از خود باقی نمی‌گذارند. تمایز بین عادت‌ها و تجربه آگاهانه، به‌ویژه در افرادی که به‌دلیل آسیب مغزی، حافظه خود را از دست داده‌اند، بسیار مشهود است. ادوارد کلاپارید^{۳۴}، عصب‌شناس فرانسوی، در این زمینه مثال عینی معروفی دارد. او در جلسه‌ای، با سنجاقی که در دستش پنهان کرده بود، دست یکی از بیماران مبتلا به اختلال حافظه را خراش می‌دهد. پس از چند دقیقه، با اینکه بیمار از خراشیده شدن دستش با سنجاق چیزی به یاد نمی‌آورد اما وقتی ادوارد دوباره دست خود را دراز می‌کند، بیمار دستش را عقب می‌کشد.

وقتی ادوارد از او می‌پرسد که چرا دستش را عقب می‌کشد؟ بیمار پاسخ می‌دهد: «گاهی در دست مردم سنجاقی پنهان است». بیمار کلاپارد به‌وضوح خاطره‌ای از این تجربه را به یاد آورده بود، حتی اگر آگاهانه آن قسمت خاص را به خاطر نداشت. دانشمندان با تکیه بر چنین ماجراهایی و حجم وسیعی از تحقیقات علوم اعصاب که در دهه ۱۹۶۰ آغاز شد، اکنون بر این باورند که چندین سیستم حافظه در مغز وجود دارند. تمایز اصلی در میان سیستم‌هایی به چشم می‌خورد که سبب می‌شوند وقایع گذشته را آگاهانه به یاد بیاوریم (مانند به یاد آوردن جای پارک ماشین) و همچنین، انواع دیگر حافظه که شامل یادآوری آگاهانه گذشته نمی‌شوند (ازجمله: عادت‌ها و مهارت‌هایی مانند رانندگی کردن).



شکل ۲.۱ این اسکن ام.آر.آی از مغز من است که آناتومی سیستم حافظه اخباری و مکان‌های نسبی هیپوکامپ

(شامل ناحیه CA۱)، قشر لوب گیجگاهی میانی و تالاموس را نشان می‌دهد. قسمت بالای سمت راست نیز محل تقریبی بُرش در مغز من است که دقیقاً جلوی گوش‌هایم قرار دارد. برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد نحوه عملکرد ام.آر.آی و اینکه چگونه مغز من به یکی از مغزهای مورد مطالعه تبدیل شد، به کتاب قبلی من به نام «ذهن خوانان جدید» مراجعه کنید.

سیستمی برای حافظه خودآگاه

یادآوری آگاهانه خاطرات گذشته به‌طور خاص بر سیستم «حافظه اخباری» متکی است. این سیستم، شامل مجموعه‌ای از نواحی مغز در قسمت عمیق لوب گیجگاهی (معروف به لوب گیجگاهی داخلی) مشتمل بر هیپوکامپ و قسمت‌هایی از قشر مغز است که آن را احاطه نموده‌اند (شکل ۲.۱). بروز آسیب در این نواحی موجب فراموشی خاطرات گذشته و همچنین، ناتوانی در ایجاد خاطرات جدید می‌شود؛ حتی آسیب جزئی به هیپوکامپ نیز چنین اختلالی را در حافظه ایجاد می‌کند.

لری اسکوایر^{۳۵} و همکارانش با مطالعه بر روی مغز مردی که به اختصار آر.بی نامیده می‌شود، این موضوع را نشان دادند. آر.بی به دلیل حمله قلبی و نرسیدن اکسیژن به مغز، دچار اختلال شدید حافظه شده بود. در دورانی که آر.بی زنده بود، اسکوایر و همکارانش حافظه او را به روش‌های مختلفی آزمایش کردند. آن‌ها دریافتند اگرچه ضریب هوشی او همچنان ۱۱۱ و بالاتر از حد متوسط بود اما برای به خاطر سپردن مطالب جدید، اختلالاتی در او مشاهده

می‌شد.

آن‌ها همچنین متوجه شدند بسیاری از جنبه‌های حافظهٔ او دچار مشکل است. به‌عنوان مثال، هنگامی که داستانی برای او خوانده می‌شد، پس از آن می‌توانست جزئیات داستان را بیان کند اما پس از ۲۰ دقیقه تقریباً هیچ‌یک از جزئیات داستان را به خاطر نمی‌آورد. آر.بی به‌وضوح از مشکلات حافظهٔ خود آگاهی داشت. اسکوایر و همکارانش نقل می‌کردند: «او توضیح می‌داد که باید بارها از همسرش بخواهد که به او بگوید چه اتفاقی افتاده است و اگر با فرزندانش تلفنی صحبت می‌کرد، روز بعد چیزی از این گفت‌وگو را به خاطر نمی‌آورد».

از آنجاکه آر. بی مغز خود را برای انجام تحقیقات علمی اهدا کرده بود، اسکوایر و همکارانش توانستند پس از مرگ او آسیب‌های ایجادشده را از نزدیک بررسی کنند. مغز او در بررسی‌های کلی آزمایشگاهی، سالم به‌نظر می‌رسید اما در بررسی‌های میکروسکوپی در قسمت خاصی از هیپوکامپ به نام CA۱، آسیب‌دیدگی مشاهده شد. در واقع، این بخش کوچک از مغز، حاوی حدود ۱۶ میلیون نورون است که ممکن است زیاد به‌نظر برسد اما در قیاس با حدود ۱۰۰ میلیارد نورون موجود در مغز، کسر کوچکی به‌شمار می‌آید. با این وجود، همین آسیب محدود به این نورون‌ها موجب اختلال پایدار و قابل توجه در حافظهٔ آر.بی. شده بود؛ درحالی‌که سایر توانایی‌های شناختی او سالم و بی‌نقص باقی مانده بودند.

به بیان دیگر، تحقیقات دههٔ ۱۹۶۰ نشان داد: «درحالی‌که بروز آسیب در هیپوکامپ می‌تواند سبب نقص شدیدی در

یادآوری گذشته شود اما در برخی از اشکال دیگر یادگیری تقریباً هیچ تأثیری ندارد». یکی از اولین یافته‌ها در این زمینه توسط برندا میلنر^{۳۶} و سوزان کورکین^{۳۷} به دست آمد که مردی به نام هنری مولایسون^{۳۸} را مطالعه کردند (که او را به اختصار اچ.ام می‌نامیم). بیمار مزبور از صرع حاد رنج می‌برد و دارو-درمانی بر روی او بی‌اثر بود. به همین سبب تحت عمل جراحی قرار گرفت اما پس از آن دچار فراموشی شد. شیوه جراحی بدین گونه بود که بخش قابل توجهی از لوب‌های گیجگاهی داخلی را از دو طرف مغز او برداشتند تا شدت بیماری کاهش پیدا کند اما این کار موجب ناتوانی در یادآوری خاطرات گذشته و شکل دادن خاطرات جدید در بیمار گردید. در همان زمان، تجربیات کورکین و همکارانش در تعامل با اچ.ام نشان داد که او توانایی یادگیری موارد دیگر را به خوبی حفظ کرده است.

کورکین در کتاب خود با عنوان «زمان حال دائمی: زندگی فراموش‌نشده بیمار فراموشی، اچ.ام»^{۳۹}، درباره توانایی این بیمار در یادگیری مهارت‌های حرکتی جدید، مانند استفاده از واکر پس از جراحی لگنش در سال ۱۹۸۶، می‌گوید: «اگرچه اچ.ام نمی‌توانست دقیقاً به خاطر بیاورد که چرا به واکر نیاز دارد، وقتی از او سؤال می‌شد که چرا به آن نیاز دارد، فقط پاسخ می‌داد: برای اینکه زمین نخورم». او به تدریج توانست با تمرین یاد بگیرد که از واکر به درستی استفاده کند. در مجموعه‌ای از مطالعات دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰، میلنر و کورکین به طور گسترده توانایی‌های یادگیری اچ.ام را مورد مطالعه قرار دادند. آن‌ها دریافتند، درحالی‌که او قادر به یادآوری آگاهانه گذشته نبود اما می‌توانست تعدادی از مهارت‌های حرکتی را به خوبی یاد بگیرد و آن‌ها را برای مدت طولانی حفظ کند.

شکل ۲.۲ نمونه‌ای از متن وارونه آینده‌ای است. سعی کنید کلمات را در سریع‌ترین زمان ممکن، از راست به چپ و با

مطالعات اولیه در مورد اچ.ام. زمینه را برای تحقیقات گسترده‌ای در دهه‌های بعد فراهم کرد. در این تحقیقات، بیشتر به مطالعه آن دسته از توانایی‌های یادگیری در افراد مبتلا به فراموشی پرداخته شد که همچنان کارآمد و پایدار باقی مانده بود. بر اساس یکی از یافته‌های اصلی تحقیقات مزبور، «افراد مبتلا به فراموشی، علاوه بر کسب مهارت‌های جدید حرکتی، می‌توانند مهارت‌های جدید ادراکی و شناختی را نیز بیاموزند». نیل کوهن^{۴۰} (که در سال‌های بعد استاد راهنمای تز دکترای من شد)، در تحقیقات اولیه خود به همراه لری اسکوایر (در دانشگاه کالیفرنیا، واقع در شهر سن دیگو)، در این زمینه استدلال بسیار تأثیرگذاری ارائه کردند. آن‌ها در مطالعه جالب‌توجه خود، توانایی فراگیری مهارت ادراکی «خواندن کلماتی که به صورت آینه‌ای وارونه شده‌اند» یا «آینه‌خوانی» افراد را مورد بررسی قرار دادند (در شکل ۲.۲ نشان داده شده است).

تحقیقات روانشناس کانادایی، پاول کولرز^{۴۱}، در دهه ۱۹۷۰ نشان داد که افراد از طریق تمرین و به تدریج، در خواندن کلمات معکوس آینه‌ای، دقت و سرعت عمل بیشتری پیدا می‌کنند و این مهارت حداقل تا یک سال بعد از فراگیری نیز ادامه می‌یابد. کوهن و اسکوایر در مطالعه خود، سه جفت کلمه غیرمعمول را در متن وارونه آینه‌ای به افراد نشان دادند و مدت زمانی که طول کشید تا کلمات را با صدای بلند بخوانند را اندازه گرفتند. آن‌ها یادگیری این مهارت را در سه گروه از افرادی که به دلایل مختلفی دچار فراموشی شده بودند، بررسی کردند:

در گروه اول، بیماری قرار داشت که ماجرایی او بسیار ترسناک بود؛ اسکوایر و همکارانش بعداً در مقاله‌ای آن را شرح دادند. این بیمار که به اختصار او را *ان. ای می‌نامیم*، عضو نیروی هوایی ایالات متحده بود. او به‌طور تصادفی با یک فویل شمشیربازی مینیاتوری، مصدوم شده بود. در این حادثه، فویل مینیاتوری از طریق سوراخ بینی به مغز رسیده بود. تصویر ام.آر.آی مغز بیمار نشان می‌داد که فویل شمشیربازی به تالاموس آسیب رسانده است و احتمال می‌رفت به دلیل ارتباط نزدیکی با هیپوکامپ، در حافظه او اشکالی ایجاد شده باشد.

گروه دیگری که توسط کوهن و اسکوایر مورد آزمایش قرار گرفتند، افراد مبتلا به سندرم کورساکوف^{۴۲} بودند. (سندروم کورساکف به یک اختلال مغزی اطلاق می‌شود که به دلیل کمبود تیامین^{۴۳} (ویتامین ب ۱) در برخی از افراد معتاد به الکل، رخ می‌دهد؛ این سندروم، منجر به آسیب به تالاموس نیز می‌شود).

گروه سوم، افرادی بودند که به‌منظور درمان افسردگی مزمن، با شوک الکتریکی تحت درمان قرار می‌گرفتند. لازم به ذکر است که درمان افسردگی از طریق شوک الکتریکی برای مدتی سبب بروز فراموشی در بیمار می‌شود.

کوهن و اسکوایر در ابتدا باید اثبات می‌کردند این افراد واقعاً دچار فراموشی هستند؛ بنابراین، از این افراد آزمون حافظه گرفتند: آن‌ها به هر فرد، ده جفت کلمه را نشان می‌دادند و سپس با نشان دادن اولین کلمه از فرد می‌خواستند بگویند جفت مطابق این کلمه چه بوده است. در این آزمون، افراد سالم پس از سه بار دیدن مجموعه کامل کلمات، توانستند به‌طور متوسط بین ۸ تا ۹ کلمه را به خاطر بیاورند اما افرادی که دچار فراموشی بودند فقط

می‌توانستند حدود ۲ کلمه از ۱۰ کلمه را به خاطر بیاورند. این نتیجه نشان می‌داد که در مقایسه با شرکت‌کنندگان سالم، توانایی آن‌ها برای یادآوری آگاهانه گذشته، به‌شدت دچار اختلال است. کوهن و اسکوایر برای آزمایش توانایی این افراد برای یادگیری مهارت آینه‌خوانی، طی سه روز، شرکت‌کنندگان را برای خواندن مجموعه کلمات وارونه‌شده در آینه، تمرین دادند.

حدود سه ماه بعد نیز مجدداً آن‌ها را امتحان کردند تا ببینند این مهارت تا چه حد خوب حفظ شده است. نتایج تحقیقات آن‌ها نشان داد بیماران دچار فراموشی، در یادگیری نحوه خواندن متن وارونه آینه‌ای مشکلی نداشتند؛ آن‌ها سرعت خواندن خود را دقیقاً به اندازه گروه کنترل، بهبود بخشیدند. پس از سه ماه بیماران دچار فراموشی، در همان مرحله‌ای قرار داشتند که قبلاً بودند؛ آن‌ها مهارت خود را از دست نداده بودند و درواقع تاحدودی پیشرفت هم کرده بودند. این نتایج نشان داد فردی که دچار فراموشی است می‌تواند موارد جدیدی را بیاموزد. در این تحقیقات، شواهد روشنی وجود داشت مبنی بر اینکه هیپوکامپ و سیستم مغزی مربوط به آن، در یادگیری مهارت‌های جدید، نقش مؤثری ندارند. بااین‌وجود، سؤال مهم دیگری باقی ماند: کدامیک از سیستم‌های مغزی در فراگیری عادت‌ها و مهارت‌ها از نقش مؤثر و محوری برخوردار هستند؟

با توجه به مطالبی که در رسانه‌های اجتماعی و اینترنتی وجود دارند، حیاتی‌ترین بخش مغز که با عناوین «مغز مارمولکی» یا «مغز خزنده‌ای»^{۴۵} شناخته می‌شود، منشأ بسیاری از عمیق‌ترین مشکلات انسانی به‌شمار می‌آید. عناوین مقالات اینترنتی زیر به این نکته اشاره دارند:

چگونه مغزِ مارمولکیِ دویست میلیون ساله‌تان، شما را عقب نگه می‌دارد؟

به مغز مارمولکی خود گوش ندهید.

چگونه مغز مارمولکی خود را شکست دهیم؟

آرام کردن مغز مارمولکی.

این باور که «رفتارهای عادی، از بقایای تکاملی مغزِ خزنده‌ایِ انسان نشأت می‌گیرند»، برای اولین بار توسط پل مک‌لین^{۴۶} شهرت یافت. مک‌لین، عصب‌شناسی بود که در طی دهه‌های ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۰، در محیط آزمایشگاهی شبه‌طبیعی (که در موسسه ملی بهداشت روانی ایالات متحده ایجاد کرده بود)، به مطالعه مغز و رفتار مارمولک‌ها پرداخت. مک‌لین در پی دستیابی به پاسخ این پرسش بود که: چگونه بیش از دویست میلیون سال پیش، مغز پستانداران از مغز خزندگان تکامل یافت؟

اما از آنجایی که امروزه هیچ گونه زیستی زنده‌ای از موجودات مارمولک‌مانند (معروف به تراپسیدها^{۴۷}) که پستانداران از آن‌ها تکامل یافته‌اند، وجود ندارد، مک‌لین به بررسی نزدیک‌ترین خویشاوندان موجود این گونه‌ها پرداخت: خویشاوندی زیستی

به نام «مارمولک‌ها». توصیف او از زندگی روزمره مارمولک خاردار آبی^{۴۸} نشان می‌دهد که چگونه رفتار او به طرز قابل‌توجهی از روی عادت است و برای ما انسان‌ها نیز به طرز عجیبی آشناست.

مارمولک خاردار آبی صبح، هنگام بیرون آمدن از پناهگاه خود، به آرامی و با احتیاط حرکت می‌کند؛ گویی هر لحظه انتظار دارد حیوان درنده‌ای او را شکار کند. او برای اینکه بتواند حمام آفتاب بگیرد، مسیر خود را تا رسیدن به مکانی ایده‌آل ادامه می‌دهد؛ جایی که در آن، وضعیت‌هایی را اتخاذ می‌کند که جذب گرما از بستر پرتوهای خورشید مصنوعی را به حداکثر می‌رساند. هنگامی که بدنش تقریباً به اندازه دمای بهینه گرم شد، اقدام بعدی این است که در مکان همیشگی، در نزدیکی محل استراحت، عمل دفع را انجام دهد. به عبارت دیگر، مانند بسیاری از پستانداران باید سریعاً اجابت مزاج کند. یک مارمولک خاردار آبی پس از اجابت مزاج احتمالاً برای نوشیدن آب در مسیر خود به سمت مکان مورد نظر، توقف می‌کند.

سپس، با رسیدن به استراحتگاه خود، نمایش معروف مختصری انجام می‌دهد؛ حالت نشستن و انتظار به خود می‌گیرد و منطقه را برای یافتن طعمه‌های متحرک، واریسی می‌کند. عملکرد او در ظاهر به ماهیگیری شباهت دارد

که منتظر تکانهٔ قلاب و صید ماهی است. پس از مدتی نشستن و انتظار غذا، زمان بی‌حرکی بعد از ظهر فرا می‌رسد. با سپری شدن روز، ماده‌ها کم‌کم به مکان‌های مورد علاقهٔ خود در پناهگاه می‌روند. آن‌ها با چشمان بسته و درحالی‌که سرهای خود را در شکافی قرار داده‌اند، به تدریج در سکوت شب فرو می‌روند. نرها نیز در نهایت همین کار را انجام می‌دهند اما به نظر می‌رسد که به حمام آفتاب بیشتری نیاز دارند، به طوری‌که مارمولک غالب، بیش از سایرین گرما جذب می‌کند. (ص ۱۰۶-۱۰۷)

مک‌لین بر اساس تحقیقات خود، ایدهٔ مغز سه‌گانه^{۴۹} را مطرح کرد؛ که مغز را به سه بخش عمده تقسیم می‌کند.

مغز خزنده‌ای. این بخش شامل مجموعهٔ عمیقی از نواحی مغزی، از جمله ساقهٔ مغز^{۵۰} و عقده‌های قاعده‌ای^{۵۱} است که در انواع گونه‌های مهره‌داران وجود دارد؛ در ادامهٔ این فصل به جزئیات بیشتری در این مورد می‌پردازیم. مک‌لین بر نقش مغز خزنده‌ای در بروز رفتارهای معمول یا عاداتی و همچنین در فعالیت‌هایی مانند مراسم جفت‌گیری و ابراز تسلط یا تسلیم، تأکید کرد.

سیستم لیمبیک. به باور مک‌لین، سیستم لیمبیک^{۵۲} مجموعه‌ای از ساختارهایی است که در تجربهٔ احساسات دخیل هستند و در پستانداران، بخش جدیدی محسوب می‌شود.

مغز نوپستانداران. مغز نوپستانداران^{۵۳} به بخشی از قشر مغز اشاره دارد که بیشتر در پستانداران، توسعه یافته و با

تکامل پستانداران، بسیار بزرگ شده است.

مک لین برای انجام تحقیقات خود دربارهٔ نقش مغز خزنده‌ای در رفتارهای عادی یا معمولی، به‌طور خاص بر عقده‌های قاعده‌ای تمرکز کرد که از یافته‌های تحقیقات انجام‌شده بر روی افراد مبتلا به بیماری هانتینگتون^{۵۴} الهام گرفته شده بود. بیماری هانتینگتون اختلال ژنتیکی با الگوی وراثتی بسیار ساده است: اگر یکی از والدین به این بیماری مبتلا باشد، به احتمال پنجاه درصد، کودک نیز این جهش ژنتیکی را به ارث می‌برد. این جهش، بسیار قدرتمند است و در طول زندگی افراد مبتلا و معمولاً تا پنجاه سالگی، پیشرفت می‌کند. بارزترین علامت بیماری هانتینگتون، ناتوانی در کنترل حرکات است که منجر به حرکات تند اندام‌ها و راه رفتن ناهماهنگ می‌شود اما این بیماری با علائم روان‌پزشکی مانند روان‌پریشی، تحریک‌پذیری و افسردگی نیز همراه است.

در واقع، اختلال مغزی در بیماری هانتینگتون، ناشی از تأثیر جهش ژنتیکی بر ساختار پروتئینی به نام هانتینگتین^{۵۵} است که به دلیل نقش آن در این بیماری، به همین اسم نام‌گذاری شده است. این پروتئین در سلول‌های بدن یافت می‌شود اما در بخش‌های خاصی از مغز، به‌ویژه در نورون‌های خاص درون عقده‌های قاعده‌ای، شایع‌تر است. جهش ژنتیکی در بیماری هانتینگتون موجب می‌شود سلول‌ها نسخهٔ جهش‌یافتهٔ پروتئین هانتینگتین را تولید کنند که منجر به اختلال عملکرد و مرگ زودرس سلول‌های حاوی پروتئین جهش‌یافته می‌شود. این بیماری در نهایت به بخش زیادی از مغز حمله می‌کند، با این وجود اولین علائم آن در عقده‌های قاعده‌ای ظاهر می‌شود. به‌عنوان مثال، در مطالعهٔ تصویربرداری مغز نوجوانی که حامل جهش بیماری هانتینگتون بود، تخمین زده می‌شد که او بیش از ۱۰

سال با بروز علائم آشکار این بیماری فاصله داشته باشد اما علائم تغییرات، در عقده‌های قاعده‌ای مشهود بود.

مک‌لین برای «اثبات ارتباط بیماری هانتینگتون با از دست دادن عادت یا روتین»، از شواهد برآمده از مجموعه مطالعاتِ موردی استفاده کرد؛ مطالعاتی که اریک کین^{۵۶} و همکارانش در سال ۱۹۷۸ منتشر کرده بودند. برای مثال، یکی از افراد مبتلا به این بیماری می‌گفت: «با اینکه چگونگی انجام هر مرحله از کار را می‌دانم اما نمی‌توانم شام همیشگی خود را برای روز شکرگزاری آماده کنم و در مورد ترتیب اجرای مراحل کار، دچار سردرگمی می‌شوم».

نویسندگان مقالهٔ مزبور این نوع شکایات را از نظر «اشکال در سازمان‌دهی، برنامه‌ریزی و توالی» بررسی کرده بودند اما مک‌لین آن‌ها را از جنبهٔ «از دست دادن توانایی انجام رفتار روزمره» مورد بررسی قرار داد. اگرچه این تحقیقات روشن‌گر بودند اما مستقیماً نشان ندادند که افراد مبتلا به بیماری هانتینگتون در یادگیری عادت‌های جدید دچار مشکل هستند. با الهام از تحقیقات کوهن و اسکوایر، گروه دیگری از محققان دانشگاه کالیفرنیا در سن‌دیگو، اولین کسانی بودند که بررسی کردند: آیا افرادی که از بیماری هانتینگتون رنج می‌برند، در یادگیری مهارتی جدید دچار اختلال می‌شوند یا خیر؟ که البته با توجه به رابطهٔ نزدیک بین مهارت‌ها و عادت‌ها، پاسخ قابل پیش‌بینی بود.

ماریان مارتون^{۵۷} و همکارانش نیز از آزمون آینه‌خوانی استفاده کردند که کوهن و اسکوایر استفاده کرده بودند اما علاوه بر آزمایش افراد مبتلا به سندرم کورساکوف، افراد مبتلا به بیماری هانتینگتون را نیز جزو موارد مطالعاتی خود قرار دادند. وقتی مارتون و همکارانش، بیماران مبتلا به هانتینگتون و فراموشی را در تمرین آینه‌خوانی آزمودند،

مشاهده کردند که این دو گروه، تقریباً الگوی مخالفی از نقص را نشان می‌دهند. بیماران مبتلا به فراموشی کورساکوف، بسیار شبیه به افرادی رفتار کردند که در مطالعه کوهن و اسکوایر بودند. آن‌ها یادگیری نسبتاً عادی مهارت آینه‌خوانی را از خود نشان دادند اما برای به خاطر سپردن کلمات موجود در تمرین آینه‌خوانی، دچار مشکل بودند.

در مقابل، بیماران مبتلا به بیماری هانتینگتون، توانایی نسبتاً طبیعی در به خاطر سپردن کلمات را از خود نشان دادند و با اینکه تمرین آینه‌خوانی تا حدودی برایشان مفید بود، قدرت یادگیری مهارت‌های آن‌ها به‌طور قابل‌توجهی ضعیف‌تر از گروه مبتلا به فراموشی یا گروه کنترل بود. این امر چیزی را اثبات کرد که ما از آن با عنوان گسست مضاعف^{۵۸} یاد می‌کنیم. بر این اساس، دو گروه متفاوت، الگوهای مخالفی از عملکرد نرمال یا ناقص را در دو تمرین مختلف نشان می‌دهند. این نوع گسست، عموماً شواهد خوبی ارائه می‌دهد که بر اثبات وظایف مختلف سیستم‌های مغزی جداگانه، تکیه می‌کنند. در این مورد، نتایج تحقیقات شواهدی را نشان داد مبنی بر اینکه افراد مبتلا به اختلالات عقده‌های قاعده‌ای در یادگیری مهارت، دچار اختلال هستند. اگرچه در طول زمان ایده‌های مک‌لین درباره «نقش عقده‌های قاعده‌ای در رفتار عادی» مکرراً آزمایش شد و نتایج اثباتی نیز به‌همراه داشت اما دانشمندان علوم اعصاب، وجود چیزی خزنده‌ای مانند در این بخش از مغز را رد کرده‌اند.

مطالعات بعدی با مقایسهٔ آناتومی مغز بسیاری از مهره‌داران مختلف (از خزندگان تا پرندگان و پستانداران) نشان داد که طرح کلی ساختار مغز، میان این گروه‌ها به طرز چشمگیری مشابه است؛ حتی مغز لامپری^{۵۹}، یکی از کهن‌ترین مهره‌داران زنده، ساختاری مشابه دارد؛ بنابراین، مغز خزنده از نظر ساختار کلی با مغز انسان تفاوت اساسی ندارد؛ فقط مغز انسان بافت بسیار بیشتری دارد که به شیوه‌ای بسیار پیچیده‌تر سازمان‌دهی شده است. همان‌طور که در فصل‌های بعدی خواهیم دید، این پیشرفت، به‌ویژه در قشر پیش‌پیشانی موجب می‌شود تا انسان فراتر از رفتار عادی و روزمره (که مشخصهٔ بسیاری از گونه‌های دیگر، مانند مارمولک‌ها محسوب می‌شود)، عمل کند.

عقدده‌های قاعده‌ای چه هستند؟

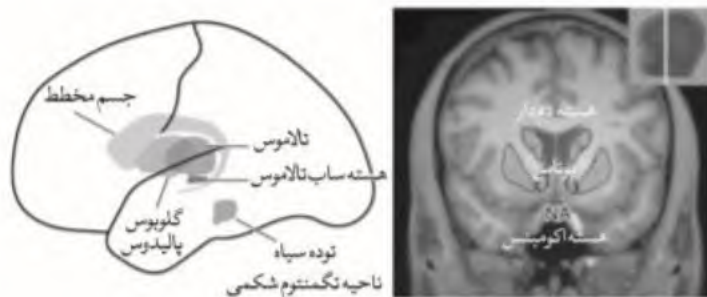
در عمق مغز، مجموعه‌ای از هسته‌های مغزی (مجموعه سلول‌هایی که در کنار هم قرار گرفته‌اند) به نام «عقدده‌های قاعده‌ای» قرار دارند. عقدده‌های قاعده‌ای در انسان، شامل چندین ناحیهٔ مجزا هستند، از جمله:

هستهٔ دم‌دار^{۶۰}، پوتامن^{۶۱} و هستهٔ اکومبنس^{۶۲} که با هم با عنوان جسم مخطط^{۶۳} شناخته می‌شوند.

گلوبوس پالیدوس^{۶۴} (گوی رنگ‌پریده) که دارای دو بخش داخلی و خارجی است. هستهٔ ساب تالاموس^{۶۵} که در شکل ۲.۳ نشان داده شده است.

علاوه بر این، تودهٔ سیاه^{۶۶} و ناحیهٔ تگمنتوم شکمی^{۶۷} که هر دو شامل نورون‌هایی هستند که دوپامین آزاد می‌کنند،

بخشی از عقده‌های قاعده‌ای در نظر گرفته می‌شوند. درحالی‌که این نواحی در بخش‌های مختلف وسط مغز پخش شده‌اند؛ چیزی که آن‌ها را در کنار هم نگه می‌دارد، نحوه اتصال آن‌ها به یکدیگر است.



شکل ۲.۳ (سمت چپ) نمایی از بخش‌های مختلف عقده‌های قاعده‌ای است که در موقعیت نسبی آن‌ها، در یک طرح کلی از قشر مغز، به تصویر کشیده شده‌اند. (سمت راست) موقعیت بخش‌های مختلف جسم مخطط، از جمله: هیپوتالاموس، هیپوفیز، پوتامن و هیپوتالاموس.

از سوی سلول‌های عصبی قشر مغز، اتصالات متعددی وارد عقده‌های قاعده‌ای می‌شوند و با نواحی مخطط تماس برقرار می‌کنند. نکته مهم این است که هر قسمت از جسم مخطط، از بخش متفاوتی از قشر مغز، ورودی دریافت می‌کند:

پوتامن؛ از نواحی حرکتی و حسی.

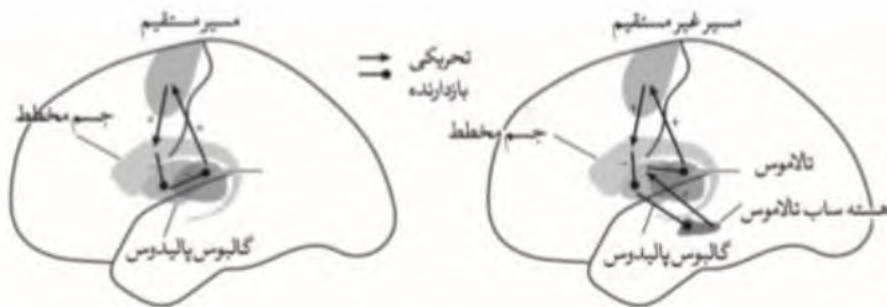
هسته دم‌دار؛ از قشر پیش‌پیشانی و نواحی لوب گیجگاهی درگیر در بینایی.

هسته اکومبنس؛ از نواحی واقع در لوب پیشانی که در پردازش پاداش و احساسات نقش دارند و همچنین، سایر نواحی زیر-قشری مانند آمیگدال.

این اتصالات گوناگون، عملکرد هر بخش را تعیین می‌کنند. برای مثال، در اعتیاد «هسته اکومبنس» نقش اصلی را بازی می‌کند، درحالی‌که «پوتامن» در اعمال روزمره نقش دارد. در واقع، هنگامی‌که ورودی از قشر مغز به جسم مخطط می‌رسد، به‌طور کلی به مجموعه خاصی از نورون‌ها متصل می‌شود که به‌دلیل ظاهر خاردار آن‌ها در زیر میکروسکوپ، با عنوان نورون‌های خاردار متوسط^{۶۸} شناخته می‌شوند. از اینجا، دو مسیر برای عبور سیگنال‌ها از طریق عقده‌های قاعده‌ای، وجود دارند: «مسیر مستقیم» و «مسیر غیرمستقیم» که هر دو در شکل ۲.۴ نشان داده شده‌اند.

مسیر مستقیم، از جسم مخطط به ناحیه دیگری به نام گلوبوس پالیدوس، (به‌ویژه به قسمت داخلی این ناحیه) می‌رسد. درحالی‌که مسیر غیرمستقیم، از طریق عقده‌های قاعده‌ای، راه پر پیچ‌وخم‌تری را طی می‌کند (که بعداً خواهیم دید). از این نقطه، ابتدا سیگنال‌ها به تالاموس فرستاده می‌شوند و سپس به قشر مغز (یعنی به ناحیه‌ای

بسیار نزدیک به محل شروع اولیه ورودی) بازگردانده می‌شوند. به همین دلیل است که ما از این مدارها با عنوان حلقه‌های کورتیکوستریال^{۶۹} یاد می‌کنیم.



شکل ۲.۴ نقشه مدار عقده‌های قاعده‌ای است که مسیرهای مستقیم (چپ) و غیرمستقیم (راست) را نشان می‌دهد. اتصالات تحریکی، با یک فلش و علامت مثبت نشان داده شده‌اند. اتصالات بازدارنده با انتهای گرد و علامت منفی نشان داده شده‌اند. مسیر مستقیم، دارای دو مرحله بازدارنده است که منجر به تحریک قشر مغز می‌شود و مسیر غیرمستقیم، شامل یک مرحله بازدارنده اضافی از گلوبوس پالیدوس خارجی به هسته ساب تالاموس است که منجر به تحریک گلوبوس پالیدوس داخلی و مهار قشر مغزی می‌شود.

اکنون بیایید ببینیم وقتی سیگنال از مدار مستقیم عبور می‌کند چه اتفاقی می‌افتد. برای درک این موضوع، دانستن

این نکته اهمیت دارد: «نورون‌ها بر اساس تأثیرات‌شان بر روی نورونی که به آن متصل می‌شوند، از هم متمایز هستند». «نورون تحریکی»، فعالیت نورون هدف خود را افزایش می‌دهد. درحالی‌که «نورون بازدارنده»، فعالیت نورون هدف را سرکوب می‌کند. (برای مشاهده جزئیات بیشتر به کادر ۲.۱ مراجعه کنید). در ادامه مباحث، به دسته سوم نورون‌ها خواهیم پرداخت؛ نورون‌هایی که از تأثیر متفاوتی در تعدیل پاسخ سایر نورون‌ها برخوردار هستند. هنگامی‌که یک نورون در قشر مغزی به جسم مخطط، ورودی می‌فرستد، موجب می‌شود نورون‌های خاردار متوسط که این ورودی را دریافت می‌کنند، فعال‌تر شوند؛ زیرا این نورون‌های خاص قشر مغز، محرک هستند. در واقع، تقریباً تمام نورون‌هایی که پیام‌های راه دور را از یک قسمت از مغز به قسمت دیگر ارسال می‌کنند، تحریک‌کننده هستند.

نورون‌های خاردارِ متوسط در جسم مخطط که این ورودی‌ها را دریافت می‌کنند، بازدارنده هستند؛ به این معنی که وقتی آزاد می‌شوند، فعالیت را در نورون‌های هدف خود در گلوبوس پالیدوس، کاهش می‌دهند. نورون‌های گلوبوس پالیدوس نیز بازدارنده هستند، به طوری که وقتی آزاد می‌شوند، فعالیت نورون‌های هدفِ خود را در تالاموس مهار می‌کنند. زمانی که حیوان در حال استراحت است نورون‌های گلوبوس پالیدوس به دفعات آزاد می‌شوند (بین ۶۰ تا ۸۰ بار در ثانیه). این بازداری مداوم یا «تونیک»، نورون‌های تالاموس را تا حد زیادی غیرفعال نگه می‌دارد و از تحریک اهداف خود در قشر مغز جلوگیری می‌کند.

توجه داشته باشید که در اینجا چه اتفاقی افتاد: ما دو نورون بازدارنده پشت سر هم داریم، به این معنی که ورودی اول (یعنی نورون خاردارِ متوسط در جسم مخطط)، مهارِ مداومِ دوم در گلوبوس پالیدوس را کاهش می‌دهد و منجر به تحریک در تالاموس و متعاقباً در قشر مغز می‌شود. این عمل مانند ضرب کردن دو عدد منفی است که حاصل آن یک عدد مثبت است؛ بنابراین، به نظر می‌رسد در اثر تحریک مسیرِ مستقیم، در قشر انتهایی لوب، عمل یا فکری همراه با فعالیت هیجان‌انگیز شروع می‌شود.

کادر ۲۱. نورون‌های محرک و بازدارنده

یک نورون در حالت سکون، عموماً دارای پتانسیل الکتریکی منفی است، به این معنی که بار الکتریکی داخل سلول کمتر از بار الکتریکی خارج از سلول است. این تفاوت، از طریق مجموعه‌ای از کانال‌های یونی حفظ می‌شود که به یون‌هایی مانند سدیم و پتاسیم اجازه می‌دهد به‌طور غیرفعال در سراسر غشای سلولی و پمپ‌های یونی حرکت کنند؛ پمپ‌های یونی به‌طور فعال، یون‌ها را در سراسر غشاء پمپاژ می‌کنند. هنگامی که یک نورون سبب فعال شدن نورون دیگری می‌شود، این کار را با آزاد کردن مولکول‌ها (انتقال‌دهنده‌های عصبی) در سیناپس انجام می‌دهد که با گیرنده‌های واقع در غشای سلولی نورون هدف، تماس برقرار می‌کند. انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریکی (مانند گلوتامات^۱) کانال‌های یونی را فعال می‌کنند که به یون‌های دارای بار مثبت، اجازه ورود به سلول را می‌دهند و با این کار، پتانسیل الکتریکی آن را افزایش می‌دهند. هنگامی که پتانسیل غشاء

1. Glutamate

به سطح خاصی به نام آستانه^{۷۰} می‌رسد، پتانسیل عمل رخ می‌دهد که ضربه‌ای الکتریکی به طرف پایین آکسون و به نورون‌های پایین دست ارسال می‌کند. از سوی دیگر، انتقال دهنده‌های عصبی بازدارنده، به یون‌های منفی (مانند کلرید) اجازه ورود به سلول را می‌دهند و پتانسیل الکتریکی را منفی‌تر می‌کنند و از آزاد شدن نورون جلوگیری می‌کنند.

مسیر غیرمستقیم، از طریق عقده‌های قاعده‌ای اثر معکوس دارد: یعنی این مسیر، با مهار نورون‌های قشر مغز که در انتهای لوب قرار دارند، عمل و تفکر را غیرفعال می‌کند. این راه بسیار شبیه به مسیر مستقیم آغاز می‌شود (یعنی با اتصال از جسم مخطط به گلوبوس پالیدوس و البته در این مورد، به بخش خارجی آن). سپس، گلوبوس پالیدوس خارجی، سیگنال بازدارنده‌ای را به ناحیه‌ای می‌فرستد که در موارد متعددی با آن مواجه خواهیم شد؛ این ناحیه با عنوان هسته اس.تی.ان یا ساب‌تالاموس^{۷۱} شناخته می‌شود. اس.تی.ان یک خروجی تحریکی را به گلوبوس پالیدوس داخلی می‌فرستد که دومین مرحله بازدارنده مسیر مستقیم است.

با فعال کردن این مرحله بازدارنده، فعالیت در اس.تی.ان، موجب مهار فعالیت کلی در تالاموس و قشر مغز می‌شود؛ بنابراین، (همان‌طور که در بحث بازداری پاسخ^{۷۱} در فصل ۵ خواهیم دید) با افزودن یک مرحله اضافی در مدار، فعالیت در مسیر غیرمستقیم سبب بازدارندگی عمل و تفکر می‌شود. اکنون این پرسش مطرح است: چگونه ورودی از سوی قشر مغز به سمت جسم مخطط می‌داند که کدام مسیر را باید طی کند؟ تا اینجا معلوم شد که گروه‌های

مختلف نورون‌های خاردارِ متوسط در جسم مخطط، خروجی‌های خود را یا به مسیر مستقیم و یا غیرمستقیم ارسال می‌کنند و یکی از تفاوت‌های اصلی بین این دو مجموعه‌نورون، مربوط به دوپامین، مادهٔ عصب شیمیایی مورد علاقهٔ همهٔ ما است!

دوپامین، پیچیده است

ظاهراً دوپامین در همه‌جا وجود دارد. بتانی بروکشر^{۷۲}، روزنامه‌نگار علمی، این موضوع را به زیبایی در پست وبلاگی در سال ۲۰۱۳ به تصویر کشیده است: در مغزی که مردم تمایل دارند آن را با عنوان «لبریز از مواد شیمیایی» توصیف کنند، یک مادهٔ شیمیایی همیشه به چشم می‌خورد، «دوپامین»، مولکولی که در پس‌پردهٔ گناه‌آلودترین رفتارها و هوس‌های پنهانی ما قرار دارد. دوپامین عشق است. دوپامین شهوت است. دوپامین زنا است. دوپامین انگیزه است. دوپامین توجه است. دوپامین فمینیسم است. دوپامین اعتیاد است.

دوپامین من همیشه مشغول است

مطمئناً در رسانه‌های معروف در مورد دوپامین خوانده‌اید. به نظر می‌رسد اغلب رسانه‌ها به این انتقال‌دهندهٔ عصبی، علاقه‌مند هستند. غالباً در رسانه‌ها دوپامین به‌عنوان «مادهٔ شیمیایی لذت» به تصویر کشیده می‌شود که مسئول همه‌چیز است؛ از عشق گرفته تا اعتیاد. درحالی‌که این تعبیر نادرستی از نقش‌های بسیار پیچیده‌ای است که دوپامین

در مغز ایفا می‌کند. همان‌طور که بعداً خواهیم دید، وجود دوپامین برای ایجاد عادت‌های خوب و عادت‌های بد، ضروری است.



شکل ۲.۵ نورون‌هایی که دوپامین تولید می‌کنند در اعماق میانی مغز، درون بخش فشرده توده سیاه^{۷۳} و ناحیه تگمنتال شکمی^{۷۴} قرار دارند. این نورون‌ها، خروجی‌های خود را به‌طور گسترده‌ای به سراسر مغز ارسال می‌کنند اما مقدار بسیار زیادی از آن‌ها به جسم مخطط فرستاده می‌شوند.

ابتدا، به این پرسش‌ها پاسخ می‌دهیم که دوپامین از کجا می‌آید و چه کاری انجام می‌دهد؟ بیشتر دوپامین موجود در مغز، در دو هسته کوچک، در اعماق میانی مغز تولید می‌شود که عبارتند از:

تودهٔ سیاه (به‌طور خاص، بخشی از این ناحیه به نام بخش فشرده)

ناحیهٔ تگمنتال شکمی (شکل ۲.۵)

این نورون‌ها ترشحات را به بخش زیادی از مغز می‌فرستند اما ترشحات فرستاده‌شده به عقده‌های قاعده‌ای، بسیار قوی هستند. از آنجا که تعداد محدودی از نورون‌های دوپامین در مغز ما وجود دارند (حدود ۶۰۰،۰۰۰ در انسان)، این موضوع تأثیر اغراق‌آمیز دوپامین بر روی اکثر جنبه‌های فکری و رفتاری ما را رد می‌کند. دوپامین، یک انتقال‌دهندهٔ عصبی تلفیقی^{۷۵} است. به بیان دیگر، «دوپامین مستقیماً سبب نمی‌شود نورون‌های تحت تأثیر، تحریک یا مهار شوند. در عوض، اثر سایر ورودی‌های تحریکی یا بازدارنده را بر روی نورون‌های مزبور تعدیل می‌کند». در واقع، نقش دوپامین مانند دکمهٔ تنظیم صدا روی تقویت‌کنندهٔ گیتار است که میزان تأثیر ورودی گیتار بر بلندی صدای بلندگو را تنظیم می‌کند. همان‌طور که خواهیم دید، دوپامین در تغییرات مغزی نیز نقش مهمی ایفا می‌کند که بر اساس تجربه صورت می‌گیرد؛ دانشمندان علوم اعصاب این تأثیر در تغییرات مغزی را «انعطاف‌پذیری»^{۷۶} می‌نامند.

یکی دیگر از پیچیدگی‌های دوپامین این است که «انواع مختلفی از گیرنده‌های دوپامین بر روی نورون‌ها وجود دارند»؛ این امر در مورد سایر فرستنده‌های تعدیل‌کننده عصبی، مانند «نورآدرنالین» نیز صدق می‌کند که در ادامه کتاب به آن‌ها اشاره می‌کنیم. برخی از این گیرنده‌ها با نام «گیرنده‌های نوع D1» شناخته می‌شوند و بر افزایش تحریک‌پذیری نورون‌ها مؤثر هستند. درحالی‌که برخی دیگر همچون «گیرنده‌های نوع D2»، تحریک‌پذیری نورون‌های مزبور را کاهش می‌دهند. هر نورون تمایل دارد فقط یکی از این دو نوع گیرنده دوپامین را بروز دهد (منظور از بروز این است که گیرنده‌ها را تولید کند و روی سطح سلول بگذارد).

مطالعات انجام‌شده بر روی نورون‌های خاردار متوسط در مسیرهای مستقیم و غیرمستقیم نشان داده‌اند که در مسیر مستقیم، نورون‌ها عمدتاً گیرنده‌های دوپامین نوع D1 را بروز می‌دهند. درحالی‌که نورون‌های موجود در مسیر غیرمستقیم، عمدتاً گیرنده‌های دوپامین نوع D2 را بروز می‌دهند. این تمایز در طی سال‌ها بحث‌برانگیز بود اما مجموعه‌ای از روش‌های علوم اعصاب جدید به نام اپتوژنتیک^{۷۷}، شواهدی قوی برای این تمایز ارائه کرده‌اند (به کادر ۲.۲ مراجعه کنید).

الکسای کراویتز^{۷۸} و آناتول کریترز^{۷۹} از دانشگاه کالیفرنیا در سانفرانسیسکو، مطالعه برجسته‌ای در این زمینه انجام دادند. در این مطالعه، به‌منظور فعال کردن نورون‌های مخطط که گیرنده‌های دوپامین نوع D1 یا نوع D2 را در مغز موش ترشح می‌کنند، انواع گیرنده‌های دوپامین را با استفاده از اپتوژنتیک در مسیرهای عقده‌های قاعده‌ای قرار دادند و اثرات این فعال‌سازی را بر رفتار حیوانات بررسی کردند. لازم به ذکر است که نورون‌های مخطط با

گیرنده‌های نوع D۱ در مسیر مستقیم قرار می‌گیرند و فعال کردن آن‌ها باید فعالیت حیوانات را افزایش دهد.

در این تحقیق، کراویتز و کریترز نورون‌هایی را تحریک کردند که گیرنده‌های دوپامین نوع D۱ را ترشح می‌کردند. آن‌ها مشاهده کردند در اثر این تحریک، حیوانات زمان بیشتری را صرف راه رفتن در قفس خود می‌کنند و زمان کمتری می‌نشینند؛ این واکنش با این ایده که «نورون‌های مزبور موجب افزایش فعالیت در قشر مغز می‌شوند»، مطابقت دارد. با این وجود، هنگام تحریک نورون‌هایی که گیرنده‌های نوع D۲ را ترشح می‌کردند، این واکنش کاملاً تغییر کرد؛ بدین ترتیب که موش‌ها زمان بسیار بیشتری در یک مکان ثابت می‌ماندند و زمان کمتری در قفس راه می‌رفتند. این نتایج نقش این گروه‌های مختلف نورون‌ها را در ایجاد یا پیش‌گیری از فعالیت‌ها اثبات کرد.

اپتوژنتیک به مجموعه‌ای از تکنیک‌ها اطلاق می‌شود که به دانشمندان علوم اعصاب اجازه می‌دهد فعالیت مجموعه‌های خاصی از نورون‌ها را با استفاده از نور کنترل کنند. قدرت کنترل مستقیم فعالیت نورون‌ها، مدت‌ها آرزویی دست‌نیافتنی در علم اعصاب بوده است، زیرا این امر به محققان اجازه می‌دهد تا بسیاری از نظریه‌های مختلف در مورد فعالیت نورون‌ها را آزمایش کنند. در گذشته، عصب‌شناسان غالباً جریان‌های الکتریکی را وارد مغز می‌کردند تا نورون‌ها را تحریک کنند اما نمی‌توان این تحریک‌ها را با دقت بالا ایجاد کرد؛ به این معنی که با این کار بسیاری از انواع مختلف سلول‌ها (اعم از تحریکی و مهارتی) تحریک می‌شوند. علاوه بر این، درجات تحریک الکتریکی بسیار قوی‌تر از درجاتی است که به‌طور طبیعی در مغز رخ می‌دهد. حدوداً از سال ۲۰۰۰، عصب‌شناسان آزمایشات خود را با استفاده از نور برای کنترل نورون‌ها شروع کردند. بدن ما در حال حاضر دارای سلول‌هایی است که به نور واکنش نشان می‌دهند؛ به‌ویژه آن‌هایی که در شبکیه چشم ما قابلیت دیدن نور از سوی جهان را برای ما فراهم می‌کنند. این سلول‌ها، گیرنده‌های نوری را ترشح می‌کنند. گیرنده‌ها، کانال‌های یونی بر روی سطح سلول هستند که شکل مولکولی خود را در پاسخ به

نور تغییر می‌دهند، به طوری که به یون‌های مثبت، اجازه ورود به سلول را می‌دهند و سبب ایجاد پتانسیل عمل می‌شوند. سایر موجودات زنده، گیرنده‌های نوری قوی‌تری دارند و کشف گروهی از گیرنده‌های نوری قدرتمند در جلبک‌های سبز (معروف به کانال رودوپسین) راهگشای دانشمندان علوم اعصاب برای کنترل فعالیت مغز با نور بوده است. با استفاده از ابزارهای قدرتمند زیست‌شناسی مولکولی، این کانال‌های رودوپسین را می‌توان با دقت بالایی درون نورون‌ها قرار داد و سپس از اعمال نور به مغز، برای کنترل فعالیت آن‌ها استفاده کرد. انواع دیگری از گیرنده‌های نوری را نیز می‌توان درون مغز قرار داد که قادرند به جای تحریک نورون، آن را غیرفعال کنند. اغراق نیست اگر بگوییم اپتوژنتیک، علوم اعصاب را متحول کرده است.

با این پیش‌زمینه که بیان شد، اکنون می‌توانیم بفهمیم چرا بیماری هانتینگتون سبب ایجاد حرکات غیرقابل کنترل می‌شود. بیماری هانتینگتون (به‌دلایلی که هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است)، قبل از اینکه به نورون‌های مسیر مستقیم آسیب برساند، نورون‌های موجود در مسیر غیرمستقیم را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ بنابراین، درحالی که در مغز سالم، مسیر غیرمستقیم، حرکات را مهار می‌کند، در مغز هانتینگتون، این مسیر آسیب می‌بیند و تعادل را به نفع مسیر مستقیم مختل می‌کند؛ در نتیجه، منجر به حرکات غیرقابل کنترل می‌شود. همچنین، می‌توانیم بفهمیم که در بیماری پارکینسون که بسیار شایع‌تر از اختلال عصبی هانتینگتون است، چه اتفاقی صورت می‌گیرد.

از برخی جهات، علائم بیماری پارکینسون برعکس علائم بیماری هانتینگتون است؛ علائمی مانند کندی حرکت،

حالت خشکی و لرزش. بیماری پارکینسون، تخریب نورون‌های دوپامین در تودهٔ سیاه را نیز شامل می‌شود. از دست دادن این نورون‌ها از طریق فقدان دوپامین در مغز، موجب افزایش نسبی فعالیت در مسیر غیرمستقیم می‌شود؛ زیرا دوپامین فعالیت آن نورون‌ها را به دلیل وجود گیرنده‌های D₂، مانند آن‌ها سرکوب می‌کند. متقابلاً، از آنجا که دوپامین مانند آن‌ها فعالیت آن نورون‌ها را به دلیل وجود گیرنده‌های D₁ افزایش می‌دهد، فقدان دوپامین نیز سبب کاهش فعالیت در مسیر مستقیم می‌شود. این دو اختلال نشان می‌دهند که برای رسیدن به عملکرد سالم مغز، تعادل فعالیت بین این دو مسیر بسیار ضروری است.

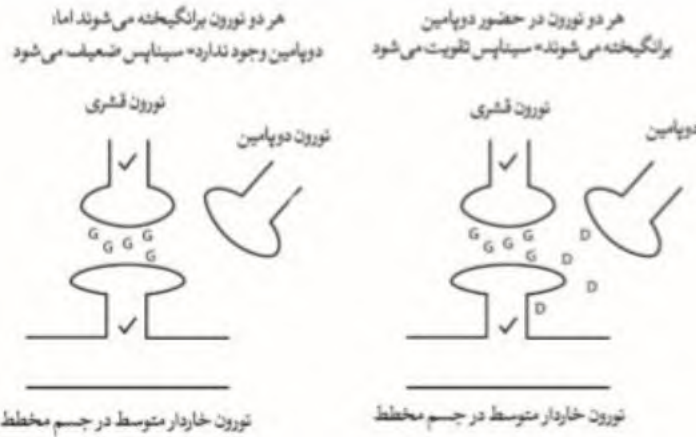
دوپامین و انعطاف‌پذیری مغز

همان‌طور که در بالا ذکر شد، دوپامین اثرات بسیار متفاوتی در مغز دارد و یکی از این اثرات، در شکل‌گیری عادت‌ها نقش اساسی دارد؛ به عبارت دیگر، دوپامین مکانیسم اساسی تغییر در مغز را تعدیل می‌کند؛ این امر با عنوان «انعطاف‌پذیری سیناپسی»^{۸۰} شناخته می‌شود. برای درک انعطاف‌پذیری سیناپسی، اکنون بررسی می‌کنیم وقتی یک نورون با نورون دیگری ارتباط برقرار می‌کند، چه اتفاقی می‌افتد.

فرض کنید در قشر مغز نورونی داریم که با یک نورون خازدار متوسط در جسم مخطط، مرتبط می‌شود. در اثر فعال‌سازی پتانسیل عمل از جانب نورون قشری، از وزیکول‌های ذخیره‌سازی کوچک انتهای آکسون، انتقال‌دهندهٔ عصبی تحریکی یا گلوتامات، آزاد می‌شود. این مولکول‌ها در فضای باز بین آکسون و نورون هدف آن که در جسم

مخطط است، آزاد می‌شوند. این فضای باز با عنوان سیناپس^{۸۱} شناخته می‌شود. مولکول‌های انتقال‌دهندهٔ عصبی پس از آزاد شدن، در سراسر سیناپس شناور می‌شوند و برخی از آن‌ها با گیرنده‌هایی که در سطح نورون و در طرف دیگر سیناپس وجود دارند، تماس برقرار می‌کنند. آن‌ها پس از این فعل و انفعالات، در سلول تغییرات الکتریکی ایجاد می‌کنند. این تغییرات الکتریکی در نهایت سبب «پتانسیل عمل سلول» می‌شود.

به دلایل مختلفی ممکن است یک نورون خاص نسبت به سایر نورون‌ها، تأثیر قوی‌تری در ایجاد پتانسیل عمل داشته باشد. به عنوان مثال، می‌تواند انتقال‌دهنده‌های عصبی بیشتری آزاد کند و یا می‌تواند سیناپس‌های بیشتر یا بزرگ‌تری داشته باشد. علاوه بر این، نورون پایین‌دست می‌تواند گیرنده‌های بیشتری روی سطح خود داشته باشد. انعطاف‌پذیری سیناپسی فرآیندی است که در آن، «تجربه»، قدرت سیناپس‌ها را تغییر می‌دهد، به طوری که برخی از نورون‌ها در برانگیختن سایر نورون‌ها قوی‌تر می‌شوند و برخی دیگر از قدرت کمتری برخوردار می‌شوند. این انعطاف‌پذیری در امر یادگیری بسیار اهمیت دارد.



شکل ۲.۶ تصویری از قانون انعطاف پذیری سه عاملی است که در آن دوپامین، موجب تعدیل انعطاف پذیری سیناپس ها در جسم مخطط می شود. نورون قشر مغز گلوتامات آزاد می کند که سبب برانگیختن نورون مخطط می شود. تغییراتی در سیناپس رخ می دهد که بستگی به وجود دوپامین دارد. اگر دوپامین وجود داشته باشد (راست)، سیناپس تقویت می شود، درحالی که اگر دوپامین وجود نداشته باشد (سمت چپ) سیناپس ضعیف می شود.

دوپامین مستقیماً سبب انعطاف پذیری سیناپسی نمی شود. در عوض، از طریق «قانون سه عاملی»، نقش مهمی در تعدیل شکل پذیری ایفا می کند (شکل ۲.۶ را ببینید). یکی از رایج ترین شکل های انعطاف پذیری زمانی صورت می گیرد که سلولی در یک جابه جایی سریع، موجب برانگیختن سلول دیگری شود و به این ترتیب، قدرت شکل پذیری

آن‌ها افزایش یابد. این نوع انعطاف‌پذیری (که به‌افتخار نام دونالد هب،^{۸۲} دانشمند علوم اعصاب، به نام انعطاف‌پذیری هبی^{۸۳} شناخته می‌شود) اغلب با عبارات زیر توصیف می‌شود: «سلول‌هایی که با هم فعال می‌شوند و به هم متصل می‌شوند». در برخی از نواحی مغز، از جمله جسم مخطط، این مفهوم برای رسیدن به قانون سه‌عاملی، اندکی اصلاح شده است: «سلول‌هایی که در حضور دوپامین با هم فعال می‌شوند، به هم متصل می‌شوند. سلول‌هایی که بدون دوپامین با هم فعال می‌شوند، از هم جدا می‌مانند.» این سه عامل عبارتند از:

برانگیختن نورون ورودی

مدت کوتاهی پس از آن برانگیختن نورون هدف

به این ترتیب، دوپامین به عنوان دروازه‌ای برای ایجاد رفتارهای جدید، از جمله «عادت‌ها» عمل می‌کند.

دوپامین یعنی چه؟

تحقیقات ولفرام شولتز^{۸۴} (عصب‌شناس آلمانی که اکنون در دانشگاه کمبریج فعالیت می‌کند) گامی در جهت کشف عوامل آزاد شدن دوپامین محسوب می‌شود؛ او زندگی حرفه‌ای خود را به شناخت دوپامین اختصاص داده است. شولتز از طریق ثبت فعالیت نورون‌هایی که در مغز میمون‌ها دوپامین آزاد می‌کنند، به دنبال کشف عامل ایجاد این فعالیت است. شایان ذکر است که دوپامین همواره با پاداش همراه بوده است. بر اساس نتایج مطالعات انجام‌شده بر روی مغز موش‌ها، اگر الکتروود در محل تحریک ترشح دوپامین قرار بگیرد، موش برای دریافت این تحریک تقریباً هر کاری را انجام می‌دهد.

اولین تحقیق شولتز بر روی میمون‌ها تأیید کرد «رویدادهای پاداش‌دهنده سبب فعالیت در نورون‌های دوپامین در مغز میمون می‌شوند». با این وجود، او متوجه پدیده‌ای شد که نگرش ما را نسبت به نقش دوپامین، متحول کرد. در این تحقیقات، هنگامی که به میمون پاداش غیرمنتظره‌ای داده می‌شد، نورون‌های دوپامین فعال می‌شدند. سپس شولتز موقعیتی را آزمایش کرد که میمون قبل از پاداش، ابتدا یک سیگنال (فلش نور) دریافت کرد (شکل ۲.۷ را

بینید).

در ابتدای آزمایش، قبل از اینکه میمون بداند «نور، مقدمهٔ پاداش است تا زمانی که پاداش ظاهر نشد، نوروهای دوپامین فعال نشدند». درحالی که وقتی میمون متوجه شد «نور، پیش‌زمینهٔ پاداش است، نوروهای دوپامین هنگام ظهور نور، فعال شدند اما هنگام ظاهر شدن پاداش، فعال نشدند». همچنین، اگر پاداش مورد انتظار بعد از نور ظاهر نمی‌شد، فعالیت نوروهای دوپامین به زیر سطح اولیهٔ فعالیت آن‌ها کاهش می‌یافت. این اولین سرخی بود که نشان داد «نوروهای دوپامین الزاماً به پاداش حساس نیستند، بلکه به موقعیت‌ها و رویدادهایی حساس هستند که با پیش‌بینی‌های ما مغایرت دارند»؛ مفهومی که با عنوان خطای پیش‌بینی پاداش^{۸۵} شناخته می‌شود.



شکل ۲.۷ نمایش سیگنال‌دهی خطای پیش‌بینی پاداش توسط نوروهای دوپامین. هر نمودار، فعالیت نوروهای

دوپامین را در طول زمان و در یک آزمایش نشان می‌دهد. نمودار بالا، پاسخ‌های دوپامین را به پاداشی پیش‌بینی نشده نشان می‌دهد (R). نمودار میانی، پاسخ این نورون‌ها را به یک محرک شرطی ^{۸۶} (CS) که مقدمه پاداش است و همچنین پاسخ ندادن به خود پاداش مورد انتظار را نشان می‌دهد. نمودار پایین، کاهش فعالیت را نشان می‌دهد که به دلیل خطای پیش‌بینی منفی، زمانی رخ می‌دهد که پاداش مورد انتظار ظاهر نمی‌شود.

این کشف مهم، به ایجاد پیوند میان «دوپامین» و «مجموعه‌ای از نظریات علوم کامپیوتر و روان‌شناسی»، کمک کرد و منجر به چیزی شد که در حال حاضر چارچوب محاسباتی غالب برای درک نقش دوپامین محسوب می‌شود. محققان علوم کامپیوتر مدت‌ها به دنبال پاسخ این پرسش بوده‌اند که چگونه می‌توان از طریق آن‌چه که از تجربه می‌آموزند، سیستم‌هایی را بسازند؟ این رشته که امروزه با عنوان یادگیری ماشینی ^{۸۷} شناخته می‌شود، پایه و اساس بسیاری از سیستم‌های خودکار امروزی را شکل می‌دهد.

یکی از انواع یادگیری که این محققان به بررسی آن پرداخته‌اند، یادگیری تقویتی ^{۸۸} نامیده می‌شود که در اصل به معنای یادگیری از طریق آزمون و خطا است. تصور کنید وارد کازینویی شده‌اید و باید بین دو دستگاه یکی را برای بازی انتخاب کنید. در ابتدا، هیچ راهی ندارید که متوجه شوید کدام دستگاه بازدهی بهتری دارد؛ بنابراین، فقط به صورت تصادفی یکی را انتخاب می‌کنید. اگر چند دور بازی کنید و همچنان شکست بخورید، احتمالاً از یک جایی به بعد، سراغ دستگاه دیگری می‌روید اما اگر در همان ابتدا چندین بار ببرید، احتمالاً با همان دستگاه به بازی ادامه خواهید داد. نظریه یادگیری تقویتی (که در فصل ۴ با جزئیات بیشتر به آن می‌پردازیم) توضیح می‌دهد که هر فرد

در چنین موقعیتی چگونه باید رفتار کند؟

بر اساس یکی از ایده‌های بنیادین نظریه یادگیری تقویتی، «لازم است میزان تطابق پیش‌بینی‌ها و نتایجی که تجربه می‌کنید، مبنای پیشبرد یادگیری قرار بگیرد». در این صورت، اگر بتوانید جهان را کاملاً پیش‌بینی کنید، دیگر چیزی برای یادگیری وجود نخواهد داشت! شایان توجه است که در اکثر نظریه‌های یادگیری تقویتی، تصمیم‌گیرنده دست به کاری می‌زند که (بر اساس ارزش پیش‌بینی‌شده اقدامات احتمالی) توان انجام آن را دارد. در مورد انتخاب دستگاه بازی، این امر به معنای انتخاب دستگاهی با بالاترین ارزش پیش‌بینی‌شده است.

سپس، نتیجه (برد یا باخت) را مشاهده می‌کنید و از این اطلاعات برای به‌روزرسانی پیش‌بینی خود برای دور بعدی استفاده می‌کنید. البته برای به‌روزرسانی پیش‌بینی‌های خود فقط از تعداد مطلقِ برد یا باخت استفاده نمی‌کنید، بلکه تفاوت بین پیش‌بینی و نتیجه مشاهده‌شده، نقش بسیار مهمی دارد؛ این امر دقیقاً همان سیگنال خطای پیش‌بینی حاکمی از دوپامین است که شولتز و همکارانش نشان دادند. این کار نشان داد که بر اساس نظریه ریاضی یادگیری تقویتی، می‌توان دوپامین را درک کرد. بدین ترتیب، آن‌ها چارچوب قدرتمندی ارائه کردند که همچنان تأثیر به‌سزایی در مطالعه تصمیم‌گیری در مغز دارد. به اعتقاد انیشتین: «نظریه‌های علمی باید تا حد امکان ساده باشند اما نه بیش از اندازه!» در این مورد، نظریه خطای پیش‌بینی پاداش، برخلاف توضیح مناسبی که درباره بسیاری از جنبه‌های عملکرد دوپامین ارائه می‌کند، بیش از اندازه ساده به نظر می‌رسد.

ایلانا ویتن^{۸۹}، عصب‌شناس دانشگاه پرینستون، در پی یافتن عملکرد دوپامین به‌همراه تمام جزئیات آن است. او این کار را با مطالعهٔ موش‌ها انجام می‌دهد؛ زیرا تکنیک‌های قدرتمندی برای مطالعهٔ مغز موش وجود دارند. شایان ذکر است برای درک پیچیدگی سیگنال‌های دوپامین، محقق باید بتواند هنگامی که موش درگیر رفتارهای پیچیده است، فعالیت نورون‌های دوپامین را ثبت کند. در این تحقیق، ویتن با دیوید تانک^{۹۰} (یکی دیگر از استادان دانشگاه پرینستون که گروه او سیستم واقعیت مجازی را برای موش‌ها طراحی کرده بودند) همکاری کرد.

در این سیستم، موش روی توپ کوچکی (مثل توپ پینگ‌پنگ) می‌نشیند و سرش با استفاده از کلاه فلزی کوچکی، در جای خود ثابت می‌شود. او می‌تواند درحالی که نمایش ویدیویی سه‌بعدی و جذابی را تماشا می‌کند، روی توپ بدود. کلاه به‌خوبی سر را ثابت نگه می‌دارد تا میکروسکوپ کوچکی با استفاده از تکنیکی به نام تصویربرداری کلسمی^{۹۱} بتواند هنگام فعالیت حیوان، رفتار نورون‌ها را ثبت کند (به کادر ۲.۳ مراجعه کنید). محققان به این طریق می‌توانند تشخیص بدهند فعالیت نورون‌ها در سیستم دوپامین با بسیاری از جنبه‌های مختلف رفتار حیوان و نه فقط با خطای پیش‌بینی پاداش، مرتبط است.

کادر ۲/۳ تصویربرداری کلسیمی: درخشش نورون‌ها

بهترین راه برای درک فعالیت نورون‌ها، ثبت مستقیم فعالیت تک‌تک سلول‌های عصبی در مغز است. در گذشته، این کار با قرار دادن الکترودهای بسیار کوچک در مغز و ثبت فعالیت الکتریکی نورون‌ها انجام می‌شد (معمولاً در موجودات غیرانسانی، به جز در موارد نادری که چنین الکترودهایی برای کمک به برنامه‌ریزی جراحی بیماری صرع در مغز انسان کاشته می‌شوند). این رویکرد، به عنوان پایه‌گذار دانش اولیه ما در مورد نحوه عملکرد مغز، با محدودیت‌هایی مواجه است؛ زیرا ما در هر زمان فقط می‌توانیم فعالیت تعداد نسبتاً کمی از نورون‌ها را ثبت کنیم. درحالی‌که انقلاب اپتوژنتیک (در کادر ۲/۲ مورد بحث قرار گرفت) با استفاده از

تکنیکی به نام «تصویربرداری کلسیم»، قابلیت تصویربرداری هم‌زمان از فعالیت بسیاری از نورون‌ها را ایجاد کرده است. این تکنیک، متکی بر تغییراتی است که با فعالیت نورون‌ها در غلظت یون‌های کلسیم داخل سلول ایجاد می‌شود. از طریق مهندسی ژنتیک، محققان می‌توانند ژنی را در انواع خاصی از سلول‌های مغز (مانند نورون‌های دوپامین) تزریق کنند که هر زمان که یک نورون فعال می‌شود، منجر به تولید نور فلورسنت شود. محققان با استفاده از میکروسکوپی که روی این نور تنظیم شده است، می‌توانند فعالیت تعداد زیادی از نورون‌ها را به طور هم‌زمان اندازه‌گیری کنند.

ویتن و همکارانش در آزمایشی که در سال ۲۰۱۹ انجام شد، از تکنیک واقعیت مجازی استفاده کردند تا نشان بدهند نورون‌های دوپامین بسیار پیچیده‌تر از تصورات قبلی ما رفتار می‌کنند. در این آزمایش، هر موش بازی نسبتاً ساده‌ای را انجام می‌دهد: ابتدا درون راهروی مجازی می‌دود، سپس در انتهای سالن به چپ یا راست می‌پیچد. اگر در جهت صحیح بپیچد، جرعه‌ای آب می‌خورد (که برای موش تشنه کاملاً رضایت‌بخش است)، درحالی‌که اگر در جهت اشتباه بپیچد، زنگ به صدا در می‌آید و باید در وقفه ۲ ثانیه‌ای، بنشیند.

موش در حین دویدن در راهرو، در هر طرف سالن با «برج‌های» مجازی روبه‌رو می‌شود که او را به‌طرف مسیر پاداش، راهنمایی می‌کنند؛ هر چه تعداد برج‌ها در یک‌طرف بیشتر باشد، احتمال اینکه پاداش در آن طرف ظاهر شود بیشتر است. موش‌ها این کار را یاد می‌گیرند، به‌طوری‌که پس از تمرین، میزان احتمال اینکه به سمتی خاص بپیچند، با تعداد برج‌های آن طرف مطابقت دارد. ویتن و همکارانش با مطالعه ۲۰ موش، توانستند فعالیت بیش از ۳۰۰ نورون دوپامین در مغز موش را حین انجام بازی ثبت کنند.

اگر تئوری خطای پیش‌بینی پاداش درست باشد، نورون‌های دوپامین باید فقط در رابطه با پاداش‌های غیرمنتظره و نشانه‌های پیش‌بینی پاداش‌ها، فعال شوند. برای بررسی این موضوع، گروه ویتن به گروه ناتانیل داو^{۹۲} ملحق شدند. داو یکی دیگر از استادان پرینستون و از متخصصان جهانی است که در زمینه نحوه ارتباط سیگنال‌های دوپامین با یادگیری، فعالیت دارد (دوباره کار او را در فصل ۴ خواهیم داشت). آن‌ها یک مدل آماری ساختند که به آن‌ها اجازه می‌داد نحوه واکنش نورون‌های دوپامین به جنبه‌های مختلف تمرین موش را آزمایش کنند؛ از مکان موش در راهرو تا سرعت دویدن او تا اینکه آیا در آزمایش قبلی پاداش دریافت کرده بود یا خیر؟ آن‌ها دریافتند: نورون‌های دوپامینی وجود دارند که به هر یک از این جنبه‌های مختلف بازی، پاسخ می‌دهند. مطمئناً شواهد خوبی وجود داشت که نشان می‌داد بسیاری از نورون‌ها (همان‌طور که در نظریه خطای پیش‌بینی پاداش انتظار می‌رفت)، پاسخ دادند اما این تنها عاملی نبود که سبب واکنش آن‌ها شد. تحقیقات ویتن کم‌کم به ما نشان داد که دوپامین واقعاً تا چه اندازه پیچیده است.

یقیناً وجود ارتباط قابل توجه میان «دوپامین» و «لذت»، در رأس فهرست تصورات نادرست علمی متداول قرار دارد. البته وجود ارتباط بین دوپامین و لذت، منطقی به نظر می‌رسد. به این نکته توجه کنید: حیوانات تا زمانی که از پا بیفتند سیستم دوپامین خود را تحریک می‌کنند، بنابراین باید از آن لذت ببرند، درست است؟ خب، اما گاهی اوقات یک پاسخ بدیهی، اشتباه از آب درمی‌آید. سیستم‌های عصبی-شیمیایی مغز به‌طور قابل ملاحظه‌ای پیچیده و درهم‌تنیده هستند و کشف بزرگ در طول دو دهه گذشته این است که دوپامین مستقیماً در ایجاد احساسات لذت‌بخش ناشی از مصرف مواد مخدر، نقشی ندارد. در عوض، به‌نظر می‌رسد دوپامین در ایجاد انگیزه نقش متمرکزی دارد؛ یا همان‌طور که عصب‌شناسی به نام کنت بریج^{۹۳}، آن را نوعی «خواستن» می‌داند تا «دوست داشتن».

جان سالامون^{۹۴} (عصب‌شناس دانشگاه کانکتیکات^{۹۵} که مطالعات حرفه‌ای خود را به موش‌ها اختصاص داده است) تلاش می‌کند با دست‌کاری مواد شیمیایی مغز موش‌های صحرایی، آن‌ها را تنبل کند؛ برای انجام این کار، او از یک مجموعه آزمایش استفاده می‌کند. در این آزمایش، موش‌ها اجازه دارند انتخاب کنند. یک انتخاب، غذای کمی است که می‌توانند بدون هیچ تلاش مضاعفی به آن دسترسی داشته باشند. انتخاب دیگر، غذای بیشتری است که فقط پس از بالا رفتن از مانع سیمی می‌توانند به آن دسترسی داشته باشند. به دلیل وجود حق انتخاب، یک موش معمولی تقریباً همیشه از مانع بالا می‌رود تا غذای بیشتری دریافت کند.

باین‌حال، تعدادی از مطالعات سالامون و همکارانش نشان دادند که تداخل با دوپامین سبب می‌شود موش‌ها بدون نیاز به تلاش مضاعف، غذای کمتر را انتخاب کنند. این امر به این دلیل نیست که با تداخل دوپامین، حیوانات نمی‌توانند از مانع بالا بروند. اگر انتخاب میان «گرسنگی» یا «بالا رفتن از مانع برای غذا» باشد، آن‌ها حتماً برای دریافت غذا از آن بالا می‌روند اما فقط به‌نظر می‌رسد «تمایل آن‌ها به تلاش مضاعف برای رسیدن به غذا»، کاهش می‌یابد. تحقیق سالامون با مجموعه‌ای از ایده‌های کنت بریج و تری رایبنسون همسو است. آن‌ها استدلال کرده‌اند، نقش دوپامین همان چیزی است که آن را «برجستگی انگیزشی»^{۹۶} می‌نامند: دوپامین در تعیین علاقه یک موجود زنده به پاداش، نقشی ندارد، بلکه در رابطه با میزان تمایل به پاداش و میزان تلاش برای به‌دست آوردن، سیگنال‌هایی ایجاد می‌کند. همان‌طور که در فصل ۶ خواهیم دید، این ایده اساس درک برخی از تغییراتی است که در اثر اعتیاد رخ می‌دهند.

یکی از پیچیدگی‌های نقش دوپامین در انگیزش این است که دوپامین به‌طور گسترده در مغز ترشح می‌شود و به تناسب ناحیه ورودی دریافت دوپامین، اثرات متفاوتی دارد. به‌عنوان مثال، مسدود کردن دوپامین در بخش حرکتی جسم مخطط، همان‌طور که منجر به کاهش حرکت در افراد مبتلا به بیماری پارکینسون می‌شود، سطح کلی فعالیت بدنی حیوان را نیز کاهش می‌دهد. ظاهراً این گیرنده‌های دوپامین در هسته اکومبنس (بخشی از جسم مخطط که با سایر قسمت‌های مغزی دخیل در احساسات مرتبط است) نقش اصلی را در انگیزه ایفا می‌کنند و نقش آن‌ها پیچیده است.

از سوی دیگر، این گونه به نظر نمی‌رسد که مسدود کردن دوپامین در هسته اکومبنس، با اشتهاى اولیه برای غذا یا لذت حاصل از خوردن آن، تداخل داشته باشد اما با تمایل حیوان به انجام رفتارهای مورد نیاز برای به دست آوردن غذا یا تلاش مضاعف برای دریافت غذای بیشتر، تداخل دارد. هرچند که به نظر می‌رسد دوپامین در انگیزه اهمیت دارد، جنبه‌های لذت بخش پاداش، از سوی سایر سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی در مغز برانگیخته می‌شوند؛ سیستم‌هایی شامل آپوئید (هدف مواد مخدری مانند هروئین) و کانابینوئیدها (هدف‌های اجزای فعال در حشیش).

بهترین شواهدی که بر این موضوع دلالت دارند، برآمده از تحقیق کنت بریج است. او پس از مسدود کردن انتقال‌دهنده‌های عصبی دوپامین و مواد مخدر، به مطالعه پاسخ‌های لذت‌جویانه^{۹۷} پرداخت (پاسخ‌هایی مانند لیسیدن لب‌ها یا پنجه‌ها برای غذاهای شیرین یا تکان دادن سر در پاسخ به غذاهای تلخ). نتایج از این قرار بود که مسدود کردن دوپامین، سبب کاهش ابراز پاسخ لذت‌جویانه حیوانات نشد اما مسدود کردن انتقال‌دهنده‌های عصبی مخدر، سبب کاهش واکنش‌ها شد. این نتایج، با گزارش‌های متعدد در مورد اثرات نالترکسون^{۹۸} (داروی انسداد انتقال مواد افیونی برای درمان اعتیاد به الکل) مطابقت دارد. اثرات نالترکسون بر روی همه چیز، از جمله رابطه جنسی، قمار و تجویز آفتامین، مورد بررسی قرار گرفته است. یافته‌های کلی نشان می‌دهد که این دارو لذتی را که افراد در هر یک از این موارد تجربه می‌کنند، کاهش می‌دهد.

انتخاب عمل در جسم مخطط

در هر برهه زمانی، مجموعه نامحدودی از اعمال وجود دارند که یک فرد می‌تواند انجام بدهد. حتی در عملی ساده، مانند برداشتن فنجان قهوه، فرد می‌تواند به روش‌های مختلفی فنجان را بردارد (مثلاً سریع یا آهسته، با ملایمت یا تند، به صورت مستقیم یا چرخشی و غیره). سؤال مهم برای درک بهتر علت یک کار، این است که هدف ما از انتخاب یک عمل، چیست؟ پاسخ این است: از طرفی، دلمان می‌خواهد پاداش حاصل از عمل را به حداکثر برسانیم. این پاداش ممکن است نوشیدن جرعه‌ای قهوه بدون ریختن آن یا بردن مقدار زیادی پول از دستگاه بازی باشد. از طرف دیگر، می‌خواهیم هزینه عمل را از نظر تلاش جسمی و روحی و همچنین از نظر زمانی، به حداقل برسانیم.

به عنوان مثال می‌توانیم قبل از نوشیدن قهوه، فنجان را برداریم و پنج بار بالای سر ببریم و پایین بیاوریم اما هیچ‌کس این کار را انجام نمی‌دهد؛ هم به دلیل خطر ریختن آن و هم هزینه اضافی از نظر تلاش فیزیکی و زمانی. در چنین محاسباتی، عقده‌های قاعده‌ای و سیستم دوپامین، نقش اصلی را ایفا می‌کنند. ما به کمک این محاسبات تصمیم می‌گیریم در هر مقطع زمانی خاص، چه کاری را چگونه انجام بدهیم.

در سال ۱۹۹۹، عصب‌شناسی به نام پیتر ردگریو^{۹۹}، اظهار کرد که عقده‌های قاعده‌ای نقش نوعی «صفحه تنظیم مرکزی» را برای انتخاب اعمال ایفا می‌کنند. در این نظریه، قشر مغز، سیگنال‌هایی را به عقده‌های قاعده‌ای ارسال می‌کند که نمایانگر اعمال بالقوه است (این نظریه متکی بر مهار قوی در گلوبوس پالیدوس است که قبلاً به آن اشاره کردیم). فرض کنید شخصی در موقعیتی قرار دارد که باید بین دو عمل بالقوه (مثلاً برداشتن یک تکه کیک یا هویج) یکی را انتخاب کند.

هر یک از این اقدامات بالقوه با سیگنالی نمایش داده می‌شود که از قشر مغز به عقده‌های قاعده‌ای می‌رسد. قبل از رسیدن سیگنال‌ها، مهار تونیک در عقده‌های قاعده‌ای، تمام اعمال را مهار می‌کند. هنگامی که دو سیگنال به جسم مخطط می‌رسند، از طریق ترکیبی از فعالیت‌های مختلف در مسیرهای مستقیم و غیرمستقیم، با یکدیگر رقابت می‌کنند؛ و درنهایت، یک عمل از طریق مسیر مستقیم، انتخاب و اجرا می‌شود. سال‌ها این مدل در حد حدس و گمان باقی ماند اما پیشرفت‌های اخیر در روش‌های علوم اعصاب کم‌کم شواهد مستقیمی برای این ایده ارائه کرده است.

تحقیقات روی کوستا^{۱۰۰} (عصب‌شناسی در دانشگاه کلمبیا)، درباره نحوه عملکرد انتخاب عمل در عقده‌های قاعده‌ای، برخی از بهترین شواهد موجود را نشان می‌دهد. در این کار، ابزارهای اپتورنتیکی که قبلاً ذکر کردیم، مورد استفاده قرار می‌گیرد. این ابزارها به تشخیص اینکه هر نورون موجود در جسم مخطط، بخشی از کدام مسیر است و همچنین، اندازه‌گیری فعالیت آن نورون‌ها به‌طور جداگانه برای دو مسیر، کمک می‌کنند. آن‌ها در این آزمایش به موش‌ها یاد دادند پی‌درپی اهرم را فشار دهند؛ و از طریق تمرین، سرعت موش‌ها در انجام این حرکت بسیار زیاد شد.

وقتی کوستا و همکارانش در حال ثبت فعالیت نورون‌های مخطط بودند، مشاهده کردند نورون‌های مسیر مستقیم و غیرمستقیم، در ابتدای زنجیره حرکات، فعال شدند. شاید این موضوع، رقابت میان حرکات مختلف احتمالی را نشان می‌دهد. در پایان زنجیره، نورون‌های مسیر غیرمستقیم یک‌بار دیگر فعال شدند و نشان دادند که این نورون‌ها در

پایان دادن به یک عمل پیچیده نیز نقش دارند. تحقیقات این فصل به ما نشان می‌دهد عقده‌های قاعده‌ای، مرکز یادگیری عادت در مغز هستند و دوپامین نقش مهمی در ایجاد عادت‌های جدید بازی می‌کند. پس از این، کم‌کم متوجه می‌شویم این مکانیسم‌ها چگونه می‌توانند یک عادت را ریشه‌کن کنند.

مثال ساده‌ای را در نظر بگیرید: دو اهرم در مقابل یک موش صحرایی وجود دارند که می‌تواند یکی را برای فشردن انتخاب کند و فقط یکی از آن‌ها به‌عنوان پاداش، دانه‌ای به او می‌دهد. در ابتدا، این دو عمل تقریباً ارزش برابری دارند، زیرا موش نمی‌داند کدام اهرم پاداش می‌دهد (اگرچه حیوانات آزمایشگاهی معمولاً به‌اندازه کافی عمر خود را در آزمایش‌هایی مانند این صرف کرده‌اند که بدانند اهرم‌ها برای فشار دادن ساخته شده‌اند). قشر مغز دستورات مربوط به فشردن هر یک از دو اهرم را به جسم مخطط می‌فرستد و یکی از آن‌ها برنده رقابت در جسم مخطط می‌شود.

به‌عنوان مثال، ممکن است موش در گذشته یاد گرفته باشد احتمال دریافت پاداش در اهرم‌های سمت راستِ جعبه، بیشتر است؛ بنابراین، ممکن است به‌دنبال فشردن آن اهرم باشد؛ در این صورت اگر غذا دریافت کند، آن پاداش غیرمنتظره سبب آزاد شدن دوپامین می‌شود. در نتیجه، آزاد شدن دوپامین به تقویت اتصالات بین قشر مغز و جسم مخطط می‌انجامد که سبب فشار آن اهرم خاص از طریق قانون سه عاملی شده است.

افزایش قدرت این اتصالات، احتمال اینکه دفعه بعد، نوروں قشر مغز سبب فعالیت نوروں مخطط شود را افزایش

می‌دهد. اگر موش غذا دریافت نکند، قدرت اتصالی که منجر به پاسخ شده است، کاهش می‌یابد. این تغییرات در قدرت اتصال، سبب می‌شود دفعه بعد که انتخاب مشابهی به موش داده می‌شود، عملی که پاداش به دنبال داشته است، برنده رقابت شود و با گذشت زمان این امر تبدیل به عادت می‌شود. در فصل بعد یکی از سؤالات اصلی این کتاب را مطرح می‌کنیم: چرا عادت‌ها ماندگار هستند؟

فصل سوم: عادت، همیشه عادت باقی می ماند

در سال ۲۰۰۸، من و همسرم به نیوزلند سفر کردیم. در این سفر از کرایست چرچ^{۱۰۱} در جزیره جنوبی، ماشین کرایه کردیم و از طریق مسیر کوهستانی زیبایی که تعداد گوسفندان آن از آدم‌ها بیشتر بود، به سمت شمال رفتیم. در نیوزیلند، ماشین‌ها در سمت چپ جاده حرکت می‌کنند و برای کسی که از ایالات متحده آمده است، این کار به توجه زیادی نیاز دارد اما من پس از چند روز، کم‌کم به آن عادت کردم. در اواسط سفر، در یکی از جاده‌های کوهستانی با عملیات راه‌سازی مواجه شدیم که جاده را به یک لاین (لاین سمت راست از سمت ما) محدود کرده بودند.

عملیات راه‌سازی در طول مسافتی طولانی ادامه داشت و سپس در نقطه‌ای، به پایان رسید اما من متوجه نشدم و همچنان در لاین سمت راست ماندم. چند مایل همین‌طور رانندگی کردم تا اینکه در لاین خود با ماشینی روبه‌رو شدم. خوشبختانه به دلیل پیچ‌وخم جاده، هر دو آهسته می‌راندیم و توانستیم از برخورد با یکدیگر جلوگیری کنیم. این ماجرا نشان می‌دهد که عادت‌ها تا چه اندازه می‌توانند ماندگار باشند و بازگشت آن‌ها به آسانی صورت می‌گیرد، حتی در خطرناک‌ترین شرایط! البته همواره این‌گونه نیست، به‌خصوص وقتی موضوع عادت به مصرف مواد اعتیادآور مطرح است.

فیلیپ سیمور هافمن^{۱۰۲}، بازیگر تحسین‌شده‌ای بود که در سال ۲۰۰۵ جایزه اسکار بهترین بازیگر مرد را همراه با

بسیاری از جوایز دیگر دریافت کرد. پس از سوءمصرف مواد مخدر و الکل در کالج، هافمن دورهٔ بازپروری از مواد مخدر را طی کرد و بیش از ۲۰ سال پاک ماند. با این حال، هافمن در سال ۲۰۱۳ در پی مشکلاتی در زندگی شخصی خود، دوباره به سمت مصرف مواد بازگشت و نتوانست از این برخورد فرار کند. با وجود تلاش مجدد برای ترک مواد مخدر، او کمتر از یک سال بعد، بر اثر مصرف بیش از حد مواد مخدر از جمله هروئین، کوکائین و آمفتامین، درگذشت. برای درک اینکه چگونه ممکن است فردی برای مدت طولانی پاک بماند ولی دوباره به اعتیاد بازگردد، لازم است علم عصب‌شناسی موجود در پس این عادات را بشناسیم.

عادات‌ها، ترک نمی‌شوند

در فصل ۱ متوجه شدیم که مغز باید تعیین کند چه زمانی ثابت بماند و چه زمانی تغییر کند که این موضوع با عنوان معضل پایداری-انعطاف‌پذیری^{۱۰۳} شناخته می‌شود. یکی از راهبردهای مغز برای حل این معضل تا حد زیادی از طریق تحقیق دانشمندی به نام مارک بوتون^{۱۰۴} از دانشگاه ورمونت شناخته شد. بوتون دو دههٔ گذشته را به این موضوع پرداخت که چرا عادات‌های قدیمی اغلب بازمی‌گردند؟ او با استفاده از رویکردهایی (بسیار شبیه به آنچه در فصل ۱، در مطالعهٔ آنتونی دیکنسون مورد بحث قرار دادیم)، این موضوع را در موش‌ها مورد مطالعه قرار داد.

پدیده‌هایی که بوتون مطالعه کرد با نام‌های مختلفی مانند «بهبود خودبه‌خود، تجدید، بازگرداندن، تجدید حیات» شناخته می‌شوند اما به نظر می‌رسد همهٔ آن‌ها بازتاب پدیده‌ای علمی به نام طغیان مجدد^{۱۰۵} هستند که بدین طریق،

عادت‌های کسب‌شده قبلی، پس از ترک، دوباره برای انتقام باز می‌گردند. پدیده طغیان مجدد، به بسیاری از عادت‌های بدی که ما علاقه‌مند به تغییر آن‌ها هستیم، ارتباط دارد؛ به‌همین دلیل به جزئیات آن می‌پردازیم.

برانگیختن طغیان مجدد در موش‌ها نسبتاً ساده است. ابتدا موش برای انجام عمل خاصی مانند فشار دادن اهرم، به‌منظور به‌دست آوردن غذا (که آن را اهرم الف می‌نامیم) آموزش داده می‌شود. سپس هنگامی که رفتار اولیه «خاموش می‌شود»، به این معنی که او دیگر برای فشار دادن اهرم الف پاداشی دریافت نمی‌کند؛ حیوان برای انجام عملی متفاوت (مثلاً فشار دادن اهرمی دیگر، یعنی ب) آموزش داده می‌شود. موش به‌سرعت فشار دادن اهرم ب را یاد می‌گیرد و فشار دادن اهرم الف را متوقف می‌کند. اگر آزمایشگر پس از فشار دادن اهرم ب به موش پاداش ندهد، چه اتفاقی می‌افتد؟

اگر عادت اولیه فشار دادن اهرم الف به‌طور کامل از بین رفته باشد، انتظار داریم موش‌ها هیچ کاری انجام ندهند، زیرا آن‌ها برای فشار دادن هیچ‌یک از اهرم‌ها، پاداشی دریافت نمی‌کنند. اگر در عوض، عادت اولیه فشار دادن اهرم الف هنوز در کمین باشد، باید انتظار داشته باشیم به‌محض خاموش شدن عمل اهرم ب، این عادت بازگردد. مورد دوم اتفاقی است که می‌افتد: هنگامی که موش برای فشار دادن اهرم ب پاداش دریافت نمی‌کند، دائماً دوباره شروع به فشار دادن اهرم الف می‌کند. این فقط نمونه‌ای از مثال‌های بی‌شمار تحقیق بوتون و سایرین است که نشان می‌دهد اولین رفتار آموخته‌شده در هر موقعیتی، در پس‌زمینه، فعال باقی می‌ماند و فقط منتظر است تا دوباره ظاهر شود.

تحقیق بوتون در مورد طغیان مجدد و پدیده‌های مرتبط با آن به تثبیت این ایده کمک کرده است که «وقتی رفتاری قدیمی را با رفتار جدیدی جایگزین می‌کنیم، درواقع عادت قدیمی را فراموش نمی‌کنیم، بلکه فعالانه رفتار اصلی را مهار می‌کنیم تا رفتار جدید ظهور کند». به علاوه، او نشان داد این یادگیری بازدارنده، بیشتر به بستری که در آن کسب شده است ارتباط دارد تا به خود عادت. این ایده برای درمان اختلالات مربوط به افکار و رفتار عادت‌ی، پیامدهای مهمی دارد: مانند فوبیای اختلال استرس پس از سانحه، اختلال وسواس اجباری و غیره. یکی از رایج‌ترین درمان‌ها برای این اختلالات، مواجهه‌درمانی^{۱۰۶} است که فرد به تدریج در معرض چیزی که از آن هراس دارد، قرار می‌گیرد.

میشل کراسک^{۱۰۷}، روانشناس دانشگاه کالیفرنیا که درمان اختلالات اضطرابی را مورد مطالعه قرار داده است، سال ۲۰۰۲ در این زمینه مقاله‌ای منتشر کرد. در این تحقیق او و همکارانش، گروهی از دانشجویان دوره لیسانس دارای فوبیای عنکبوت را درمان کردند. آن‌ها مراحل انجام آزمایش را چنین توصیف می‌کنند: «یک رتیل آتشین شیلیایی غیر سمی^{۱۰۸} (طول ساق پا تقریباً ۶ اینچ معادل ۱۵.۲ سانتی‌متر) به عنوان محرک ترس استفاده شد.» در طول جلسه یک‌ساعته، دانشجویان از ایستادن در نزدیکی عنکبوت، به لمس کردن آن با دستکش رسیدند. درمان بسیار مؤثر بود و تا پایان جلسه اکثر دانشجویان توانستند اجازه بدهند عنکبوت روی دستشان راه برود.

جزئیات مهم: دو بستر متفاوت برای مواجهه‌درمانی وجود داشت (محل‌های معین و مختلف) و هر دانشجو به‌طور تصادفی در یکی از این دو بستر قرار داده شد. دانشجویان، هفت روز بعد برای تعیین میزان تأثیرگذاری درمان،

مجدداً مورد بررسی قرار گرفتند. برخی از دانشجویان در همان بستر اولیه و برخی دیگر، در بستر متفاوتی آزمایش شدند. اگرچه هر دو گروه، یک هفته پس از قرار گرفتن در معرض عنکبوت، نسبت به قبل از درمان، ترس بسیار کمتری ابراز کردند اما کراسک و همکارانش دریافتند تغییر بستر، اثربخشی درمان را کاهش می‌دهد؛ زیرا دانشجویانی که در همان اتاق اولیه درمان قرار گرفتند، نسبت به آن‌هایی که عنکبوت را دوباره در بستری متفاوت دیدند، ترس کمتری از خود نشان دادند.

این نتایج و موارد مشابه دیگر، سرنخ دیگری از ماندگاری عادت‌ها به دست می‌دهند. راه حل سیستم عادت برای معضل پایداری-انعطاف‌پذیری این است که فرض کنیم جهان تغییر نمی‌کند؛ یعنی فرض کنیم هر عادت‌ی که در ابتدا در پاسخ به محرکی خاص ایجاد شده است، بازتابی از ساختار پایدار جهان است؛ بنابراین، هنگامی که عادت‌ی به وجود می‌آید، به نوعی رفتار پیش فرض تبدیل می‌شود؛ به طوری که در طیف وسیعی از بسترهای مختلف ابراز می‌شود. نکته حائز اهمیت این است که وقتی فرد در بستر یا موقعیتی جدید قرار می‌گیرد، به احتمال زیاد عادت اولیه بازمی‌گردد.

این نکته نتایج مهمی در پی دارد که در تعیین نحوه از بین بردن عادت‌ها، مؤثر است؛ خصوصاً نشان می‌دهد که می‌توان اثربخشی مواجهه درمانی را از طریق اجرا در بسترهای مختلف، افزایش داد. درواقع، برخی از کارهای گروه کراسک، با سطوح اثربخشی متفاوت، این مورد را نشان داده است.

گذار به بی خیالی

یکی از رایج‌ترین عادت‌های ناخواسته، «جویدن ناخن» است؛ تقریباً نیمی از کودکان و حدود ۲۰ درصد از نوجوانان این رفتار را نشان می‌دهند. در مقایسه عادت‌ها، مطمئناً ناخن جویدن یکی از بدترین‌ها نیست، اگرچه می‌تواند سبب آسیب به ناخن‌ها و همچنین مشکلات دندانی شود. من سال‌ها ناخن می‌جویدم تا اینکه همسرم به من توضیح داد که چه نوع باکتری‌هایی زیر ناخن‌های ما زندگی می‌کنند (از جزئیات منجرکننده صرف‌نظر می‌کنم). جنبه قابل‌توجه در مورد ناخن جویدن این است که مانند بسیاری از عادت‌های حرکتی دیگر، ناآگاهانه صورت می‌گیرد؛ نحوه ایجاد عادت‌ها در طول زمان، این امر را توجیه می‌کند.

برای درک این موضوع، ابتدا باید نسبت به ساختار عقده‌های قاعده‌ای، درک عمیق‌تری پیدا کنیم. همان‌طور که در فصل ۲ بیان شد، جسم مخطط از طریق مداری به نام لوب کورتیکوستریال به قشر مغز متصل می‌شود. برای درک چگونگی ایجاد عادت‌ها، دو جنبه از آناتومی این لوب‌ها اهمیت دارند:

جنبه اول: این لوب‌ها از نظر آناتومی نسبتاً خاص هستند، به‌طوری‌که خروجی‌های لوب، تقریباً به همان مکان در قشر مخ بازمی‌گردند که ورودی‌های جسم مخطط از آن نشأت می‌گیرند.

جنبه دوم: قسمت‌های مختلف عقده‌های قاعده‌ای از قسمت‌های مختلف لوب پیشانی، ورودی دریافت می‌کنند اما این ورودی‌ها تصادفی نیستند: مناطق خاصی در قشر مغز، اتصالات خود را به مناطق خاصی در عقده‌های قاعده‌ای ارسال می‌کنند.

این امر مهم است، زیرا همان‌طور که قبلاً به‌اختصار ذکر شد، قسمت‌های مختلف قشر پیش‌پیشانی مغز، در عملکردهای مختلفی دخالت دارند. قسمت عقبی لوب پیشانی که به‌عنوان قشر حرکتی شناخته می‌شود، در ایجاد حرکات نقش دارد و بازتاب آن در عقده‌های قاعده‌ای، عمدتاً به سمت بخشی از جسم مخطط به نام پوتامن^{۱۰۹} هدایت می‌شود. بخشی از قشر جلوی مغز، به نام «قشر خلفی جانبی پیش‌پیشانی»^{۱۱۰} در عملکردهای شناختی سطح بالاتر مانند «برنامه‌ریزی یا نگهداری اطلاعات در حافظه فعال»، نقش دارد. قشر خلفی جانبی پیش‌پیشانی، به قسمت جلوی عقده‌های قاعده‌ای (به نام هسته دمدار) منحرف می‌شود.

درنهایت، بخش‌هایی از قشر پیش‌پیشانی که دقیقاً بالای چشم‌ها قرار دارند، قشر حدقه‌ای پیشانی^{۱۱۱} نامیده می‌شود؛ این بخش‌ها که عمدتاً در عملکردهای احساسی و اجتماعی نقش دارند و به‌طور کلی با عنوان عملکردهای «عاطفی» شناخته می‌شوند، به بخشی از عقده‌های قاعده‌ای (معروف به هسته اکومبنس)، متصل می‌شوند. آنچه

اکنون می‌دانیم این است که بخش‌های مختلف عقده‌های قاعده‌ای نقش‌های متفاوتی در ایجاد عادت‌ها دارند. درحالی‌که تحقیقات پیشین، قسمت‌های مختلف عقده‌های قاعده‌ای موش‌های صحرایی را یکسان می‌دانستند.

مطالعات هنری یین^{۱۱۲}، باربارا نولتون^{۱۱۳} و برنارد بالین^{۱۱۴} (از دانشگاه کالیفرنیا) در سال‌های ۲۰۰۴ و ۲۰۰۵، نشان داد: این بخش‌های مختلف عقده‌های قاعده‌ای در ایجاد عادت، نقش‌های متفاوتی دارند؛ حداقل در مورد عادت‌های حرکتی مانند فشار دادن دکمه‌ای برای گرفتن غذا (یا احتمالاً جویدن ناخن). همان‌طور که در تحقیق قبلی مارک پاکارد (که با جزئیات بیشتر در فصل ۴ مورد بحث قرار گرفت) دیدیم، بخشی از عقده‌های قاعده‌ای موش صحرایی که به پوتامن انسان شباهت دارد، برای ایجاد عادت‌های حرکتی، ضروری است. بدین‌ترتیب مشخص شد بخشی مشابه هستهٔ دم‌دار انسان، در یادگیری هدفمند (یا آنچه «عمل-نتیجه»^{۱۱۵} نامیده می‌شود) دخیل است.

پس از آن، یین و نولتون^{۱۱۶} برای درک چگونگی عمل یادگیری عادت در مغز، چارچوبی ایجاد کردند. این چارچوب با یادگیری هدفمند آغاز می‌شود که در ابتدا فعالیت لوب قشر مغزی «شناختی» را در بر می‌گیرد و قشر خلفی‌جانبی پیش‌پیشانی و هستهٔ دم‌دار را به هم متصل می‌کند. با گذشت زمان، مدار «موتور» که شامل قشر حرکتی و پوتامن می‌شود، شروع به یادگیری این عادت می‌کند و درنهایت بر لوب شناختی، چیره می‌شود. انتقال از مدارهای شناختی به مدارهای حرکتی، به مسیر خاصی بستگی دارد که جسم مخطط از طریق آن به سیستم دوپامین متصل می‌شود.

یکی از ورودی‌های اصلی به سلول‌های دوپامین از جسم مخطط می‌آید و این برجستگی، ساختار حلقه‌مانندی بسیار شبیه به اتصالات قشر استخوانی دارد؛ ساختار توپوگرافی این برآمدگی‌ها طوری است که بخش‌های نزدیک جسم مخطط، به مجموعه‌های دوپامین متصل می‌شوند. با این حال، به معنای واقعی کلمه، کمی پیچ‌وتاب وجود دارد و یا به قول سوزان هابر^{۱۱۷}، «عصب آناتومیست، یک «مارپیچ» است».

اتفاقی که می‌افتد این است: بخش‌هایی از جسم مخطط به نورون‌های دوپامینی می‌چسبند که به آن‌ها می‌رسند. همچنین، ورودی‌هایی را به سلول‌هایی می‌فرستند که به مناطق نزدیک‌تر به سیستم حرکتی متصل هستند؛ به طوری که ساختار اتصالات بین جسم مخطط و سلول‌های دوپامین، شبیه مارپیچی بالارونده به سمت سیستم حرکتی، به نظر می‌رسد. این بدان معنی است که نورون‌های جسم مخطط که بخشی از حلقهٔ شناختی هستند نیز به سلول‌های دوپامین مقداری ورودی می‌فرستند. این سلول‌های دوپامین، در نهایت خروجی‌های خود را به لوب حرکتی می‌فرستند.

بین و نولتون نشان دادند که این ویژگی سیستم دوپامین به سیستم شناختی اجازه می‌دهد تا با ارسال سیگنال‌های دوپامین و در نتیجهٔ تعدیل انعطاف‌پذیری در حلقهٔ حرکتی، به آرامی یک عادت حرکتی را در خود جای دهد. زمانی که این عادت در سیستم حرکتی ریشه می‌دواند، دیگر از طریق سیستم‌های شناختی قابل بازرسی نخواهد بود و منجر به رفتارهای کاملاً ناآگاهانه می‌شود.

یکی شدن: عادت‌ها، در غالب اعمال طبقه‌بندی شده

وقتی برای اولین بار یاد گرفتید بند کفش خود را ببندید، باید به تلاقی بندها توجه می‌کردید ولی حالا بدون هیچ فکری این کار را انجام می‌دهید. این نوع عملکرد، بعد مهم دیگری از کارهای روتین را آشکار می‌کند و نشان می‌دهد عادت‌ها از زنجیره‌ای از اعمال تشکیل شده‌اند، نه یک عمل واحد. این بعد با توجه به انواع خطاهای سهوی ^{۱۱۸} که هنگام بروز عادت‌ها صورت می‌گیرند، آشکار می‌شود. روانشناس جیمز ریسون ^{۱۱۹} از عده‌ای خواست به مدت دو هفته خطای سهوی خود را یادداشت کنند؛ بدین ترتیب به ازای هر فرد، حدود ۱۲ خطا گزارش شد. او انواع مختلفی از خطاها را شناسایی کرد اما جالب‌ترین آن‌ها، خطاهایی بودند که در آن‌ها «تداخل و غلبه عادت‌ها بر اهداف دیگر» نشان داده شد.

خطای سهوی که تقریباً همه ما آن را تجربه کرده‌ایم، زمانی است که نمی‌توانیم در اواسط انجام یک کار، جلوی عادت خود را بگیریم. به عنوان مثال قصد داریم به سمت مقصد الف رانندگی کنیم اما متوجه می‌شویم که در مسیر مقصد ب هستیم و یا زمانی که یک عمل عادت‌ی، فراتر از هدف ما پیش می‌رود، مثلاً به اتاق خواب می‌رویم تا لباس راحتی بپوشیم اما به خود می‌آییم و می‌بینیم پیژامه پوشیده‌ایم.

تحقیقات آنا گرایبل ^{۱۲۰}، عصب‌شناس دانشگاه ام.آی.تی، بینش دقیقی در مورد چگونگی عملکرد مغز در هنگام به دست آوردن عادت جدید، ارائه کرده است. تحقیقات او (با استفاده از تمام ابزارهای قدرتمند علوم اعصاب که

تاکنون توضیح دادیم) نشان می‌دهد وقتی موش‌ها عادت جدیدی پیدا می‌کنند، فعالیت در عقده‌های قاعده‌ای، ابتدا و انتهای زنجیرهٔ اعمال تشکیل‌دهندهٔ این عادت را پوشش می‌دهد؛ به‌طوری‌که وقتی زنجیره شروع می‌شود، می‌تواند بدون فعالیت اضافی، کامل شود.

تحقیقات گرایبل، موش‌ها را با استفاده از پیچ‌وخمی به شکل حرف T با عمل بسیار ساده‌ای مواجه می‌کند. فرآیند آزمایش به این شکل است: موش‌ها باید از گذرگاهی باریک (که از پایین T شروع می‌شود) عبور کنند و سپس به چپ یا راست بپیچند. محقق غذا را همواره در یک طرف قرار می‌دهد تا موش‌ها به‌سرعت یاد بگیرند که گردش صحیح را انجام بدهند و در سریع‌ترین زمان ممکن، غذا دریافت کنند.

تحقیقات اولیهٔ گرایبل نشان داد: وقتی موش‌ها برای اولین بار این کار را یاد می‌گیرند، در تمام طول دوره، در جسم مخطط، فعالیت وجود دارد اما از آنجایی‌که گردش به سمت پاداش به عادت تبدیل می‌شود، این فعالیت عمدهً در ابتدا و انتهای عمل رخ می‌دهد. بعداً در مجموعهٔ هوشمندانه‌ای از مطالعات، گرایبل و کایل اسمیت^{۱۲۱} پدیده‌ای را بررسی کردند که گاهی اوقات هنگام تمرین موش‌ها مشاهده کرده بودند: گاهی اوقات، موش در نقطهٔ انتخاب (نقطهٔ تلاقی T و شروع مسیر عرضی) می‌ایستد و به عقب و جلو نگاه می‌کند که به آن «تأمل»^{۱۲۲} می‌گویند.

اسمیت و گرایبل در این مطالعه، فعالیت در جسم مخطط و همچنین بخشی از قشر پیش‌پیشانی موش (معروف به قشر اینفرالیمبیک^{۱۲۳}) را که برای شکل‌گیری عادت‌ها در موش‌ها ضروری است، اندازه‌گیری کردند. همان زمانی که

موش‌ها این عادت را پیدا کردند، الگوی احاطه‌سازی عمل^{۱۲۴} (که در آن فعالیت فقط در ابتدا و انتهای دویدن رخ می‌دهد) در جسم مخطط ایجاد شد و در حین این اتفاق، موش‌ها کمتر تأمل کردند. وقتی اسمیت و گرایبل رابطه بین الگوهای فعالیت در جسم مخطط و تأمل موش‌ها را بررسی کردند، متوجه نکته بسیار جالبی شدند: احتمال تأمل در مورد هر آزمایش به این بستگی داشت که آیا الگوی احاطه‌سازی در ابتدای کارآزمایی- پیش از هرگونه تأملی- رخ داده است یا خیر؟

بعد از اینکه این رفتار واقعاً به عادت تبدیل شد، آن‌ها شاهد ظهور الگوی مشابهی در قشر اینفرالیمیک بودند. این نتیجه نشان می‌دهد با رشد عادت‌ها، به جای شکل‌گرفتن مجموعه‌ای از اعمال جداگانه، جسم مخطط و قشر پیش‌پیشانی مغز با هم کار می‌کنند تا زنجیره عمل را به واحدی مجزا از عمل تبدیل کنند. این اتفاق موجب می‌شود پس از شروع یک کار، هرگونه توقف در میانه زنجیره، بسیار دشوارتر شود.

هشدار محرک (عامل انگیزشی): سرنخ‌ها چگونه عادت‌ها را تحریک می‌کنند

آیا تاکنون با شنیدن صدای تلفن همراه شخص دیگری، بلافاصله موبایل خود را بیرون آورده‌اید تا پیام‌های خود را چک کنید؟ هر فردی که گوشی هوشمند دارد احتمالاً این پدیده را تجربه کرده است؛ روانشناسان این پدیده را «انتقال ابزاری پاولوفی»^{۱۲۵} می‌نامند که ترکیبی از دو نوع یادگیری مختلف است. زمانی یادگیری پاولوفی اتفاق می‌افتد که محرکی در جهان، تداعی‌کننده نتیجه‌ای ارزشمند شود (درست همان‌طور که برای سگ‌های پاولوف، «زنگ» تداعی‌کننده غذا بود و سبب ترشح بزاق آن‌ها می‌شد). در مورد تلفن، «ارزشی» که به دست می‌آوریم اطلاعات است (که در فصل ۶ بیشتر به آن می‌پردازیم). همان‌طور که در یادگیری تقویتی اشاره کردیم، یادگیری ابزاری^{۱۲۶}، به یادگیری انجام اعمال خاصی در بستر موقعیت‌ها یا محرک‌های خاص اشاره دارد. انتقال ابزاری پاولوفی به این واقعیت اشاره دارد که یک سرنخ مرتبط با نتیجه یادگیری پاولوفی (مانند صدای زنگ تلفن فردی دیگر) منجر به انجام عملی بررسی پیام‌ها می‌شود که از طریق یادگیری ابزاری به دست آمده است. به نظر می‌رسد انتقال ابزاری پاولوفی در تحریک عادت‌های بد، اهمیت ویژه‌ای دارد. صرف مشاهده فرد دیگری که سیگار می‌کشد یا ورود

به کافهٔ مملو از دود سیگار، می‌تواند در فرد سیگاری انگیزهٔ آنی برای روشن کردن سیگار را ایجاد کند.

این موضوع در مطالعات انجام‌شده بر روی موش‌های صحرایی که رایج‌ترین مدل برای مطالعهٔ این پدیده بوده‌اند، نشان داده شده است. به‌عنوان مثال، در مطالعهٔ پیترو هالند^{۱۲۷}، چهار موش برای اولین بار در معرض هم‌زمانی صدا با غذا قرار گرفتند که سبب شد هنگام پخش صدا، موش منتظر غذا باشد. این رابطهٔ بین محرک ذاتی ارزشمند (غذا) و محرک اولیهٔ خنثی (صدا)، بازتاب یادگیری پاولوفی است (درست همان‌طور که سگ‌های پاولوف، زنگ را تداعی‌کنندهٔ غذا می‌دانستند). سپس موش‌ها برای فشار دادن اهرمی جهت دریافت دانه‌های غذایی (بدون هیچ صدایی) آموزش دیدند. این موضوع به‌عنوان یادگیری ابزاری شناخته می‌شود که نشانگر یادگیری حیوان برای انجام یک عمل خاص و با هدف به‌دست آوردن نتیجهٔ خاص است.

پس از این آموزش، هالند در ابتدا با قرار دادن موش‌ها در قفس و پخش صدا، بدون هیچ غذایی، انتقال ابزاری پاولوفی را آزمایش کرد. زمانی که احتمال فشردن اهرم توسط موش‌ها با وجود صدا، بیشتر از زمانی باشد که صدایی متفاوت (غیر مرتبط با غذا) پخش می‌شود، انتقال صورت می‌گیرد. او دریافت موش‌هایی که ساعت‌های زیادی روی اهرم ابزاری تحت آموزش قرار گرفتند، انتقال ابزاری پاولوفی شدیدی را به نمایش گذاشتند؛ «به این معنا که اگر صدایی را می‌شنیدند که قبلاً تداعی‌کنندهٔ غذا بود (حتی اگر در این آزمایش غذایی در دسترس نبود)، به احتمال زیاد اهرم را فشار می‌دادند».

هالند سپس بررسی کرد که آیا انتقال ابزاریِ پاولوفی تحت تأثیر کاهش ارزش پاداش قرار گرفته است یا خیر؟ همان‌طور که در فصل ۱ گفته شد، این نشانه‌ای از رفتار عادی است. او برای انجام این کار به بعضی از موش‌ها «کلرید لیتیوم» تزریق کرد تا اشتهاى آن‌ها را کاهش دهد. موش‌هایی که برای فشار دادن اهرم آموزش کمی دیده بودند، پس از تزریق سم، کمتر اهرم را فشار دادند. این بدان معنی است که رفتار آن‌ها هدفمند بوده است، زیرا احساس بیماری، جذابیت ارزش غذا را کاهش داد.

از سوی دیگر، موش‌هایی که ساعت‌های زیادی برای فشردن اهرم آموزش دیده بودند، به اندازه موش‌هایی که سم به آن‌ها تزریق نشده بود، به فشار دادن اهرم ادامه دادند که این واکنش، مشخصه یک رفتار عادی محسوب می‌شود. هالند پس از ارزیابی میزان انتقال ابزاریِ پاولوفی متوجه شد که این واکنش مستقیماً به عادی بودن یا عادی نبودن پاسخ، مرتبط است. موش‌هایی که کمتر آموزش دیده بودند، انتقال کمی را نشان دادند، درحالی‌که موش‌هایی که ساعت‌های زیادی تمرین کرده بودند، انتقال زیادی را نشان دادند و تحت تأثیر کاهش ارزش غذا قرار نگرفتند. درواقع، وقتی این رفتار به عادت تبدیل شد، یک محرک مرتبط می‌تواند موجب تحریک آن شود، حتی اگر حیوان واقعاً دیگر پاداش را نخواهد!

چنین تحقیقاتی نشان می‌دهند که عادت‌ها به این نوع انتقال، بسیار حساس هستند. فرض کنید فردی سیگاری که سعی دارد کشیدن سیگار را ترک کند، وارد کافه می‌شود. حتی اگر واقعاً تمایلی به کشیدن سیگار نداشته باشد، بوی دود، همراه با بسیاری از نشانه‌های موجود در کافه، به شدت موجب برانگیخته شدن این رفتار می‌شود. اکنون

پرسش منطقی این است که آیا انسان‌ها نیز همان نوع اثرات انتقالی موش‌ها را از خود نشان می‌دهند یا خیر؟ بر اساس نتایج تعدادی از مطالعات، انسان‌ها نیز انتقال ابزاریِ پاولوفی را از خود نشان می‌دهند.

در مطالعهٔ سن دو ویت^{۱۲۸} و همکارانش، ابتدا نمونه‌های انسانی آموزش دیدند که یکی از دو دکمه را فشار دهند تا پاپ کورن یا آب‌نبات شکلاتی دریافت کنند. سپس به آن‌ها آموزش داده شد تا مجموعه‌ای از نشانه‌های بصری را با مواد غذایی مختلف، مرتبط بدانند. پس از آن به‌منظور بررسی اثرات کاهش ارزشمندی، محققان از افراد خواستند که یک برنامهٔ تلویزیونی را به‌مدت ۱۰ دقیقه تماشا کنند. در این مدت، یک پیاله پاپ کورن یا آب‌نبات شکلاتی به آن‌ها داده شد تا تمایل آن‌ها به خوراکی مورد نظرشان، برطرف شود.

سپس این افراد را در آزمونی شرکت دادند و از آن‌ها خواستند برای دریافت خوراکی مورد نظر خود، در پایان جلسه دکمه‌هایی را فشار دهند. نتایج حاکی از آن بود که انتقال صورت گرفته است. درواقع، زمانی که تصویر مرتبط با پاپ کورن ارائه شد، بیشتر افراد پاپ کورن را انتخاب کردند، درحالی‌که وقتی تصویری مرتبط با آب‌نبات ارائه شد، بیشتر آن‌ها آب‌نبات را انتخاب کردند. به بیان دیگر (مشابه چیزی که هالند در موش‌ها دریافت)، این واکنش، تحت تأثیر سیری قرار نگرفت؛ صرف‌نظر از اینکه شخص مجاز بود از کدام خوراکی یک دل سیر بخورد، تأثیر سرنخ‌ها بر پاسخ‌دهی، تقریباً یکسان بود.

به‌نظر می‌رسد در انتقال ابزاریِ پاولوفی، دوپامین نقش اصلی را ایفا می‌کند. در مطالعه‌ای بسیار شبیه به مطالعهٔ

هالند، کیت واسوم^{۱۲۹} و همکارانش (در حین اندازه‌گیریِ سطحِ دوپامین در هستهٔ اکومبنسِ موش) از تکنیکی به نام «ولتامتری چرخه‌ای اسکن سریع»^{۱۳۰} استفاده کردند. شایان ذکر است که با استفاده از این تکنیک، از طریق یک الکتروُد فیبر کربنِ بسیار کوچک در مغز، الگوی خاصی از جریان الکتریکی، عبور می‌کند. تغییرات در سطوحِ دوپامین، منجر به تفاوت در پاسخ الکتریکیِ الکتروُد می‌شود و به محققان این امکان را می‌دهد که مقدارِ دوپامین موجود را تعیین کنند.

واسوم و همکارانش دریافتند میزانِ دوپامین (پس از پخش صدایی که تداعی‌کنندهٔ غذا بود در مقایسه با پخش صدایی که غذا را تداعی نمی‌کرد)، در طول زمان افزایش یافت. آن‌ها با بررسی زمان انتشارِ دوپامین دریافتند: معمولاً پیش از اینکه موش اهرم را فشار بدهد، ترشحِ دوپامین افزایش می‌یابد؛ این موضوع ارتباطِ مستقیمِ دوپامین با انتقالِ ابزاریِ پاولوفی را ثابت می‌کند. نتایجِ مطالعهٔ واسوم و همکارانش الهام‌بخش و در عین حال، هم‌بسته بود؛ به این معنا که برای برقراریِ رابطهٔ علی میانِ دوپامین با انتقالِ ابزاریِ پاولوفی، باید نشان داده شود تداخل با دوپامین، با انتقالِ ابزاریِ پاولوفی نیز تداخل دارد.

مطالعهٔ شان اوستلوند^{۱۳۱}، کیت واسوم و همکارانش این امر را اثبات نمود. در این تحقیق، آن‌ها برای تداخل در سیگنال‌دهیِ دوپامین، در مناطق خاصی از مغز، تکنیکِ جدیدِ گیرنده‌های طراح^{۱۳۲} (کادر ۳.۱) را مورد استفاده قرار دادند. آن‌ها با ایجاد اختلال در سیگنال‌دهیِ دوپامین در هستهٔ اکومبنس متوجه شدند انتقالِ ابزاریِ پاولوفی کاهش یافته است؛ درحالی‌که تداخل با سیگنال‌دهیِ دوپامین در بخش دیگری از مغز (قسمتِ میانیِ قشرِ جلوی مغز موش

صحرايي) تأثيري بر انتقال ندارد. اين نشان مي‌دهد: دوپامين در هسته اکومبئس، نقش اصلي را در پيوند دادن سرنخ‌هاي محرک به رفتارهاي پاداش جويانه ايفا مي‌کند.

نمي‌توان بي‌توجه بود: جلب‌توجه محرک‌هاي پاداش

وقتي افراد به اطراف خود نگاه مي‌کنند، طبيعي است که برخي چيزها بيشتر توجه آن‌ها را به خود جلب کند. معمولاً اين امر به دليل ويژگي‌هاي خود آن چيز، مانند اندازه يا رنگ آن، رخ مي‌دهد اما در موارد ديگر، ويژگي‌هاي منحصر به فرد تري توجه آن‌ها را جلب مي‌کند. به عنوان مثال، اگر فردي از علاقه‌مندان اتومبيل باشد، احتمالاً يک فوردي تاندربرد مدل ۱۹۵۷ توجه او را جلب مي‌کند، درحالي که اگر از دوستداران پرندگان باشد، به احتمال زياد توجه او به سمت زاغ کبودي^{۱۳۳} که روي صندوق پست کنار اتومبيل نشسته است، جلب خواهد شد.

به‌طورکلي اين موضوع به عنوان سوگيري توجه^{۱۳۴} شناخته مي‌شود و در بحث‌هاي مربوط به اعتياد که در آن، افراد اغلب سوگيري‌هاي شديدی برای توجه به نشانه‌هاي بصری مربوط به ماده مخدر منتخب خود دارند، به‌خوبي مشخص مي‌شود. اين امر در اقتباسي از آزمون استروپ که در فصل ۱ شرح داده شد، ثابت شده است. در اين آزمون به افراد کلماتي با جوهر رنگي نشان داده مي‌شود و از آن‌ها خواسته مي‌شود که رنگ جوهر را بيان کنند. وقتي که بيان رنگ، به دليل تضاد رنگ جوهر با خود کلمه (مثلاً کلمه «آبي» که با جوهر قرمز نوشته شده است) طول مي‌کشد، اثر استروپ اتفاق مي‌افتد. يقيناً اين کند شدن، بازتاب تداخلی است که به‌طور خودکار به دليل برتری

و برجستگی کلمه، برانگیخته می‌شود. نمونه بارز آن در

آزمون اعتیاد استروپ دیده می‌شود که در آن، تصاویر یا کلمات مرتبط با اعتیاد، به مصرف‌کنندگان مواد مخدر نشان داده می‌شود و از آن‌ها خواسته می‌شود به ویژگی ساده‌ای (مانند رنگ تصویر) پاسخ دهند.

یافته کلی این است که معتادان به مواد، در پاسخ به این نوع محرک‌ها در مقایسه با محرک‌هایی که به اعتیادشان مربوط نمی‌شود، کندتر عمل می‌کنند. این امر نشان می‌دهد توجه آن‌ها خودبه‌خود به اطلاعات مربوط به مواد جلب می‌شود و در توانایی آن‌ها برای انجام آزمون ابتدایی‌تر، اختلال ایجاد می‌کند. همچنین، بدان معناست که نه‌تنها نشانه‌های عادت‌های خاص از طریق انتقال ابزاری پاولوفی قدرت بیشتری به‌دست می‌آورند، بلکه برای فرد برتری پیدا می‌کنند و سبب می‌شوند حتی با «ظاهر شدن» جلوی چشم آن‌ها، این عادت را تحریک کنند.

به موازات اپتوژنتیک، مجموعه دیگری از روش‌ها به نام کموژنتیک^۱، مجموعه‌ای از ابزارهای تکمیلی را برای دست‌کاری عملکرد مغز در اختیار دانشمندان علوم اعصاب قرار داده است. «گیرنده‌های طراح که منحصرأ با داروهای طراح، فعال می‌شوند» جزو شناخته‌شده‌ترین ابزارها هستند. در این روش، گیرنده‌ای با طراحی خاص در نورون قرار می‌گیرد و از طریق مولکولی (داروی طراح) که به‌طور طبیعی در مغز وجود ندارد، کنترل می‌شود؛ بنابراین، آزمایشگر کنترل کاملی بر فعالیت آن گیرنده‌ها دارد و می‌تواند از آن‌ها برای تحریک یا مهار نورون استفاده کند. تفاوت عمده بین اپتوژنتیک و گیرنده‌های طراح در زمان‌بندی آن‌ها است: درحالی‌که تحریک اپتوژنتیک تأثیر فوری بر نورون دارد، ممکن است اجرای گیرنده‌های طراح، ده‌ها دقیقه و تا چند ساعت به‌طول انجامد. ممکن است این امر برای اپتوژنتیک برتری محسوب شود اما اغلب، مواردی وجود دارند که محققان می‌خواهند اثرات فعال یا غیرفعال کردن نورون‌های خاص را در مقیاس زمانی طولانی‌تر مطالعه کنند، در اینجا گیرنده‌های طراح، مفید خواهند بود. علاوه بر این، کار با گیرنده‌های طراح که فقط به تزریق دارو نیاز دارند، آسان‌تر است. از سوی دیگر، در اپتوژنتیک لازم است یک فیبر نوری در مغز قرار داده شود و باید در حین واکنش حیوان در جای

او، سوگیری‌های توجهی مشاهده شده در اعتیاد، غیرطبیعی نیستند، بلکه صرفاً تجلی یک مکانیسم روان‌شناختی اساسی هستند که با عنوان «جلب توجه ارزش‌محور»^{۱۳۶} شناخته می‌شود. اندرسون در مطالعات خود مجموعه‌ای از دایره‌های رنگی را بر روی صفحه نمایش‌گر کامپیوتر به افراد نشان می‌داد که هر کدام دارای یک خط عمودی یا افقی بودند. در هر آزمایش، به شرکت‌کننده گفته می‌شد که یکی از دایره‌ها را بر اساس رنگ آن پیدا کند (مثلاً دایره قرمز را بیابید) و سپس به شرکت‌کننده گفته می‌شد گزارش دهد خط داخل آن دایره به کدام سمت است.

خود ثابت بماند؛ این روش امکان انجام رفتار آزادانه را برای حیوان دشوارتر می‌کند.

پس از هر آزمایش، شرکت‌کننده جایزه نقدی کوچکی نیز دریافت می‌کرد که بسته به رنگ دایره، مقدار آن متفاوت بود؛ برای مثال، اگر دایره قرمز بود، فرد احتمالاً ۸۰ درصد مواقع، ۵ سنت و سایر اوقات، ۱ سنت جایزه دریافت می‌کرد، درحالی‌که اگر دایره سبز بود، فقط ۲۰ درصد مواقع پاداش بزرگ دریافت می‌کرد. او برای اینکه آزمایش کند آیا این ارزش از بین رفته است یا خیر؟ در مرحله‌ای دیگر از آزمایش، از فرد خواست اشیاء را بر اساس شکل آن‌ها جستجو کند نه بر اساس رنگ آن‌ها.

در این مرحله از آزمایش، شکل هدف، هرگز یک دایره نبود اما گاهی اوقات ممکن بود دایره‌ها به عنوان جایگزین‌های انحرافی پدیدار شوند. سؤال مورد نظر اندرسون این بود که آیا نمایش یک دایره انحرافی به همان رنگی که قبلاً به

آن جایزه داده شده بود، بیشتر حواس آن‌ها را پرت خواهد کرد؟ (در چنین صورتی سبب می‌شد پیدا کردن شکل هدف بیشتر طول بکشد) و آیا رنگ‌های دارای پاداش بیشتر، منحرف‌کننده‌تر از رنگ‌های دارای پاداش کمتر هستند یا خیر؟

او دقیقاً دریافت: زمانی که رنگ دایره انحرافی، یکی از رنگ‌های پاداش داده‌شده بود (در مقایسه با رنگ‌هایی که قبلاً اصلاً ندیده بودند) افراد در یافتن شکل هدف، کندتر عمل کردند؛ این تأثیر، در مورد رنگ‌های دارای پاداش زیاد در مقایسه با

رنگ‌های با پاداش کم، حتی بیشتر بود. اگرچه این اثرات، بزرگ نیستند (چند ده میلی‌ثانیه) اما قوی هستند و اندرسون استدلال کرد که جلب‌توجه ارزش‌محور، شباهت‌های زیادی با سوگیری‌های توجهی دارد که در اعتیاد مشاهده می‌شود: «ماندگاری بالایی دارد (با زمان حداقل ۶ ماه) و غلبه بر آن دشوار است».

مطالعه کوچکی نیز نشان داده است که این امر با فعالیت در سیستم دوپامین مرتبط است، زیرا افرادی که در عقده‌های قاعده‌ای خود دارای سطوح بالاتری از گیرنده‌های دوپامین هستند، سطوح بالاتری از جلب‌توجه را ابراز می‌کنند؛ بنابراین، علت دشوارتر شدن غلبه بر عادت‌ها، سخت‌تر شدن چشم‌پوشی از نشانه‌هایی است که سبب ایجاد عادت می‌شوند.

تمام این عوامل در کنار هم قرار می‌گیرند تا تغییر عادت‌ها را به‌شدت دشوار کنند. چک کردن پیام‌ها در تلفن هوشمند را در نظر بگیرید. در ابتدا، این عمل به‌عنوان رفتاری هدفمند و با هدف به‌دست آوردن اطلاعات جدید آغاز می‌شود. هنگامی که این عادت ایجاد شد، توسط مکانیسم‌هایی (که در تحقیق مارک بوتون قبلاً به آن اشاره شد) در برابر اختلال محافظت می‌شود. با گذشت زمان، این رفتار از اتکای اولیه به حلقه‌های قشر مغزی دخیل در عملکرد شناختی، به تکیه بر حلقه‌های دخیل در عملکرد حرکتی، تغییر می‌کند و اساساً آن را از نظارت مستقیم سیستم شناختی حذف می‌کند.

فرض کنید پس از آن «روزه دوپامین»^{۱۳۷} می‌گیرید (جدیدترین موضوع مطرح در سیلیکون ولی^{۱۳۸}) و یک هفته از بررسی پیام‌های موبایل خود اجتناب می‌کنید. توجه داشته باشید که عادت چک کردن پیام‌ها هنوز وجود دارد و شما باید در چارچوب هدف جدید خود آن را نادیده بگیرید که این کار به کنترل اجرایی سخت‌گیرانه نیاز دارد. همان‌طور که در فصل ۵ خواهیم دید، این نوع کنترل، شکننده است و اغلب با شکست مواجه می‌شود. با گذشت زمان ممکن است آسان‌تر شود اما اگر بستر تغییر کند (مثلاً در مورد یک وضعیت اضطراری بهداشت عمومی استرس شدیدی بگیرید)، احتمالاً به عادت قبلی خود باز خواهید گشت.

درواقع، اجزای یک عمل تبدیل به یک واحد (یک‌پارچه) می‌شوند که پس از ایجاد شدن، به‌طور خودکار تکمیل

می‌شوند. بدین ترتیب بلافاصله، خود را در حال چک کردن پیام‌های موبایل می‌یابید، بدون اینکه قصد انجام این کار را داشته باشید. مکانیسم‌هایی از جمله انتقال ابزاری پاولوفی و جلب توجه ارزش‌محور نیز برای آسان‌تر کردن تحریک این عادت، به کمک هم می‌آیند؛ یعنی توجه شما به صدای زنگ تلفن شخص دیگری جلب می‌شود و سپس فوراً خود را در حال چک کردن موبایل می‌یابید. ما تا کنون عادت‌ها و رفتارهای هدفمند را به عنوان دو موضوع کاملاً مجزا در نظر گرفته‌ایم. در فصل بعد، به این می‌پردازیم که سیستم‌های عادت‌ی مغز ما و سیستم‌های یادگیری هدفمند، چگونه برای تعیین رفتار ما با یکدیگر تعامل می‌کنند؟

فصل چهارم: نبرد من

تصور کنید با قصد خرید میان وعده وارد فروشگاه‌ای می‌شوید؛ چطور تصمیم می‌گیرید که چه چیزی بخرید؟ احتمالاً گزینه‌های مختلف را در نظر می‌گیرید و سعی می‌کنید چیزی را بیابید که با خواسته‌های شما در مورد سلامتی، طعم یا هزینه، مطابقت دارد؛ هرچند زمان زیادی طول بکشد. از سوی دیگر، اگر این فروشگاه‌ای باشد که مرتباً به آن سر می‌زنید، احتمالاً همان میان وعده همیشه‌ی را انتخاب می‌کنید یا شاید میان وعده جدیدی توجه شما را به خود جلب کند و کمی تنوع بخواهید. وقتی می‌گویید «من» تصمیم گرفتم، این ادعا یک واقعیت را رد می‌کند که سیستم‌هایی در مغز وجود دارند که برای تعیین اعمال، با هم یا گاهی علیه هم کار می‌کنند. همان‌طور که چندین سیستم حافظه وجود دارند، برای انجام هر عمل نیز چندین مسیر مختلف وجود دارند که هر یک بر توانایی ما در کنترل یا تغییر رفتار، اثرات مهمی دارند.

اول، عکس‌العمل‌ها هستند، یعنی رفتارهایی که به واسطه میلیون‌ها سال تکامل در سیستم عصبی ما ایجاد شده‌اند. هنگامی که تصادفاً دست خود را به سطح داغی می‌زنید و از درد آن را پس می‌کشید، این یک عکس‌العمل است. بسیاری از عکس‌العمل‌ها به بخش‌های بسیار ابتدایی سیستم عصبی ما متکی هستند. پس کشیدن دست از محرکی دردناک مانند بسیاری از عکس‌العمل‌های دیگر، به واکنش نخاع بستگی دارد تا مغز. گاهی اوقات عکس‌العمل‌ها با محرک‌هایی در جهان مرتبط می‌شوند؛ به‌طوری‌که وجود آن محرک، برای برانگیختن رفتار مورد نظر، کافی است.

ایوان پاولوف این «عکس‌العمل‌های شرطی»^{۱۳۹} را مورد مطالعه قرار داد. بسیاری از خوانندگان با سگ‌های پاولوف آشنا هستند؛ سگ‌هایی که آموختند صدای زنگ تداعی‌کننده غذا است و به محض نواخته شدن زنگ، آب دهانشان راه می‌افتاد. در انتهای دیگر طیف، اقداماتی هستند که با هدف روشنی در ذهن انجام می‌شوند. این اعمال (که در فصل ۱ از آن‌ها به عنوان رفتارهای هدفمند یاد کردیم) بسیاری از فعالیت‌های روزانه ما را دربرمی‌گیرند.

ما غذای خاصی را می‌خوریم زیرا فکر می‌کنیم سالم یا خوشمزه است و برای رفتن به محل کار، با هدف آشکار اجتناب از ترافیک، مسیر خاصی را انتخاب می‌کنیم. همان‌طور که در فصل‌های قبلی دیدیم، آنچه رفتار هدفمند را از سایر انواع رفتار متمایز می‌کند این است که «وقتی دیگر هدف مورد نظر وجود ندارد، رفتار نباید اتفاق بیفتد». مثلاً اگر من همراه ناهار خود، کیک بخورم، دیگر در طول روز دلم کیک نمی‌خواهد و اگر به داستان رادیویی گوش بدهم و به زود رسیدن به خانه توجه نکنم، دیگر سعی نمی‌کنم از ترافیک اجتناب کنم.

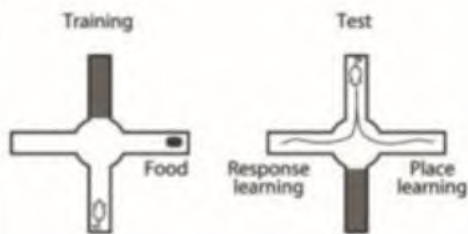
در میان واکنش‌های غیرارادی و رفتارهای هدفمند، عادت‌ها نهفته‌اند. عادت‌ها اعمالی هستند که شاید در مقاطعی هدفمند بوده باشند اما با تکرار کافی به صورت خودکار درمی‌آیند، بسیار شبیه به یک عکس‌العمل؛ با این تفاوت که متوقف کردن عکس‌العمل‌ها اساساً غیرممکن است اما عادت‌ها اغلب با تلاش و توجه کافی می‌توانند متوقف شوند.

رقابتی در مغز؟

تحقیقی که در دو فصل قبل شرح داده شد ثابت کرد برای عادت‌ها و رفتارهای هدف‌دار، سیستم‌های مغزی متمایزی وجود دارند؛ اما ظاهراً رفتار ما این تأثیرات مختلف را به‌طور یکپارچه با یکدیگر ترکیب می‌کند؛ این نکته پرسشی را مطرح می‌کند: سیستم‌های مختلف تصمیم‌گیری چه ارتباطی با یکدیگر دارند؟ هنگامی که در اوایل دهه ۱۹۹۰ در این زمینه شروع به کار کردم، اکثر محققان فکر می‌کردند سیستم‌های مختلف تصمیم‌گیری، کاملاً مستقل از یکدیگر عمل می‌کنند. درحالی‌که مجموعه‌ای از مطالعات مارک پاکارد^{۱۴۰}، عصب‌شناس فعال در دانشگاه ای.اند. ام تگزاس، برای اولین بار نشان داد ممکن است این سیستم‌ها با یکدیگر در حال رقابت باشند.

پاکارد به بررسی چگونگی ارتباط میان انواع سیستم‌های حافظه با رفتارهای مختلف، علاقه‌مند بود. او از اصطلاحات «عادت» و «هدف» استفاده نکرد، زیرا

او به آن سنت تحقیقاتی باور داشت که بیشتر با «ایده‌های سیستم‌های حافظه چندگانه» همسو است که در فصل ۲ به آن پرداختیم. از آنجایی که بیشتر تمرکز تحقیق سیستم‌های حافظه بر تمایز بین عقده‌های قاعده‌ای و لوب گیجگاهی داخلی بود، پاکارد آن مناطق را هدف قرار داد تا به نقش آن‌ها در انواع مختلف یادگیری پی ببرد.



شکل ۴.۱ (سمت چپ) تصویری از یک ماز به شکل بعلاوه. (راست) نمایه‌ای از آموزش و امتحان در آزمایش پاکارد. در طول آموزش (نمودار سمت چپ)، موش در بازوی جنوبی قرار می‌گیرد و باید یاد بگیرد که برای به دست آوردن غذا به سمت بازوی شرقی (راست) بدود. بازوی شمالی مسدود شده است. در آزمایش (نمودار سمت راست)، هیچ غذایی وجود ندارد و موش در بازوی شمالی قرار می‌گیرد و بازوی جنوبی مسدود شده است. اگر موش به چپ بپیچد، به این معنی است که یاد گرفته است به مکانی در این فضا برود، درحالی‌که اگر به راست بپیچد، به این معنی است که موش یاد گرفته است که پاسخ خاصی نشان دهد. (عکس از مارک پاکارد)

برای آزمایش این موضوع، پاکارد تمرین بسیار ساده‌ای را برای موش‌ها ترتیب داد که ماز به علاوه شکل^{۱۴۱} نامیده می‌شود (شکل ۴.۱). ماز در اتاقی قرار داده شد که روی دیوار آن تزئینات مختلفی وجود داشتند، به طوری که موش می‌توانست تشخیص بدهد که در کجای ماز قرار دارد، (زیرا در غیر این صورت بازوها یک‌جور به نظر می‌رسیدند). پاکارد با قرار دادن موش در یک بازوی ماز و قرار دادن غذا در بازوی دیگر، آزمایش را شروع کرد. در این آزمایش لازم بود موش برای رسیدن به غذا، گردش به راست یا گردش به چپ داشته باشد. بازوی روبروی موش بسته شده

بود که سبب می‌شد ماز از منظر موش بیشتر شبیه به حرف T باشد تا شکل بعلاوه (درست مانند مازی که گریبل در تحقیقی که در فصل قبل شرح دادم، استفاده کرد).

موش با تمرین به سرعت یاد گرفت برای تهیه غذا به کدام سمت برود اما پاکارد استدلال کرد که ممکن است این امر از دو طریق متفاوت اتفاق افتاده باشد. موش ممکن است بیاموزد که مکان غذا کجاست که آن را یادگیری مکانی^{۱۴۲} نامید. او بر اساس حجم وسیعی از تحقیقاتی که یادگیری فضایی^{۱۴۳} را به هیپوکامپ مرتبط می‌کند، پیش‌بینی کرد هیپوکامپ برای این نوع یادگیری ضروری است.

از سوی دیگر، موش ممکن است فقط یاد بگیرد در جهتی خاص بچرخد که آن را یادگیری پاسخی^{۱۴۴} نامید. به شباهت‌های نزدیک آن‌ها با رفتار هدف‌دار و رفتار عاداتی توجه کنید؛ در یادگیری مکانی، حیوان به سمت یک هدف (مکانی در فضا) حرکت می‌کند، درحالی‌که در یادگیری پاسخی، این کار صرفاً تکرار عملی است که در گذشته سبب ایجاد پاداش شده است. پاکارد برای سنجش اینکه موش از چه نوع یادگیری استفاده کرده است، ترفند ساده‌ای را پیاده کرد: او در ابتدا موش را بدون هیچ غذایی در بازوی مقابل قرار داد و مسیری که پیمود را مشاهده کرد (همان‌طور که در شکل ۴.۱ نشان داده شده است).

اگر موش یاد گرفته باشد به مکانی که غذا قرار دارد برود، باید به طرف مکانی در جهت مخالف آنچه در بازوی اصلی آموخته بود، بچرخد. برعکس، اگر یاد گرفته باشد عمل خاصی را انجام دهد، باید در همان جهتی که قبلاً رفته بود،

بچرخد که او را از غذا دور می‌کند. پاکارد دریافت که رفتار موش‌ها بسته به میزان آموزش آن‌ها متفاوت است. در اوایل آموزش، موش‌ها مشخصاً یادگیری مکانی را ابراز کردند: وقتی موش‌ها در بازوی مخالف قرار می‌گرفتند، به‌درستی به سمت محل قبلی غذا، گردش می‌کردند ولی با آموزش بیشتر، این رفتار تغییر کرد و موش‌ها اکنون پاسخی را که قبلاً آموخته بودند نشان می‌دادند؛ بنابراین، درست مانند آزمایش‌های اولیه دیکنسون، عادت‌ها با تجربه رشد کردند.

سپس پاکارد جهش ذهنی مهمی انجام داد. در تحقیق قبلی روی سیستم‌های حافظه، تقریباً همیشه فرض بر این بود که سیستم‌های مختلف، مستقل از یکدیگر کار می‌کنند اما پاکارد نشان داد هر دو سیستم همواره در حال یادگیری بودند اما بعداً برای تعیین چگونگی رفتار حیوان، به رقابت پرداختند. این بدان معناست که اختلال در سیستم مغزی دخیل در یک نوع یادگیری، باید حیوان را به استفاده از نوع دیگری از یادگیری سوق دهد. از سوی دیگر، اگر سیستم همچنان مشارکت نداشته باشد، موش باید به‌طور تصادفی به کاوش در دو بازو بپردازد، زیرا از هیچ طریقی نمی‌تواند متوجه شود که غذا در کدام بازو قرار دارد.

نتایج نشان داد به‌طور قطعی سیستم‌ها، هم‌زمان در حال یادگیری هستند و برای کنترل رفتار موش با یکدیگر رقابت می‌کنند: هنگامی که او هیپوکامپ را در اوایل یادگیری غیرفعال کرد، حیوانات را به سمت استفاده از استراتژی یادگیری پاسخ سوق داد، درحالی که وقتی بعداً عقده‌های قاعده‌ای را در یادگیری مختل کرد، موش‌ها به استراتژی یادگیری مکانی، تغییر مسیر دادند. او همچنین نشان داد که می‌تواند با تحریک شیمیایی ناحیه‌ای از مغز که از نوعی

یادگیری خاص پشتیبانی می‌کند، حیوانات را به سمت استفاده از آن نوع یادگیری سوق دهد. این تحقیق نشان می‌دهد سیستم‌های حافظهٔ مختلف مغز برای تعیین نحوهٔ رفتار ما همواره در رقابت هستند.

تعاملات سیستم حافظه در انسان

تقریباً هم‌زمان با انتشار نتایج تحقیقات پاکارد، من به‌تازگی دورهٔ فوق‌دکترای خود را در استنفورد به پایان رسانده بودم و در حال راه‌اندازی آزمایشگاهی جدید در بیمارستان عمومی ماساچوست در بوستون بودم. آزمایش‌های من نیز کم‌کم به این نتیجه منتهی شد که سیستم‌های حافظهٔ مختلف مغز، همان‌طور که تصور می‌شد، تعاملی بودند نه مستقل. به‌ویژه، از نظر من منطقی نبود که سیستم عادت و سیستم حافظهٔ اخباری کاملاً مستقل از یکدیگر عمل کنند. با توجه به ماهیت بسیار به‌هم‌پیوسته و پویای فعالیت مغز، بعید به‌نظر می‌رسید که در یک مغز سالم، این دو سیستم به‌نحوی با یکدیگر تعامل نداشته باشند.

من فکر می‌کردم تمرکز این رشته بر مطالعهٔ بیماران دارای آسیب مغزی ما را به بیراهه کشانده است و ممکن است بتوانیم از تصویربرداری مغز برای مشاهدهٔ عملی این تعاملات استفاده کنیم؛ بنابراین، با همکاری مارک گلوک^{۱۴۵} و دافنا شوهامی^{۱۴۶} از دانشگاه راتگرز^{۱۴۷}، افرادی را برای فعالیتی آموزش دادیم. افراد در این فعالیت یاد می‌گرفتند که به روش آزمون و خطا و بر اساس مجموعه‌ای از نشانه‌های بصری (کارت‌های دارای شکل) نتیجه را پیش‌بینی کنند (در این مورد، بارانی یا آفتابی بودن هوا).

کارت‌ها با نتایج رابطه‌ای احتمالی داشتند؛ برای مثال، یک کارت ممکن بود در ۶۵٪ مواقع منجر به باران شود، درحالی‌که کارت دیگری ممکن بود در ۸۰٪ مواقع با آفتاب همراه باشد. افراد سالم توانستند تکلیف «پیش‌بینی آب‌وهوا» را با تمرین انجام دهند، درحالی‌که تحقیق قبلی باربارا نولتون و لری اسکوایر نشان داده بود که افراد مبتلا به بیماری پارکینسون در یادگیری اجرای این فعالیت مشکل دارند. این موضوع به آن‌ها نشان داد عقده‌های قاعده‌ای و/یا دوپامین، برای این نوع یادگیری (به روش آزمون و خطا) ضروری است.

یافته‌های ما نشان داد ایجاد تغییر جزئی در نحوه یادگیری این تکلیف می‌تواند روش مغز را برای انجام آن، عوض کند؛ یعنی مغز در فرآیند یادگیری از سیستم حافظه اخباری به‌جای سیستم عادت، استفاده کند. در فعالیت پیش‌بینی آب‌وهوا که نولتون و اسکوایر در ابتدا ترتیب داده بودند، یادگیری از طریق آزمون و خطا صورت می‌گرفت. در هر آزمون، افراد یکی از دو نتیجه (باران یا آفتاب) را انتخاب می‌کردند و بازخوردی به آن‌ها ارائه می‌شد که بتوانند از آن برای بهبود عملکرد خود در طول زمان استفاده کنند.

با توجه به نقش دوپامین در سیگنال‌دهی خطاهای پیش‌بینی پاداش که در فصل ۲ دیدیم، شاید تعجب‌آور نباشد که بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون (که در آن‌ها سیگنال‌دهی دوپامین مختل است) در یادگیری این تکلیف دچار اختلال شدند. ما تصمیم گرفتیم با تغییر کوچکی، تکلیفی را طراحی کنیم که قرار بود نحوه برخورد مغز با آن را تغییر دهد: ما همچنان کارت‌های سرخ و نتایج آب‌وهوا را به افراد ارائه کردیم اما به جای اینکه آن‌ها را مجبور کنیم از طریق آزمون و خطا به یادگیری برسند، از آن‌ها خواستیم تلاش کنند به خاطر بسپارند که هر مجموعه از سرخ‌ها به کدام نتیجه مربوط می‌شود.

ما این روش را یادگیری جفت‌های متداعی^{۱۴۸} نامیدیم، زیرا این اصطلاح در روانشناسی برای اشاره به موقعیت‌هایی استفاده می‌شود که در آن فرد مجبور است جفت‌سازی بین آیتم‌ها را بیاموزد. هنگامی که افراد نسخه آزمون و خطا یا نسخه جفت‌سازی تکلیف پیش‌بینی آب‌وهوا را انجام می‌دادند، ما برای اندازه‌گیری فعالیت مغز در عقده‌های قاعده‌ای و لوب گیجگاهی میانی^{۱۴۹} از ام.آر.آی عملکردی، استفاده کردیم. وقتی فعالیت مغز را در این دو نسخه مختلف مقایسه کردیم، به نتایجی رسیدیم که با شناخت ما از سیستم‌های حافظه مغز همسو بود: در نسخه آزمون و خطا، فعالیت بیشتری در عقده‌های قاعده‌ای وجود داشت، در حالی که در نسخه جفت‌سازی، فعالیت بیشتری در لوب گیجگاهی میانی وجود داشت.

ما همچنین به یافته‌هایی دست پیدا کردیم که منجر شد در موافقت با نظر پاکارد، بپذیریم این دو سیستم در حال رقابت با یکدیگر هستند و ظاهراً فعالیت آن‌ها در جهت‌های مخالف صورت می‌گیرد. در بین افراد مختلف و در طول

زمان در یک فرد، مشاهده کردیم که با افزایش فعالیت عقده‌های قاعده‌ای، فعالیت لوب گیجگاهی داخلی کاهش یافت. ما نتایج این تحقیق را در سال ۲۰۰۱ در مجله نیچر^{۱۵۰} منتشر کردیم. در تحقیقات بعدی به رهبری دافنا شوهامی (که اکنون استاد دانشگاه کلمبیا است)، افراد مبتلا به بیماری پارکینسون را نیز در هر دو نسخه، آزمایش کردیم و دریافتیم درحالی‌که آن‌ها در یادگیری نسخهٔ آزمون و خطا مشکل داشتند (همان‌طور که نولتون و اسکوایر نشان داده بودند)، توانستند نسخهٔ جفت‌سازی را راحت‌تر یاد بگیرند.

با گذشت زمان به محدودیت‌های پیش‌بینی آب‌وهوا (که در مطالعات اولیهٔ خود از آن استفاده کرده بودیم) پی بردیم؛ آن فعالیت برای بیان اینکه فرد در چه نوع یادگیری غرق شده است (برخلاف ماز بعلاوه پاکارد) روش روشنی ارائه نمی‌دهد. در فصل بعد خواهیم دید، گروه دیگری از محققان با الهام از تمایز هدف و عادت، همراه با پیشرفت‌های جدید در علم کامپیوتر، راه روشن‌تری برای درک نحوهٔ کارکرد همگام این سیستم‌های مختلف در مغز، ارائه می‌کنند.

صورت‌بندی تمایز هدف-عادت

در سانفرانسیسکو، دیدن سه یا چهار مهندس داخل اتومبیل‌های کوچک که سنسورهایی روی سقف آن‌ها قرار دارد، عادی است. چیزی که ممکن است نوعی وسیلهٔ نقلیهٔ متعلق به بچه‌مبث‌ها به نظر برسد؛ درحقیقت، نمونهٔ اولیهٔ ماشین خودران است که تعدادی از شرکت‌ها در سیلیکون ولی آن را ساخته‌اند. برای ساخت ماشین خودران

کارآمد، چالش‌های بسیار زیادی وجود دارند و در بسیاری از جنبه‌های هوش انسانی، نیازمند عملکرد سریع و مؤثر کامپیوتری است.

تلاش برای توسعه هوش مصنوعی در دهه ۱۹۵۰ آغاز شد و در طول چندین دهه عمدتاً بر روی توسعه سیستم‌هایی متمرکز بود که در انجام فعالیت‌های دشوار مانند «تشخیص پزشکی» یا «شطرنج»، مانند انسان استدلال می‌کردند. این رویکردها از بین رفتند؛ زیرا قادر نبودند از طریق روشی قوی و انعطاف‌پذیر به حل مشکلات در سطح انسانی برسند اما در قرن بیست و یکم، رویکرد متفاوتی در هوش مصنوعی، در حل انواع مشکلاتی که برای دستیابی به هوش در سطح انسانی ضروری است، کاربرد بهتری از خود نشان داد.

در این روش‌ها که با نام «یادگیری ماشینی»^{۱۵۱} شناخته می‌شوند، از کامپیوترهای بسیار قدرتمند، با حجم زیادی از داده‌ها بهره می‌برند تا به روش یادگیریِ نزدیک به یادگیری انسان دست یابند. رویکردی که به نام «یادگیری عمیق»^{۱۵۲} شهرت دارد، به‌طور ویژه در حل برخی از مشکلاتی که دانشمندان کامپیوتر را برای سال‌ها با چالش مواجه کرده بود، بسیار موفق بوده است. وقتی فیس‌بوک چهره‌ها و نام افراد را در عکس آپلودشده شناسایی می‌کند، از یادگیری عمیق استفاده می‌کند؛ چنین قابلیت‌های تعجبی هم ندارد، زیرا یکی از پدرخوانده‌های یادگیری عمیق، یان لکان^{۱۵۳}، اکنون برای فیس‌بوک کار می‌کند.

محققان فعال در حوزه یادگیریِ ماشینی معمولاً تلاش می‌کنند انواع مشکلاتی که یک سیستم (چه انسان چه

کامپیوتر) در هنگام یادگیری دربارهٔ جهان با آن‌ها مواجه است را شناسایی کنند:

در یک سو مسائلی به نام «یادگیری نظارت‌شده»^{۱۵۴} وجود دارند که در آن‌ها به سیستم گفته می‌شود پاسخ درست چیست و باید فقط یاد بگیرد که آن پاسخ را در بستر مناسب تکرار کند (به‌عنوان مثال، کودکی که نام حیوانات مختلف را از والدینش یاد می‌گیرد و آن را تکرار می‌کند).

در سوی دیگر، مسائلی هستند که با عنوان «یادگیری نظارت‌نشده» یا «یادگیری بدون نظارت»^{۱۵۵} شناخته می‌شوند که در آن‌ها، سیستم هیچ معلمی ندارد و باید فقط به جهان نگاه کند و سعی کند ساختار آن را بر اساس مشاهدات خود شناسایی کند (هنگامی که نوزادان به صحبت‌های والدین خود گوش می‌دهند و صداهای مهم در گفتار زبانی والدین را شناسایی می‌کنند، مشغول یادگیری بدون نظارت هستند).

در بین این دو نوع یادگیری، «یادگیری تقویتی»^{۱۵۶} قرار دارد که قبلاً هنگام صحبت در مورد دوپامین به آن اشاره کردیم. در یادگیری تقویتی، سیستم باید اقدامات مناسب را بر اساس بازخورد از جهان بیاموزد اما به‌صراحت گفته نشده است که پاسخ درست چیست؛ فقط بسته به اینکه آیا انتخاب درستی انجام می‌دهد یا نه هویج یا چوب دریافت می‌کند!

روانشناسان علاقه‌مند به عملکرد یادگیری، پیش از شکل‌گیری علوم کامپیوتر به‌عنوان یک رشته تحصیلی، یادگیری

تقویتی را مورد مطالعه قرار می‌دادند. در روانشناسی، برخلاف فیزیک، قوانین بسیار کمی وجود دارند اما یکی از بهترین قوانین ثابت‌شده در روانشناسی، «قانون اثر»^{۱۵۷} است که اولین بار روانشناس آمریکایی، ادوارد تورندایک در سال ۱۸۹۸ آن را ابداع کرد. بر اساس این قانون، وقتی یک عمل با نتیجه‌ای خوشایند همراه شود، در آینده بیشتر اتفاق می‌افتد (البته در زمینه خاصی که منجر به آن نتیجه می‌شود)؛ درحالی‌که اگر عملی نتیجه ناخوشایندی به‌همراه داشته باشد، احتمال وقوع آن در آینده کمتر است.

در طول قرن بیستم، روانشناسان (به‌ویژه کسانی که بر یادگیری حیواناتی مانند موش یا کبوتر متمرکز بودند) برای درک اساس قانون اثر تلاش کردند؛ یکی از ایده‌های بنیادین را محققانی ارائه کردند که نوع دیگری از یادگیری، با عنوان «یادگیری پاولوفی یا شرطی‌سازی کلاسیک»^{۱۵۸} را مطالعه می‌کردند. پاولوف اولین محقق بود که مشاهده کرد با صدای زنگی که تداعی‌کننده غذا بود، آب دهان سگ‌هایش راه می‌افتد.

در دهه ۱۹۷۰، روانشناسان، رابرت رسیورلا و آلن واگنر، به‌طور خاص علاقه‌مند به درک پدیده‌ای به نام مسدودسازی^{۱۵۹} بودند که در حین یادگیری رخ می‌دهد. نظریه‌های قبلی نشان داده بودند که حیوانات فقط با ثبت رخداد همزمان اتفاقات، یاد می‌گیرند که کدام رویدادها با کدام رویدادها در جهان مرتبط هستند. این نشان می‌دهد که هر زمان پاداشی در ارتباط با یک عمل اتفاق می‌افتد، حیوان باید یاد بگیرد که آن عمل را بیشتر انجام دهد. با این حال، در سال ۱۹۶۸ روانشناس، لئون کمین، نشان داد که ارتباط بین یک محرک و یک پاداش (در صورتی که پاداش، قبلاً تداعی‌کننده محرک دیگری بوده باشد)، می‌تواند مسدود شود.

به عنوان مثال، ممکن است در مدرسه ابتدایی صدای زنگ خاصی را برای تداعی ناهار تنظیم کنیم، به طوری که وقوع زنگ سبب ترشح بزاق ما شود. چیزی که کمین نشان داد این بود که اگر بعداً محرک دیگری اضافه می شد (مثلاً چراغ چشمک زن همراه با زنگ)، رابطه بین محرک دوم و نتیجه (پاداش)، مسدود می شد، به طوری که اگر چراغ بعداً به خودی خود رخ می داد، همان پاسخ زنگ را بر نمی انگیخت. این نشان داد که مغز صرفاً به ثبت ارتباط بین محرک های جهان نمی پردازد.

رسکولا و واگنر بر اساس این ایده که یادگیری به میزان نقض پیش بینی های آن ها در جهان بستگی دارد، یک نظریه ریاضی یادگیری را ایجاد کردند (دقیقاً همان ایده خطای پیش بینی پاداش که ما در بحث خود درباره دوپامین با آن مواجه شدیم). اگرچه این نظریه خاص تا حد زیادی با رویکردهای جدیدتر، جایگزین شد اما مفهوم یادگیری خطا محور^{۱۶۰} را در روانشناسی تقویت کرد.

مدل ریاضی یادگیری تقویتی ممکن است پیچیده به نظر برسد اما مفهوم اصلی درواقع بسیار ساده است. فرض کنید ما وارد کازینوی بسیار کوچکی می شویم که فقط چهار دستگاه بازی دارد. ما می دانیم که برخی از دستگاه های این کازینو بسیار بهتر از سایرین هستند اما نمی دانیم کدام دستگاه؟ مدل یادگیری تقویتی، ابزارهایی را در اختیار ما قرار می دهد تا توضیح دهیم چگونه یک شخص (یا ربات) می تواند یاد بگیرد با کدام ماشین بازی کند تا احتمال برد خود را به حداکثر برساند؟

ابتدایی‌ترین مدل، دارای چندین جزء اصلی است. سیاست، نحوه انتخاب اقدامات در هر شرایطی را توضیح می‌دهد. به‌طور کلی، بر اساس ارزش تخمینی هر اقدام ممکن در آن شرایط خاص صورت می‌گیرد. در مثال کازینو، باید ارزش بردهای هر یک از دستگاه‌های بازی را تخمین بزنیم. در ابتدا ما واقعاً چیزی از این ارزش‌ها نمی‌دانیم، بنابراین فقط فرض می‌کنیم همه آن‌ها یکسان هستند. هدف مدل یادگیری تقویتی، یادگیری ارزش‌ها از طریق تجربه است. ساده‌ترین سیاست این است که ماشینی را انتخاب کنیم که بالاترین ارزش تخمینی را در هر مقطع زمانی داشته باشد اما (همان‌طور که به‌زودی خواهیم دید) این امر مشکل‌آفرین است. در عوض، ما معمولاً سیاستی می‌خواهیم که امکان کمی کاوش را فراهم کند، به‌گونه‌ای که گهگاه بتوانیم ماشینی را انتخاب کنیم که در حال حاضر فکر می‌کنیم خیلی خوب نیست، فقط برای اطمینان از اینکه در مورد آن درست حدس زده‌ایم.

این مدل، به یک سیگنال پاداش هم نیاز دارد که نتیجه عمل را به او بگوید. در این مورد، کار ساده‌ای است؛ فقط حفظ می‌کنیم که آیا در هر تلاش، برنده شده‌ایم یا نه؟

بیا ببینیم در مدل شروع بازی با دستگاه‌های اسلات، چه اتفاقی می‌افتد (در شکل ۴.۲ نشان داده شده است). اگر ما صاحب کازینو باشیم، احتمال واقعی بردن هر یک از دستگاه‌ها را می‌دانیم (در بالای شکل نشان داده شده است) که در این مورد این احتمال از ۸۵٪ برای بهترین دستگاه تا ۱۰٪ برای بدترین دستگاه، متغیر است.

در ابتدا، مدل، چیزی در مورد سود مورد انتظار دستگاه‌های مختلف نمی‌داند، بنابراین مقدار سود مورد انتظار هر

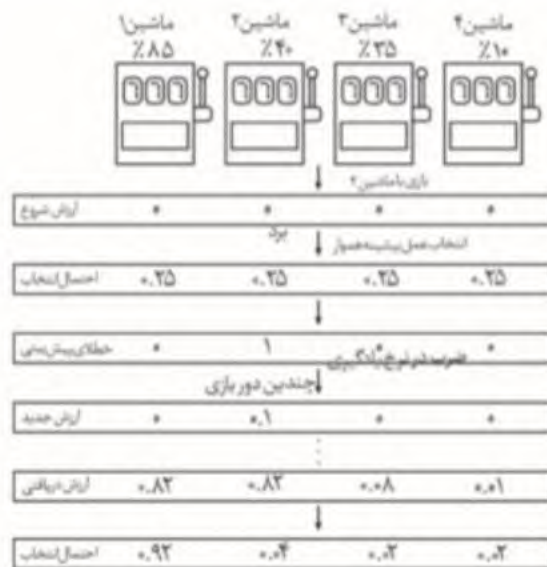
چهار دستگاه را صفر در نظر می‌گیریم. از آنجایی که همهٔ مقادیر یکسان هستند، ما به راهی برای شکستن تساوی نیاز داریم که معمولاً با وارد کردن درجه‌ای از تصادفی بودن در مکانیسم انتخابِ عمل خود، انجام می‌دهیم. یکی از راه‌های متداول برای انجام این کار، استفاده از تابع پیشینهٔ هموار است که در آن اقداماتی را انتخاب می‌کنیم که احتمال پیرویشان با ارزشِ آن‌ها در مقایسه با سایر اقدامات، متناسب است.

در آزمایش اول، از آنجایی که ارزش‌ها همه یکسان هستند، هر یک از اقدامات ۲۵٪ احتمال انتخاب شدن دارند. فرض کنید ما به‌طور تصادفی ماشین ۲ را در اولین آزمایش انتخاب می‌کنیم و اتفاقاً یک دلار (\$۱) برنده می‌شویم (که ۴۰٪ مواقع برای آن دستگاه اتفاق می‌افتد). کار بعدیِ مدل این است که تخمین‌های ارزش خود را بر اساس این تجربه، به‌روزرسانی کند؛ درواقع، بر اساس تفاوت میان تجربه و انتظارات مان.

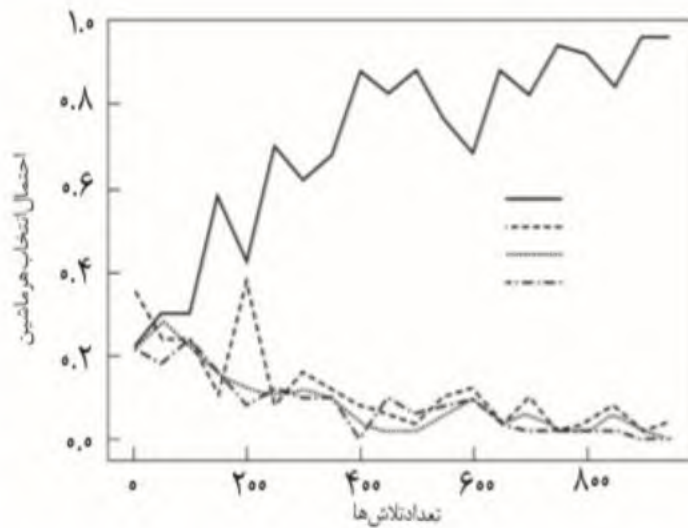
در این مورد، ارزشی که برای ماشین ۲ در اولین آزمایش انتظار داشتیم صفر دلار ($0\$$) بود اما ارزش پاداش واقعی، یک دلار ($1\$$) بود؛ بنابراین خطای پیش‌بینی پاداش، ۱ است. با افزودن خطای پیش‌بینی پاداش به تخمین ارزش موجود، تخمین ارزش را برای ماشین ۲ به‌روزرسانی می‌کنیم؛ اما پس از ضرب کردن آن در عدد نسبتاً کوچکی به نام نرخ یادگیری^{۱۶۱}، برای اطمینان از اینکه هر برد، تأثیر زیادی بر تخمین ارزش ما ندارد.

این کار به جلوگیری از تغییر سریع رفتار ما بر اساس شواهد محدود، کمک می‌کند و موجب تثبیت رفتار ما را در طول زمان می‌شود. با استفاده از نرخ یادگیری ۰.۱، تخمین‌های ارزش به‌روز شده ما برای ماشین ۰.۱ و ۲ برای سایرین صفر خواهد بود. سپس از این تخمین ارزش به‌روز شده در آزمایش بعدی استفاده می‌کنیم. توجه داشته باشید که ماشین دارای بالاترین ارزش مورد انتظار، پس از اولین آزمایش (ماشین ۲)، درواقع ماشین دارای بالاترین بازده در درازمدت نیست (ماشین ۱).

باین‌حال، اگر قرار بود صرفاً ماشین دارای بالاترین ارزش تخمینی را انتخاب کنیم (که از آن به‌عنوان انتخاب عمل حریصانه^{۱۶۲} یاد می‌کنیم) تا ابد باید ماشین ۲ را انتخاب می‌کردیم؛ فقط به‌خاطر اینکه آن را در اولین آزمایش به‌طور تصادفی انتخاب کرده‌ایم. در عوض، همان‌طور که قبلاً ذکر شد، باید درجاتی از کاوش را لحاظ کنیم. در این مثال، سیاست «تابع بیشینه هموار» که ما از آن استفاده می‌کنیم، منجر به انتخاب اقدامات مختلف با احتمالات مربوط به تخمین‌های ارزش آن‌ها می‌شود و به یادگیرنده این امکان را می‌دهد که گهگاه گزینه‌های دیگر را بررسی کند.



شکل ۴.۲ نمونه‌ای از یک مدل یادگیری تقویتی با استفاده از ماشین‌های اسلات. در ابتدا برای هر ماشین، ارزش تخمینی صفر در نظر گرفته می‌شود که منجر به ۲۵٪ شانس انتخاب هر یک از چهار ماشین می‌شود. ماشین ۲ انتخاب می‌شود (بر اساس انتخابی تصادفی) و بازیکن جایزه ۱\$ برنده می‌شود. تفاوت بین پاداش واقعی (۱\$) و پاداش پیش‌بینی شده (۰\$) منجر به ارزش خطای پیش‌بینی ۱ می‌شود. این مقدار در نرخ یادگیری (۰.۱) ضرب می‌شود تا مقدار جدیدی برای ماشین ۲ به دست آید، درحالی‌که مقادیر برای ماشین‌های دیگر بدون تغییر باقی می‌مانند. پس از چندین نوبت، بازیکن ماشین‌های پردرآمدتر (ماشین ۱) را انتخاب می‌کند.



شکل ۴.۳ عملکرد مدل یادگیری تقویتی بر اساس مثال ماشین اسلات که نشان می‌دهد این مدل در طول تمام آزمایش‌های آموزشی، گزینه دارای ارزش بالا (خط ممتد) را نسبت به گزینه‌های دیگر، بیشتر انتخاب می‌کند.

نمونه‌ای از رفتار مدل یادگیری تقویتی که نحوه انتخاب ماشین‌های اسلات را یاد می‌گیرد در شکل ۴.۳ نشان داده شده است. در ابتدا، تمام ماشین‌ها با نسبت‌های تقریباً مساوی انتخاب می‌شوند. با گذشت زمان، بردهای بیشتر در

ماشین ۱ منجر به افزایش ارزش آن می‌شود و در نتیجه احتمال انتخاب آن نسبت به سایرین، افزایش بیشتری پیدا می‌کند. به این ترتیب، این مدل یادگیری تقویتی بسیار ساده، در طول زمان یاد می‌گیرد تا اقدامی را انتخاب کند که بیشترین پاداش را به همراه دارد؛ اما چرا مدل ریاضی یادگیری با درک ما از عادت‌ها مرتبط است؟

بحث فصل ۲ دربارهٔ تحقیق و لفرام شولتز را به خاطر بیاورید که بررسی کرد چگونه سلول‌های دوپامین در مغز میمون به پاداش‌ها و نشانه‌هایی که آن پاداش‌ها را پیش‌بینی می‌کنند، پاسخ می‌دهند. تحقیقات او نشان داد فعالیت نورون‌های دوپامین، با تفاوت بین نتایج واقعی و نتایج پیش‌بینی شده، مطابقت زیادی دارد؛ دقیقاً خطای پیش‌بینی که در مدل یادگیری تقویتی محاسبه می‌شود. تحقیقات بعدی هانا بایر و پل گلیمچر این پیوند را محکم‌تر کرد و نشان داد بین فعالیت نورون‌های دوپامین در مغز میمون و مقادیر خطای پیش‌بینی حاصل از مدل یادگیری تقویتی، یک رابطهٔ ریاضی قوی وجود دارد. این نمونه‌ای از حوزهٔ تحقیقاتی در حال توسعه است که علوم اعصاب محاسباتی^{۱۶۳} نام دارد و در آن از مدل‌های علوم کامپیوتر برای درک نحوهٔ عملکرد مغز استفاده می‌شود.

یادگیری تقویتی مدل‌محور در مقابل یادگیری تقویتی بدون مدل

مدل یادگیری تقویتی که در بالا توضیح دادیم هیچ دانشی در مورد چگونگی کارکرد جهان ندارد، بلکه صرفاً تمام اقدامات ممکن را امتحان می‌کند و می‌آموزد که کدامیک به‌طور متوسط به بهترین نتیجه منجر می‌شود. محققان از این به‌عنوان یادگیری تقویتی بدون مدل^{۱۶۴} (که تا حدودی گیج‌کننده است) یاد می‌کنند، زیرا یادگیرنده، مدلی از

نحوه عملکرد جهان در دست ندارد. در موقعیت ساده‌ای مانند دستگاه اسلاتِ ما، این امر مشکلی ایجاد نمی‌کند اما در دنیای واقعی، امکان‌ناپذیر است.

فرض کنیم من می‌خواهم از خانه‌ام در سانفرانسیسکو به کمپ استنفورد بروم که در حدود ۴۰ مایلی جنوب پالو آلتو قرار دارد. در این مسیر بیش از ۲۰ تقاطع خیابان و ۲۰ خروجی آزادراه، وجود دارند. بدون نقشه، در تلاش برای رسیدن به محوطه دانشگاه، باید هر گزینه را در هر تقاطع و هر خروجی امتحان کنم اما واضح است که این کار بیهوده خواهد بود؛ زیرا احتمالات بسیاری وجود دارند. دانشمندان علوم کامپیوتر از این مشکل به‌عنوان نفرین ابعاد ^{۱۶۵} یاد می‌کنند، به این معنی که با افزایش تعداد انتخاب‌های ممکن، تعداد ترکیب‌های آن انتخاب‌ها بسیار سریع‌تر افزایش می‌یابد.

همراه یک تقاطع، سه گزینه ممکن وجود دارد: با فرض اینکه نمی‌توانم از دوربرگردان دور بزنم، می‌توانم مستقیم بروم، به چپ بپیچم یا به راست بپیچم. در دو تقاطع، در مجموع ۹ ترکیب ممکن از انتخاب‌ها وجود دارند و اعداد به‌طور تصاعدی بزرگ‌تر می‌شوند. به‌طوری‌که برای ۲۰ تقاطع، بیش از سه میلیارد ترکیب ممکن وجود دارند (یعنی سه به توان بیست) که برای ترسیم کامل مسیر باید امتحان کنم! به همین دلیل، آزمایش تمام اقدامات ممکن در همه حالت‌های ممکن جهان، به‌سرعت غیرممکن می‌شود. یادگیرنده بدون مدل نیز نمی‌تواند به‌خوبی با تغییرات جهان کنار بیاید.

اکنون فرض کنیم که با معجزه‌ای توانستم بدون نقشه به محوطه دانشگاه استنفورد برسم. من آن مسیر را به یاد می‌سپارم و تبدیل به مسیر من می‌شود؛ اما یک روز خروجی آزادراهی که من کشف کرده بودم، برای بازسازی بسته می‌شود. بدون نقشه، اصلاً نمی‌دانم که چگونه به مقصدم برسم و تمام گزینه‌های دیگر را کورکورانه امتحان می‌کنم. یک یادگیرنده بدون مدل، فوق‌العاده احمق به نظر می‌رسد اما این درواقع توصیف خوبی از نحوه عملکرد عادت‌ها ارائه می‌دهد، به این معنا که فقط پاسخ آموخته‌شده را با توجه به موقعیت، بدون توجه به اهداف یا دانش دیگر، انجام می‌دهد.

نوع دیگری از سیستم یادگیری تقویتی، موسوم به یادگیری تقویتی مدل‌محور^{۱۶۶}، از دانشی ساختاریافته برای درک نحوه عملکرد جهان و تصمیم‌گیری بر اساس آن استفاده می‌کند. وقتی درباره یک «مدل» از جهان می‌اندیشیم، اغلب از مفهوم نقشه استفاده می‌کنیم که می‌تواند نقشه‌ای از فضای فیزیکی (مانند نقشه راه) باشد یا نوع دیگری از «نقشه شناختی»^{۱۶۷} باشد که دانش ما را از جهان ترسیم می‌کند.

به‌عنوان مثال، فرض کنید برای پرواز باید از مکان فعلی خود به فرودگاه بروید. همان‌طور که نقشه فیزیکی ممکن است راه‌های مختلف رسیدن به آنجا را نشان دهد، نقشه شناختی نیز راه‌های مختلف رسیدن به فرودگاه (مترو و تاکسی‌های خطی) و اقدامات مورد نیاز برای دستیابی به هر یک از آن‌ها را مشخص می‌کند. مثلاً، نقشه شناختی به شما می‌گوید که باید در پایان سفر به راننده تاکسی پول نقد پرداخت کنید، درحالی‌که به راننده تاکسی اینترنتی، پول نمی‌دهید؛ زیرا این کار در برنامه مزبور انجام می‌شود.

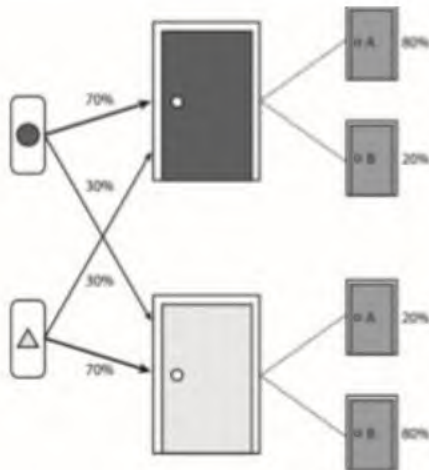
نقشه شناختی به بستر نیز حساس است؛ به عنوان مثال، این واقعیت که برنامه تاکسی اینترنتی شما در برخی شهرها کار نمی کند و یا اینکه از شما انتظار می رود در ایالات متحده به راننده تاکسی انعام بدهید اما در ایتالیا چنین نیست. نقشه شناختی، روش های انجام اعمالی برای تغییر جهان را نیز نشان می دهد. به عنوان مثال، ممکن است از سرعت آهسته راننده در مسیر فرودگاه ناراضی باشید اما می دانید که شکایت از راننده ممکن است بر رتبه مسافری شما تأثیر منفی بگذارد یا می تواند عواقبی داشته باشد؛ بنابراین صوری می کنید و چیزی نمی گوئید.

یادگیرنده تقویتی مدل محور، از این نوع نقشه شناختی برای تشخیص بهترین اقدام برای رسیدن به هدف استفاده می کند و واضح است که بیشتر رفتارهای ما باید از یادگیری تقویتی مدل محور استفاده کند تا مؤثر واقع شوند. در عین حال، به نظر می رسد عادت ها از طریق یک سیستم بدون مدل، به خوبی توصیف شده اند. فقط چون یاد گرفته ایم عمل خاصی بهترین راه موجود است، به انجام آن ادامه می دهیم.

ناتانیل داو، عصب شناس دانشگاه پرینستون، زندگی حرفه ای خود را صرف درک چگونگی عملکرد همگام این دو نوع یادگیری در مغز انسان کرده است. داو به عنوان دانشمند علوم کامپیوتر، چندین سال با پیترو دایان، عصب شناس کامپیوتری افسانه ای، در دانشگاه کالج لندن همکاری کرد. داو با الهام از ایده های علوم کامپیوتر و علوم اعصاب، ترکیبی از تصویربرداری مغز و مدل سازی محاسباتی را برای درک نحوه عملکرد سیستم های جداگانه در مغز و نحوه ارتباط سیستم ها با یکدیگر استفاده کرد.

به منظور بررسی چگونگی عملکرد یادگیری تقویتی مدل محور و بدون مدل در مغز انسان، لازم بود او یک فعالیت آزمایشی طراحی کند که در آن هر دوی آن‌ها مورد آزمایش قرار گیرند. فعالیتی که او طراحی کرد به عنوان «فعالیت دومرحله‌ای» شناخته شد و به طور گسترده در انسان‌ها و جوندگان برای مطالعهٔ تصمیم‌گیری، مورد استفاده قرار گرفت. علت این نامگذاری، وجود دو تصمیم‌پی‌درپی است. این فعالیت معمولاً با استفاده از اشکال رنگی روی صفحهٔ کامپیوتر انجام می‌شود اما من آن را با استفاده از عبارات آشناتری توضیح می‌دهم (شکل ۴.۴ را برای تصور فعالیت ببینید).

تصور کنید در جستجوی گنج هستید و به ساختمان جدیدی وارد می‌شوید. در ابتدا دو گزینه (دو زنگ در) برای انتخاب دارید؛ آن‌ها را دایره و مثلث می‌نامیم. این زنگ‌ها سبب می‌شوند یکی از دو در به صورت احتمالی باز شود. مثلاً، زنگ دایره در ۷۰ درصد مواقع در اتاق دایره و ۳۰ درصد مواقع در اتاق مثلث را باز می‌کند؛ درحالی که زنگ مثلث عکس این حالت، عمل می‌کند. پس از عبور از دری که باز می‌شود، انتخاب دیگری دارید. در هر اتاق دو در وجود دارند که آن‌ها را الف و ب می‌نامیم. پشت هر یک از این درها بازهم به طور احتمالی ممکن است پاداشی وجود داشته باشد؛ به عنوان مثال، در اتاق دایره ممکن است ۸۰٪ پاداش، پشت در الف و ۲۰٪ پشت در ب باشد، با احتمالات معکوس در اتاق مثلث.



شکل ۴.۴ نمونه‌ای از فعالیت دو مرحله‌ای داو. شرکت‌کننده ابتدا یکی از زنگ‌ها (زنگ سمت چپ) را انتخاب می‌کند که منجر به باز شدن احتمالی یک در می‌شود. سپس شرکت‌کننده یکی از دو در الف یا ب را در اتاق بعدی انتخاب می‌کند (اتاق سمت راست) و به‌صورت احتمالی پاداش دریافت می‌کند.

ابتدا با رویکرد یادگیرنده مدل‌محور، به این فعالیت توجه کنید. در این مورد «مدل»، توصیفی است از احتمالات انتقال بین حالت‌ها (یعنی، میزان احتمال اینکه هر زنگ منجر به باز شدن هر در شود) و احتمالات پاداش برای هر عمل در هر حالت نهایی (یعنی داخل هر اتاق، کدام در بهتر است). یادگیرنده ابتدا یاد می‌گیرد که در مرحله اول، هر زنگ غالباً چند بار منجر به باز شدن درهای یکی از دو اتاق می‌شود. همچنین یاد می‌گیرد در مرحله دوم، هر

یک از درها غالباً چند بار منجر به پاداش می‌شوند.

با استفاده از این دانش، یادگیرنده در مرحله اول عملی را انتخاب می‌کند که به همراه ارزشمندترین عمل، او را به مرحله دوم هدایت کند و سپس آن عمل را در مرحله دوم انتخاب می‌کند. از سوی دیگر، در ذهن یادگیرنده بدون مدل، هیچ مدلی از این فعالیت وجود ندارد؛ بنابراین، او صرفاً یاد می‌گیرد کدام مجموعه از اقدامات، منجر به پاداش می‌شود. داو دریافت که انسان با مشاهده یک انتقال نادر در مرحله اول و دریافت پاداش عمل انتخاب‌شده، می‌تواند میان «یادگیری مدل‌محور» و «یادگیری بدون مدل» تمایز قائل شود.

به‌عنوان مثال، هنگامی که زنگ مثلث منجر به باز شدن در اتاق دایره می‌شود و در الف دارای پاداش است؛ یادگیرنده مدل‌محور متوجه می‌شود که این پاداش به این معنی است که ارزش این حالت در مرحله دوم (اتاق دایره) بالاتر است زیرا او در آن حالت، پاداش دریافت کرده است؛ اما همچنین متوجه می‌شود که انتخابش در مرحله اول (زنگ مثلث) بعید است که منجر به آن حالت شود؛ بنابراین، احتمال اینکه دفعه بعد زنگ مثلث را انتخاب کند، کمتر خواهد بود؛ یعنی او یاد می‌گیرد چطور یک حالت مشخص از جهان، به پاداش بستگی دارد.

از سوی دیگر، فراگیری بدون مدل، فقط ثبت می‌کند کدام اقدامات منجر به پاداش می‌شوند؛ بنابراین، به احتمال زیاد دفعه بعد، زنگ مثلث را انتخاب می‌کند. تعدادی از مطالعات داو و همکارانش و همچنین سایر محققان نشان داده است که در فعالیت دو مرحله‌ای، هم انسان و هم موش صحرایی به‌طور کلی به یادگیری مدل‌محور می‌پردازند اما

میزان کنترل این نوع یادگیری در میان افراد مختلف، متفاوت است.

برخی از مطالعات نشان داده است که در مورد میزان کنترل یادگیریِ مدل‌محور و کنترل یادگیری بدون مدل، در بین افراد، تفاوت‌های فردی وجود دارد. با این حال، در کنترل مدل‌محور، به دلایلی ممکن است این تفاوت‌ها بازتاب متغیرهای موقعیتی (مانند اضطراب و خستگی فرد هنگام تکمیل فعالیت) باشند و لزوماً بازتاب تفاوت‌های فردی پایدار نیستند. من و همکارانم در مطالعه‌ای که منتشر شده است، ۱۵۰ نفر را طی چند ماه، دو بار، در نسخه‌ای از فعالیت دو مرحله‌ای، آزمایش کردیم. ما دریافتیم بین میزان کنترل مدل‌محوری که در دو مرحله زمانی توسط هر فرد ابراز می‌شود، رابطه ضعیفی وجود دارد؛ این امر نشان می‌دهد احتمالاً بین میزان کنترل مدل‌محوری که افراد از خود بروز می‌دهند، تفاوت‌های پایدار وجود نداشته باشد.

همچنین، بر اساس شواهدی، عوامل موقعیتی خاص می‌توانند در انتخاب «یادگیری مدل‌محور» یا «یادگیری تقویتی بدون مدل»، مؤثر باشند. به ویژه، به نظر می‌رسد پرت شدن حواس، افراد را به سمت استفاده از کنترل بدون مدل سوق می‌دهد. راس اتو^{۱۶۸} که در حال حاضر عضو هیئت علمی دانشگاه مک گیل است، این موضوع را در مطالعه‌ای با الهام از تحقیقات پیشین کارین فوئرد^{۱۶۹}، باربارا نولتون^{۱۷۰} و من، اثبات کرد.

همان‌طور که قبلاً بیان شد، ما در مطالعه خود به افراد آموزش دادیم فعالیت پیش‌بینی آب‌وهوا را انجام بدهند؛ چه در حین تمرکز بر روی این تمرین و چه هنگامی که حواس‌شان به کار دیگری (مانند شمارش ذهنی تعداد دفعات

شنیده شدن صدایی خاص) پرت می‌شود. یافته‌ها حاکی از آن بود که حواس‌پرتی، توانایی شرکت‌کنندگان را برای پیش‌بینی دقیق آب‌وهوا کاهش نداده است (که فکر می‌کردیم به سیستم عادت متکی است) اما حافظه آگاهانه آن‌ها را در این تجربه به‌طور قابل‌توجهی کاهش داده است.

اتو و همکارانش فعالیت تصمیم‌گیری دو مرحله‌ای را به شرکت‌کنندگان ارائه کردند که در شرایط متمرکز یا دوگانه انجام می‌دادند. او دریافت هنگام تمرکز، افراد مانند یادگیرنده‌های مدل محور رفتار می‌کردند و هنگامی که حواسشان پرت می‌شد، بیشتر از یادگیری بدون مدل استفاده می‌کردند. تحقیقات گسترده‌ای نشان می‌دهند که قشر پیش‌پیشانی در عملکرد چندفعالتی، دخیل هستند و نتایج اتو با این ایده که قشر پیش‌پیشانی مغز برای تصمیم‌گیری مدل محور ضروری است، مطابقت دارد؛ به‌گونه‌ای که درگیر کردن آن در چند فعالیت، اثربخشی آن را کاهش می‌دهد و به سیستم بدون مدل اجازه می‌دهد در این رقابت برنده شود.

آیا اهداف می‌توانند به عادت تبدیل شوند؟

عادت‌هایی که تاکنون در مورد آن صحبت کردیم، عمدتاً ساده و به‌شدت با اعمال حرکتی مرتبط هستند؛ مانند فشار دادن اهرم توسط موش یا شخصی که غذای خاصی را از یک دستگاه اتوماتیک انتخاب می‌کند. با این حال، بسیاری از «عادت‌هایی» که ما در دنیای واقعی نگران آن‌ها هستیم، بیشتر شبیه رفتارهای هدفمند هستند. شاید بهترین مثال برای عادت‌ها تمایل به مواد مخدر باشد (که در فصل ۶ بیشتر به بررسی آن‌ها می‌پردازیم). فضای اینترنت

مملو از داستان‌های متخصصان فوریت‌های پزشکی در مورد افرادی است که نقشه‌های پیچیده‌ای برای تهیه مواد مخدر می‌کشند مانند این مورد:

اخيراً زنی ژولیده به موسسه معرفی شده بود که ادعا می‌کرد مار سمی از ناحیه پا او را گزیده است. مددکار قبل از رسیدن ما باند تثبیت‌کننده فشار روی پایش می‌گذازد. در بدو ورود، او داستان بسیار مبهمی از لگد زدن به یک مار مرده در پارکی در آن نزدیکی تعریف می‌کند و می‌گوید همان مار او را گزیده است. خراش کوچکی مانند علامتی، بالای مچ پایش وجود داشت. سپس، او با التماس دارویی برای تسکین می‌خواست و اظهار می‌کرد به هر دارویی به‌جز مواد افیونی، آلرژی دارد!

او به تمام سؤالات من درباره علائم پاسخ مثبت داد ولی پاسخ‌هایش بسیار مبهم بود. به‌محض ورود به بیمارستان، مشخص شد که او همان هفته با همان شکایت از طریق آمبولانس به سه بیمارستان دیگر مراجعه کرده است. کاملاً مشخص بود که به مواد مخدر اعتیاد دارد اما ابزاری که از طریق آن به‌دنبال مواد بود، فراتر از یک عمل ساده بود و نشان می‌داد که در چنین حالتی هدف کلی، ناشی از «عادت» به مصرف مواد مخدر است تا اقدامات فردی (که لزوماً بسته به شرایط خاص متفاوت خواهد بود).

شایان ذکر است بخش عمده‌ای از تحقیقات بر روی اعمال عاداتی تمرکز دارند، اما تمایل به بررسی این موضوع که اهداف نیز می‌توانند به عادت مبدل شوند در تحقیقات مشاهده می‌شوند. تحقیقات فری کوشمن^{۱۷۱}، روانشناس

دانشگاه هاروارد، بر درک چگونگی یادگیری افکار و اهداف از طریق یادگیری تقویتی بدون مدل متمرکز است که آن‌ها را مستقیماً به عادت‌ها مرتبط می‌کند. در مجموعه‌ای از مطالعات، کوشمن از اقتباس فعالیت دو-مرحله‌ایِ داو برای بررسی این که آیا پاداش‌های بزرگ به‌طور تصادفی بر انتخاب آینده یک هدف خاص تأثیر می‌گذارند یا خیر، استفاده کرد. این برنامه آزمایشی نسبتاً پیچیده است اما این ایده را می‌توان در مثالی واقعی مشاهده کرد (شکل ۴.۵ را ببینید).

فرض کنیم شخصی پولی برای سرمایه‌گذاری دارد و باید بین سرمایه‌گذاری در بازار سهام فناوری یا بازار سهام مالی، یکی را انتخاب کند. این سیستم فقط به کاربر اجازه می‌دهد در هر خریدی، از هر دسته موردنظر، یکی از دو سهم را انتخاب کند. این سیستم قابلیت پاداش نیز دارد. در بخش کوچکی از معاملات که کاملاً تصادفی انتخاب شده است، کاربر پاداش بزرگی دریافت می‌کند که احتمال رخداد آن صرف نظر از اینکه کاربر کدام سهام خاص را انتخاب کند، یکسان است. فرض کنید به خریدار حق انتخاب بین دو سهم داده می‌شود؛ او یک سهام مالی را انتخاب می‌کند و سپس جایزه دریافت می‌کند.

یک سیستم مبتنی بر مدل، متوجه می‌شود که پاداش کاملاً تصادفی است و ارزش هدف سهام مالی را تغییر نخواهد داد اما یک سیستم بدون مدل، صرفاً یاد می‌گیرد انتخاب‌ها را با نتایج مرتبط کند؛ بنابراین پاداش سبب می‌شود ارزشی را که برای خرید سهام مالی قائل است، افزایش دهد. در مجموعه‌ای از مطالعات، کوشمن دقیقاً این نوع یادگیری بدون مدل حالت‌های هدف را اثبات کرد که نشان می‌دهد ممکن است اهداف به روشی شبیه به عادت‌ها

فرا گرفته شوند.

به‌طورکلی‌تر، این مطالعه و سایر موارد مشابه آن نشان می‌دهند که باید نگاه سلسله‌مراتبی به یادگیری تقویتی داشته باشیم که در آن، یک سیستم مدل‌محور می‌تواند عادت‌ها را انتخاب کند و یادگیری بدون مدل می‌تواند بر ارزشی که ما برای حالت‌های هدف قائل می‌شویم، تأثیر بگذارد.



شکل ۴.۵ مثالی تصویری از فعالیت مورد استفاده کوشمن و همکارش آدام موریس^{۱۷۲} برای بررسی انتخاب اهداف بدون مدل. دو سهام مالی و دو سهام فناوری وجود دارند و در هر معامله، خریدار این فرصت را دارد که یکی از آن‌ها را خریداری کند. گرچه در تعداد کمی از معاملات انتخاب‌شده، معامله‌گر به‌صورت تصادفی، پاداش بزرگی دریافت می‌کند. آزمون حیاتی برای تأثیر بدون مدل این است که آیا دریافت پاداش پس از انتخاب سهامی از یک گروه،

سبب می‌شود احتمال اینکه معامله‌گر در معامله بعدی، سهم دیگری از آن گروه را انتخاب کند، افزایش پیدا کند یا خیر؟ یعنی آیا پاداش، ارزش هدفی را که در زمان دریافت آن دنبال می‌شد، افزایش می‌دهد؟

تا اینجا بحث کردیم که چگونه عادت‌ها و اهداف با هم ترکیب می‌شوند تا انتخاب‌های ما را هدایت کنند و چرا عادت‌ها اینقدر ماندگار هستند. به‌ویژه، به‌نظر می‌رسد عادت‌ها از اهدافی که در ابتدا ما را به سمت آن‌ها سوق می‌دهند، جدا می‌شوند و به رفتار پیش‌فرضی تبدیل می‌شوند که برای تغییر عادت باید کنار گذاشته شوند. ما همچنین دریافتیم تمایز بین عادت‌ها و رفتار هدف‌دار تا حد زیادی با مفاهیم یادگیری تقویتی بدون مدل و یادگیری مدل‌محور، مطابقت دارد. در هر یک از این مثال‌ها، ما در مورد نیاز به برنامه‌ریزی یا کنترل رفتار، صحبت کردیم که فعالیت قشر پیش‌پیشانی مغز را دربرمی‌گیرد. در فصل بعد، به درک دقیق چگونگی نقش قشر پیش‌پیشانی مغز در کنترل رفتار و علت شکست در این کار، می‌پردازیم.

فصل پنجم: خودکنترلی

قوی‌ترین نیروی انسانی؟

از زمانی که انسان‌ها اندیشیدن درباره‌ی ذهن خود را آغاز کردند، نبرد بین تمایلات آنی و اهداف بلندمدت مشهود بوده است. افلاطون، در فدروس، روح انسان را به ارابه‌ای تشبیه می‌کند که با دو اسب کشیده می‌شود؛ اسبی نجیب که «فروتن، خویشتن‌دار و عاشق شرافت» است و اسبی وحشی که «درگیر لذت‌جویی، هوس و شهوت» است؛ همراه با ارابه‌سواری که این احساسات متضاد را مهار می‌کند تا رفتار ما را هدایت کند.

ایده‌ی نبرد بین بُعد متفکرِ منطقیِ درون و بُعد لذت‌جویِ پرشور ما در نوشته‌های زیگموند فروید شهرت یافت که زندگی روانی را مانند نبردی بین اید (نهادِ لذت‌جو) و سوپرایگو (فراخودِ اخلاق‌گرا و منطقی) توصیف می‌کند و ایگو (خود) نقش میانجی این نبرد را بر عهده دارد. اکنون به این سؤال می‌پردازیم که چگونه مغز در خدمت اهداف ما، کنترل را به‌دست می‌گیرد؟ برای شروع، لازم است بدانیم منظور روانشناسان از «خودکنترلی» چیست؟ اکنون ببینید آیا هر یک از عبارات زیر به‌درستی شما را توصیف می‌کنند یا خیر؟

اغلب بدون فکر کردن به همه‌ی گزینه‌ها عمل می‌کنم.

تنبل هستم.

در تمرکز مشکل دارم.

کارهایی را که برایم مضر هستند انجام می‌دهم، البته اگر سرگرم‌کننده باشند.

حرف‌های نامناسب می‌زنم.

ترک عادت‌های بد برایم دشوار است.

گاهی اوقات نمی‌توانم از انجام کاری اجتناب کنم، حتی اگر بدانم اشتباه است.

ای کاش خویشتن‌داری بیشتری داشتم.

گاهی اوقات لذت و سرگرمی مرا از انجام کارها باز می‌دارد.

این موارد متعلق به یک نظرسنجی عمومی است که برای سنجش خودکنترلی در مطالعات تحقیقاتی استفاده می‌شود. اگر به همه یا بیشتر این موارد «نه» بگویید، احتمالاً از سطح بالایی از طیفِ خودکنترلی برخوردار هستید. از سوی دیگر، اگر به تعداد زیادی از آن‌ها بله بگویید، در آن صورت خودکنترلی نسبتاً پایینی دارید.

بخشی از دلیل تمرکز روانشناسان بر خودکنترلی این است که احتمالاً تأثیرات قدرتمندی بر بسیاری از دستاوردهای مهم زندگی دارد. برخی از قانع‌کننده‌ترین شواهد برای این موضوع از تحقیقات تری موفیت^{۱۷۳} و آوشالوم کاسپی^{۱۷۴} از دانشگاه دوک به‌دست آمده است. آن‌ها سال‌های زیادی را صرف مطالعه گروهی متشکل از ۱۰۰۰ فرد متولد ۱۹۷۳-۱۹۷۲ در دوندین^{۱۷۵}، نیوزیلند کردند. در این تحقیق، آن‌ها برای اولین بار خودکنترلی را زمانی که این افراد کودک بودند، یعنی در سن ۳ سالگی بررسی کردند.

روش کار به این شکل بود که از والدین، معلمان و خود کودکان صرفاً یک سؤال می‌پرسیدند: «آیا شواهدی از مشکلات خودکنترلی مانند اقدام قبل از فکر کردن، دشواری در انتظار یا نوبت گرفتن، تمایل به از کوره در رفتن و کم‌تحملی در مقابل شکست را نشان داده‌اند یا خیر؟» موفیت و کاسپی در مجموعه‌ای از مطالعات ارتباط این معیارهای اولیه خودکنترلی با پیامدهای اجتماعی، آموزشی و سلامتی در بزرگسالی را بررسی کردند.

نتایج قابل‌توجه است: کودکانی که در سنین پایین از خودکنترلی بهتری برخوردار هستند در بزرگسالی دستاوردهای مثبت بیشتری در زمینه‌های مختلف خواهند داشت؛ به‌عنوان مثال در زمینه‌های کسب موفقیت مالی، برخورداری از سلامت جسمانی، عدم ابتلا به مشکلات مواد مخدر و الکل، احتمال کمتر در ارتکاب به جرم، انتخاب‌های درست، اجتناب از درگیر شدن در دام مسائلی همچون سیگار کشیدن در سنین پایین یا ترک تحصیل.

شاید متوجه شده باشید که عبارات این نظرسنجی به بسیاری از جنبه‌های مختلف عملکرد روان‌شناختی، از جمله:

برنامه‌ریزی، انگیزه، تمرکز، لذت‌جویی و بازدارندگی اشاره دارد. ما می‌توانیم این‌ها را به‌عنوان «عناصر روانی» خودکنترلی در نظر بگیریم و خواهیم دید که همه آن‌ها بخشی از مغز را درگیر می‌کنند که منحصرأ در انسان، تکامل‌یافته است: قشر پیش‌پیشانی مغز.

در قشر پیش‌پیشانی مغز چه خبر است؟

برای درکِ نقشی که یک ناحیهٔ مغز در عملکرد ذهنی ایفا می‌کند، معمولاً بهترین راه این است که ببینیم وقتی آسیب می‌بیند چه اتفاقی می‌افتد. شاید شناخته‌شده‌ترین مورد آسیبِ لوب پیشانی فینیاس گیج^{۱۷۶} باشد که داستان او برای اولین بار در ۱۴ سپتامبر ۱۸۴۸ در روزنامهٔ اتحادیهٔ خاک آزاد ورمونت، نقل شد:

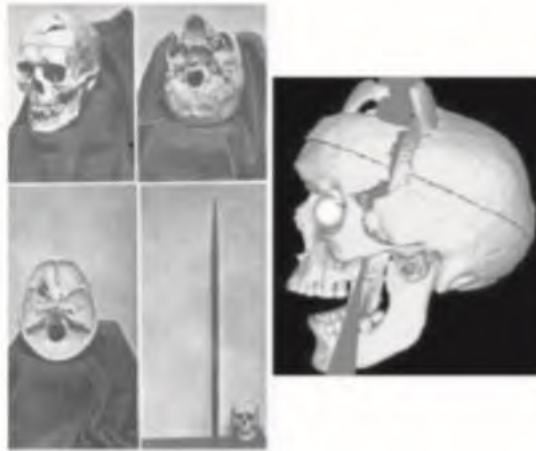
«تصادف وحشتناک؛ فینیاس پی گیج، سرکارگر راه‌آهنی در کاوندیش [ورمونت] دیروز مشغول فیتیله‌گذاری برای انفجار بود که پودر باروت منفجر شد و یک سُنْبه (ابزار آهنی) به اندازهٔ یک اینچ، سرش را شکافت. این میله در زمان استفادهٔ گیج، سه فوت و هشت اینچ طول داشت. آهن از کنار صورتش وارد شد و فک بالایی را شکست و از پشت چشمِ چپ عبور کرد و از بالای سر بیرون آمد اما در کمال شگفتی او نه‌تنها زنده بود، بلکه عقلش کاملاً سر جایش بود و درد هم نداشت!»!

سنه آسیب زیادی به صورت و جمجمه وارد کرده بود (همان‌طور که در شکل ۵.۱۱ نشان داده شده است) و توجه

داشته باشید که این رویداد قبل از عصر جراحی مدرن، آنتی‌بیوتیک‌ها و مسکن‌ها اتفاق افتاده است. با این حال، او با مراقبت دقیق پزشک خود، جان هارلو، توانست از عفونت‌های بعدی پیش‌گیری کند و در عرض چند ماه برخی از فعالیت‌های روزانه را انجام بدهد. با این وجود، درحالی‌که او ظاهراً قادر بود به‌طور طبیعی راه برود و صحبت کند، چیزی تغییر کرده بود.

قبل از مجروح شدن، گیج یکی از کارآمدترین و تواناترین سرکارگرها بود که توسط پیمانکار استخدام شده بود. همکارانش او را بازرگانی زیرک، باهوش، پرانرژی و پیگیر در اجرای برنامه‌ها، توصیف می‌کردند. هارلو در گزارش بعدی با عنوان مستند «بهبودی پس از عبور یک میله آهنی از سر» توضیح داد که چگونه رفتار گیج پس از تصادف تغییر کرد:

«به‌نظر می‌رسد ثبات ذهنی یا تعادل بین قوای عقلی و تمایلات حیوانی او از بین رفته است. او دمدمی‌مزاج و بی‌ادب است، گاهی اوقات به‌شدت فحاشی می‌کند (که قبلاً اخلاقش این‌گونه نبود)، در مواردی که با خواسته‌هایش در تضاد است نسبت به دیگران احترام کمی نشان می‌دهد، نسبت به خویشتن‌داری یا نصیحت، کم‌تحمل است و گاهی به‌شدت لجاجت می‌کند. با اینکه دمدمی‌مزاج و متزلزل است، طرح‌های بسیاری برای برنامه‌های آینده دارد اما قبل از اینکه به نتیجه برسند در برابر ایده‌های جذاب‌تر، رها می‌شوند. از این‌رو شخصیت او به‌شدت تغییر کرده است، به‌طوری‌که دوستان و آشنایانش با قاطعیت می‌گویند که او دیگر همان فرد سابق نیست.»



شکل ۵.۱ (سمت چپ) عکس‌هایی از مجسمه فینیاس گیج در کنار میله‌ای که سبب آسیب مغزی او شد. (راست) بازسازی آسیب مغزی گیج توسط ون هورن و همکاران، CC-BY

برخی از نویسندگان، به‌ویژه مالکوم مک‌میلان از دانشگاه ملبورن، این ایده را مطرح کرده‌اند که ممکن است هارلو و دیگران در مورد نقص گیج، اغراق کرده باشند. آن‌ها خاطرنشان کردند که گیج درواقع در بیشتر طولِ دورهٔ بین تصادفش در سال ۱۸۴۸ و مرگش در سال ۱۸۶۰، دارای شغل بوده است. بااین‌وجود، اینکه شخصیت او پس از آسیب، به‌طور قابل‌توجهی تغییر کرده بود، نمونهٔ بارزِ تغییرات روانی محسوب می‌شود که می‌تواند در نتیجهٔ آسیب به

لوب پیشانی ایجاد شود. درحالی که برخی افراد پس از آسیب لوب پیشانی، رفتار مهربانندنی و نامناسبی دارند، افراد دیگر اثرات بسیار متفاوتی را بروز می دهند.

در دهه های ۱۹۴۰ و ۱۹۵۰، لوبوتومی فرونتال^{۱۷۷} درمان متداول برای بیماری های روانی عمده (مانند افسردگی یا اسکیزوفرنی) بود که در آن، بخش هایی از قشر جلوی مغز از طریق جراحی از بقیه مغز جدا می شوند؛ این امر همان اثری را دارد که برداشتن کل آن قسمت از مغز خواهد داشت. یک مورد شناخته شده لوبوتومی، رزماری کندی، خواهر رئیس جمهور ایالات متحده، جان اف کندی بود. رزماری از ناتوانی های ذهنی و بیماری روانی رنج می برد و اغلب، حملات عصبی و همچنین تشنج های صرعی به او دست می داد.

این اتفاق قبل از ظهور داروهای روان پزشکی بود و خانواده کندی بدون هیچ درمان در دسترس دیگری، تصمیم گرفتند در سن ۲۳ سالگی عمل لوبوتومی پیشانی برای رزماری انجام شود. پس از جراحی، رزماری تقریباً کاملاً ناتوان شده بود؛ او توانایی راه رفتن و صحبت کردن را از دست داد و تا پایان عمر در بیمارستان بستری باقی ماند. دانیل ترانل و همکارانش در دانشگاه آیووا برخی از دقیق ترین مطالعات در مورد اثرات آسیب لوب پیشانی بر شخصیت را انجام داده اند.

ترانل، کارمند بایگانی ثبت احوال بیماران عصبی آیووا است که تقریباً ۴۰ سال افرادی را که برای جراحی یا آسیب مغزی در بیمارستان دانشگاه آیووا درمان می‌شوند، تحت نظر قرار داده است. با این افراد به‌طور مرتب برای شرکت در مطالعات تحقیقاتی تماس گرفته می‌شود و بزرگی پایگاه داده (در حال حاضر بیش از ۳۵۰۰ نفر) آن را به منبعی بی‌نظیر برای مطالعهٔ اثرات آسیب مغزی تبدیل کرده است. مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۸ منتشر شد، از این فهرست، ۱۹۴ نفر را بررسی کرد تا انواع تغییرات شخصیتی ناشی از آسیب مغزی را ارزیابی کند.

با نگاهی به افراد دارای آسیب مغزی، آن‌ها دریافتند تقریباً نیمی از این افراد دچار نوعی تغییر در شخصیت خود شدند که اشکال مختلفی داشت. شایع‌ترین اثر، اختلال در عملکرد اجتماعی و عاطفی بود، مشابه آنچه در فینیاس گیج مشاهده شد. یکی دیگر از تأثیرات رایج «بی‌نظمی اجرایی»^{۱۷۸} بود که شامل طیف وسیعی از علائم، از جمله ضعف در قضاوت، بلاتکلیفی و رفتار نامناسب اجتماعی بود. گروهی دیگر، علائمی مشابه علائم مشاهده‌شده در مورد رزماری کندی داشتند که شامل بی‌تفاوتی، گوشه‌گیری اجتماعی و ضعف بنیه یا انرژی بود. درنهایت، برخی از افراد نیز علائم پریشانی عاطفی و اضطراب را ابراز کردند.

جالب است که گاهی اوقات آسیب به لوب پیشانی درحقیقت می‌تواند تأثیر مثبتی بر شخصیت فرد داشته باشد. در مطالعهٔ دیگری که بر روی ۹۷ بیمار از فهرست اداره ثبت احوال آیووا انجام شده بود، ماریس کینگ، ترانل و همکارانش از بستگان یا دوستان افراد خواستند تا ویژگی‌های شخصیتی آن‌ها را قبل و بعد از آسیب مغزی ارزیابی کنند. در کمال تعجب، دریافتند «برخی از جنبه‌های شخصیتی حدود نیمی از بیماران پس از آسیب مغزی نسبت به

قبل، بهبود یافته است و اینکه احتمالاً جلوترین قسمت‌های لوب پیشانی (قدامی) این افراد آسیب دیده بود.».

برخی از مثال‌های ارائه‌شده در مقاله نشان می‌دهد که چه نوع تغییراتی رخ داده است. یکی از بیماران قبل از انجام عمل جراحی به دلیل وجود تومور در لوب پیشانی بسیار تحریک‌پذیر و رک بود و شوهرش او را «عبوس» توصیف می‌کرد. پس از جراحی، او بسیار شادتر و معاشرتی‌تر شده بود و شوهرش خاطرنشان می‌کرد که همسرش بیشتر لبخند می‌زند و می‌خندد.

بیمار دیگری قبل از آنوریسم مغزی، ناامید و عصبی بود و اغلب از شغل خود گلایه می‌کرد و با دخترش بدخلقی می‌کرد. همچنین همسرش او را به عنوان فردی «افسرده» توصیف می‌کرد. پس از آنوریسم که سبب آسیب به قسمتی از قشر جلوی مغز او شد، او بسیار خونسردتر و خوشنودتر شد. او و همسرش، تغییرات شخصیتی او را مثبت توصیف کردند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که برخی از عمیق‌ترین جنبه‌های شخصیت ما حتی جنبه‌های نه‌چندان خوب، در قسمت‌های جلوی لوب‌های پیشانی، جریان دارند.

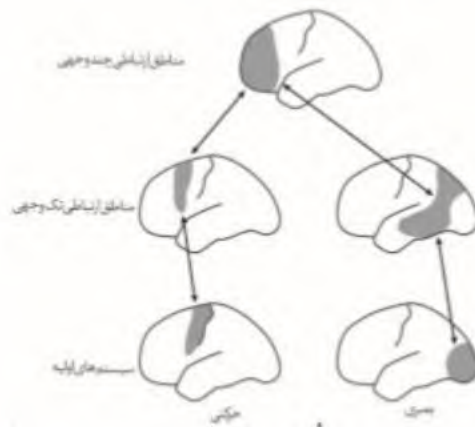
چرا قشر پیش‌پیشانی مغز خاص است؟

اصلی‌ترین دلیلی که موجب اهمیت قشر پیش‌پیشانی مغز در خودکنترلی می‌شود، ساختار آن است. برای درک این موضوع، بیایید نگاهی به نواحی مختلف قشر مغز بیندازیم (شکل ۵.۲ را ببینید). نواحی اولیه مغز به پردازش

ورودی‌های حاصل از محرک حسی خاصی (مانند بینایی، لامسه یا شنوایی) یا تولید مستقیم سیگنال‌های خروجی برای کنترل حرکت، اختصاص دارند. این نواحی، دروازه‌هایی برای ورود یا خروج اطلاعات به مغز هستند. نواحی ارتباطی، اطلاعات حاصل از نواحی ابتدایی را جمع‌بندی می‌کنند و آن را با دانش موجود مرتبط می‌کنند.

برخی از قشرهای ارتباطی موسوم به تک‌وجهی، در درجه اول، اطلاعات حاصل از محرک حسی واحد را پردازش می‌کنند. برخی دیگر به نام چندوجهی، اطلاعات مربوط به محرک‌های حسی مختلف را ترکیب می‌کنند. این نواحی بر اساس سلسله مراتب خاصی، تنظیم شده‌اند به‌طوری‌که قشر پیش‌پیشانی مغز در رأس آن قرار دارد و ورودی‌های هر یک از نواحی، قشر تک‌وجهی سطح پایین‌تر را دریافت می‌کند.

علاوه بر این، حتی در داخل قشر پیش‌پیشانی مغز نیز یک رده‌بندی وجود دارد؛ به‌طوری‌که مناطق جلوتر، اطلاعات پیچیده‌تری را پردازش می‌کنند. به‌این‌ترتیب، نواحی بالای سلسله‌مراتب (که در جلوترین قسمت قشر پیش‌پیشانی مغز قرار دارند) به «خلاصه جامع» از تمام اطلاعات موجود در مغز دسترسی دارند.



شکل ۵.۲ قشر پیش‌پیشانی مغز در رأس سلسله‌مراتب سیستم‌های مغز قرار دارد که از سیستم‌های اولیه (پایین) شروع می‌شود، به مناطق ارتباطی تک‌وجهی (وسط) می‌رسد و در نهایت به مناطق ارتباطی چندوجهی که شامل قشر پیش‌پیشانی است متصل می‌شود. خطوط با پیکان‌هایی در هر دو جهت ترسیم شده‌اند تا این نکته را تأکید کنند که اتصالات در مغز همیشه متقابل هستند.

زمانی تصور می‌شد قشر جلوی پیش‌پیشانی انسان، بزرگ‌تر از سایر پستانداران است اما شواهد اخیر با استفاده از اسکن ام.آر.آی از مغز بسیاری از گونه‌های پستانداران مختلف (میمون‌ها، میمون‌های آدم‌نما و انسان‌ها) نشان داده‌اند که اندازه قشر پیش‌پیشانی مغز انسان به تناسب اندازه مغز، تقریباً شبیه به سایر میمون‌ها است؛ اما چرا انسان‌ها از نظر توانایی برنامه‌ریزی، انتظار و خودکنترلی، بسیار متفاوت از سایر گونه‌ها به نظر می‌رسند؟

پاسخ اول این است که به نظر می‌رسد بخش‌هایی از قشر پیش‌پیشانی مغز که در انتزاعی‌ترین افکار دخیل هستند (در جلوترین قسمت مغز)، در انسان‌ها نسبتاً بزرگ‌تر باشند. همچنین، ممکن است پاسخ دیگر در شبکه مغز نهفته باشد. در قسمت زیرین ماده خاکستری مغز که تمام نورون‌های آن را در خود جای داده است، ماده سفید قرار دارد که به عنوان کانال شبکه مغز عمل می‌کند و بخش‌های مختلف مغز را به یکدیگر متصل می‌کند.

برخی مطالعات نشان می‌دهند احتمالاً بخش‌هایی از ماده سفید مغز انسان به تناسب اندازه کلی مغز، از سایر پستانداران نخستین بزرگ‌تر است. این تفاوت هم در قشر پیش‌پیشانی مغز و هم در سایر بخش‌های مغز می‌تواند به اتصال بیشتر منجر شود. با این حال، اگر تفاوتی وجود داشته باشد، به اندازه تفاوت‌های هوشی بین انسان‌ها و دیگر نخستی‌سانان، قابل توجه نیست.

به نظر می‌رسد تفاوت‌های میکروسکوپی در نحوه سازمان‌دهی نورون‌های مغز ما، مانند نحوه قرار گرفتن نورون‌ها در بافت و نحوه انشعاب آن‌ها در بخش‌هایی از قشر پیش‌پیشانی مغز، کلید دیگری برای تفاوت‌های بین گونه‌ها باشد. این تفاوت‌ها در معماری بافت، سبب ایجاد تفاوت‌های عظیم در توانایی شناختی بین گونه‌ها می‌شود که هنوز به طور کامل درک نشده‌اند. همچنین قشر پیش‌پیشانی مغز، آخرین قسمتی از مغز است که رشد می‌کند (که برای هرکسی که زمان زیادی را با نوجوانان سپری کرده است اصلاً تعجب‌آور نخواهد بود).

فرآیند رشد مغز تا حدودی دور از انتظار است، زیرا انفجار اولیه در تعداد نورون‌ها و سیناپس‌ها، یک دوره طولانی

«هرس» را در پی دارد که در آن، نورون‌ها و اتصالات غیرضروری حذف می‌شوند. این رشد و هرس بعدی، در ابتدا در نواحی حسی و حرکتی اولیه اتفاق می‌افتد و در عرض چند سال پس از تولد، به پایان می‌رسد؛ درحالی‌که در قشر پیش‌پیشانی مغز، هرس از اواسط کودکی شروع می‌شود و اوایل بزرگسالی کامل می‌شود.

یکی از راه‌های درک این موضوع، مشاهده ضخامت ماده خاکستری در طول رشد است که می‌توانیم با استفاده از تصاویر ام.آر.آی اندازه‌گیری کنیم. قشر مغز معمولاً ۳ تا ۴ میلی‌متر ضخامت دارد، اگرچه این ضخامت در سراسر مغز متفاوت است. مطالعه برجسته الیزابت سوول و همکارانش نشان داد که ضخامت قشر مغز در بیشتر نقاط، در اواخر دوران کودکی (بین ۵ تا ۱۰ سالگی) کاهش می‌یابد اما همان زمان در قسمت‌هایی از لوب پیشانی و گیجگاهی که بیشتر با عملکردهای زبان مرتبط هستند، افزایش می‌یابد.

ماده سفیدی که قشر پیش‌پیشانی مغز را به سایر قسمت‌های مغز متصل می‌کند نیز نسبتاً آهسته رشد می‌کند. ماده سفید مغز از مجموعه‌ای از زائده‌های سیم‌مانند (آکسون‌ها) تشکیل شده است که سیگنال‌های یک نورون را به هدفش می‌رسانند. آکسون‌ها با ماده‌ای به نام «میلین» پوشانده شده‌اند که مانند پوشش پلاستیکی روی سیم برق، آن‌ها را عایق می‌کند. میلین به تسریع انتقال در امتداد آکسون نیز کمک می‌کند و به سیگنال‌ها اجازه می‌دهد تا به سرعت از روی بخش‌هایی از آکسون بپرند.

فرآیند میلین‌سازی در رحم آغاز می‌شود و در طول دوران کودکی ادامه می‌یابد اما این فرآیند در قشر پیش‌پیشانی

مغز بسیار بیشتر طول می‌کشد و تا اوایل بزرگسالی ادامه می‌یابد. برخی از بهترین شواهد مبنی بر این رشد طولانی‌مدت ماده سفید، از مطالعاتی به‌دست می‌آید که از نوعی تصویربرداری رزونانس مغناطیسی، معروف به تصویربرداری پخش وزنی^{۱۷۹} استفاده می‌کنند (به کادر ۵.۱ مراجعه کنید).

در مطالعه‌ای به رهبری پیترو کوچونوف و دیوید گلان، تغییرات در ضخامت قشر و ساختار میکروسکوپی ماده سفید در بیش از ۱۰۰۰ نفر در محدوده سنی ۱۱ تا ۹۰ سال، اندازه‌گیری شد. آن‌ها دریافتند که مقدار یکپارچگی ساختاری ماده سفید (موسوم به نقص ناهمسان‌گردی^{۱۸۰} که تصور می‌شود مربوط به فرآیند میلین‌شدن باشد)، بسیار دیرتر از اندازه ضخامت قشر مغز در کل مغز به اوج خود رسید. رشد طولانی‌مدت ماده سفید در بزرگسالی، به‌ویژه در آن نواحی که قشر پیش‌پیشانی مغز را به سایر قسمت‌های مغز متصل می‌کند، مشهود بود.

این نتایج، همراه با مطالعات پرشمار دیگر، نشان می‌دهد مدت‌ها پس از رسیدن قشر مغز به اوج بلوغ خود، ماده سفید به رشد ادامه می‌دهد. پس از ذکر دلایلی مبنی بر اینکه قشر پیش‌پیشانی مغز برای اعمال کنترل بر سایر نواحی مغز در جایگاه بسیار مناسبی قرار دارد، اکنون به برخی از «عناصر اصلی» در خودکنترلی می‌پردازیم که قشر پیش‌پیشانی مغز آن را پشتیبانی می‌کند.

کادر ۵/۱. تصویربرداری از ماده سفید با استفاده از تصویربرداری پخش وزنی

ما اغلب از ماده سفید به عنوان «سیم‌کشی» یاد می‌کنیم اما این واقعیت مهمی را در مورد آکسون‌ها، پنهان می‌کند: هر دوی آن‌ها از مایعی (که عمدتاً از آب تشکیل شده است) پُر و در آن غوطه‌ور می‌شوند. در اواخر دهه ۱۹۸۰، فیزیکدانی به نام مایک موزلی، متوجه شد که ممکن است بتوان با بهره‌گیری از تکنیکی به نام ام.آر.آی پخش وزنی، از ساختار ماده سفید تصویربرداری کرد؛ این تکنیک امکان اندازه‌گیری حرکت مولکول‌های آب در مقیاس میکروسکوپی را برای ما فراهم می‌سازد. تک‌تک مولکول‌های آب هنگام برخورد با مولکول‌های دیگر به‌طور تصادفی به اطراف حرکت می‌کنند. در نتیجه، پدیده‌ای به نام انتشار ایجاد می‌شود که در آن مولکول‌ها مسافت خاصی (بسیار کوچک) را در طول زمان طی می‌کنند. اگر یک مولکول آب در وسط یک سطل آب (با فاصله زیاد از دو طرف) باشد، احتمال پخش آن در تمام جهات یکسان است. اگر به میانگین حرکت بسیاری از این مولکول‌ها نگاه کنیم، مانند توپ گردی به نظر می‌رسند که از آن به عنوان حرکت همسانگرد^۱ یاد می‌کنیم، به این معنی که اندازه آن صرف‌نظر از جهت آن، یکسان است. با این حال، تصور کنید شما یک مولکول آب هستید که در فضای میکروسکوپی بین چندین آکسون

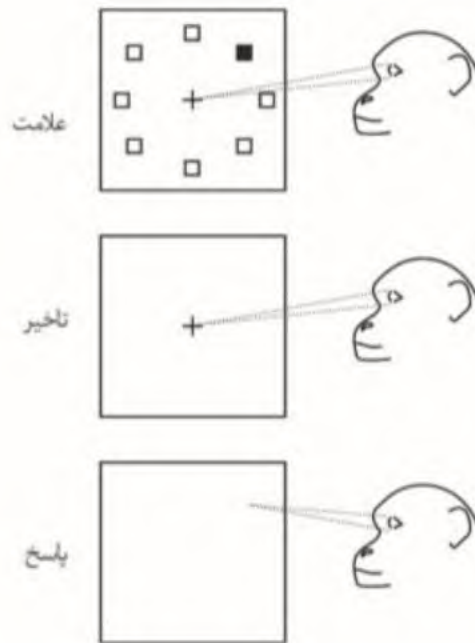
که همگی در یک جهت قرار دارند، شناور هستید. میلین روی آکسون‌ها ماده‌ای چرب است که آب را دفع می‌کند. به این معنی که به احتمال زیاد مولکول‌های آب در بین آکسون‌ها در جهت آکسون‌ها منتشر می‌شوند و کمتر در جهت عمود بر آکسون‌ها منتشر می‌شوند؛ از این حالت با عنوان انتشار ناهمسانگرد یاد می‌کنیم. اگر از الگوهای انتشار حاصل، میانگین بگیریم، بیشتر شبیه سیگار برگ به نظر می‌رسند تا توپ و نسبت به سایر جهات، در یک جهت (جهت آکسون‌ها) انتشار بیشتری را نشان می‌دهند. مولی با تصویربرداری از مغز گربه‌ها با استفاده از روش ام.آر.آی که انتشار آب را در یک جهت خاص اندازه‌گیری می‌کند، نشان داد قطعاً زمانی که جهت اسکن با جهت شناخته‌شده آکسون‌ها موازی بود، در مقایسه با زمانی که عمود بر آن بود، انتشار بیشتری وجود داشت. کشف اینکه می‌توان از تصویربرداری پخش وزنی برای تصویربرداری از ساختار ماده سفید استفاده کرد، منجر به توسعه تکنیک‌های متعددی برای اندازه‌گیری ساختار ماده سفید شد که برجسته‌ترین آن‌ها، تصویربرداری تانسور انتشار، نام دارد. این تکنیک شامل مجموعه‌ای از تصاویر پخش وزنی در امتداد شش جهت مختلف است که موجب می‌شود بتوانیم یک مدل ریاضی مناسب داده‌هایی که جهت و شکل انتشار را در هر نقطه از مغز اندازه‌گیری می‌کنند، در نظر بگیریم. به‌ویژه، می‌توانیم کسر ناهمسانگردی را محاسبه کنیم که میزان همسان‌گردی یا ناهمسان‌گردی انتشار را تعیین می‌کند. این معیاری محض برای سنجش میلین نیست اما با آن مرتبط است و به محققان این امکان را می‌دهد تا درک بهتری در مورد چگونگی ارتباط ساختار ماده سفید با بسیاری از جنبه‌های مختلف عملکرد و رشد مغز به دست آورند.

1. anisotropic diffusion
2. diffusion tensor imaging

حفظ اطلاعات در ذهن

یکی از عناصر ضروری رفتار برنامه‌ریزی‌شده، توانایی حفظ اطلاعاتِ اهداف خود در طول زمان است و قشر پیش‌پیشانی مغز برای انجام این کار بسیار مهم به‌نظر می‌رسد. این امر در سیری طولانی از تحقیقات پاتریشیا گلدمن-راکیک، عصب‌شناس فقید دانشگاه ییل، اثبات شد. او نحوهٔ پاسخ نوروهای قشر پیش‌پیشانی مغز میمون ماکاک را در حال انجام فعالیت ساده‌ای، مطالعه کرد (شکل ۵.۳ را ببینید).

در این فعالیت، ابتدا به میمون آموزش داده می‌شود که به نقطه‌ای در وسط صفحه، موسوم به نقطهٔ ثابت، خیره شود. درحالی‌که میمون روی نقطه خیره مانده است، علامتی به او نشان داده می‌شود که در مکانی دور از نقطهٔ ثابت، در دید محیطی‌اش ظاهر می‌شود. میمون خیره می‌ماند تا زمانی که نقطهٔ ثابت، ناپدید شود. در این لحظه، انتظار می‌رود چشمان خود را به سمت مکانی که علامت ظاهر شده بود (اما اکنون از بین رفته است) حرکت دهد. اگر چشمان خود را به محل صحیح حرکت دهد، به‌عنوان پاداش آب‌میوه دریافت می‌کند. این کار پاسخ تأخیری-حرکتی چشمی^{۱۸۱} نام دارد زیرا شامل حرکت چشم با تأخیر است.



شکل ۵.۳ تصویری از فعالیت پاسخ تأخیری-حرکتی چشمی است که گلدمن راکیک استفاده کرد. در مرحله نشانه، میمون چشمان خود را روی نقطه ثابت در مرکز صفحه، متمرکز نگه می‌دارد اما مکان هدف را به خاطر می‌سپارد (با رنگ قرمز در بالا سمت راست نشان داده شده است). در مرحله تأخیر، میمون روی نقطه تثبیت، متمرکز می‌ماند و مکان هدف را به ذهن می‌سپارد. ناپدید شدن نقطه

مرکزی، برای میمون علامتی است تا چشمان خود را به‌سوی محل هدف (که روی صفحه نمایش داده نمی‌شود)، حرکت دهد.

زمانی که گلدمن راکیک (درحالی‌که میمون‌ها مشغول انجام این کار بودند) فعالیت نورون‌ها را در قسمت خاصی از قشر پیش‌پیشانی مغز ثبت کرد، متوجه شد برخی از نورون‌ها توسط نشانه، فعال شدند و برخی دیگر تنها زمانی فعال شدند که میمون چشمان خود را پس از ناپدید شدن نقطه ثابت حرکت داد. البته، او نورون‌هایی را نیز پیدا کرد که فعالیت‌شان «تأخیر انتخابی» بود؛ یعنی این نورون‌ها فقط در مرحله‌ای فعال شدند که میمون منتظر بود تا چشمانش را تکان دهد. انتخاب فعالیت این سلول‌ها بستگی به جهت خاصی از حرکت داشت؛ به این معنی که هر سلول خاص فقط زمانی فعالیت می‌کرد که حرکت چشمِ آتی، در جهت خاصی بود.

گلدمن راکیک و همکارانش همچنین ثابت کردند وجود دوپامین برای حافظه، بسیار ضروری است. در مطالعه‌ای آن‌ها دارویی را مستقیماً به قشر پیش‌پیشانی مغز تزریق کردند که عملکرد گیرنده‌های دوپامین $D1$ را در میمون‌ها مسدود می‌کرد. با اثرگذاری دارو، میمون‌ها در به خاطر سپردن حرکات چشم موردنظر، اشتباهات بیشتری مرتکب شدند و با طولانی‌تر شدن تأخیر بین علامت و پاسخ، خطاها بیشتر شد؛ که نشانگر تضعیف حافظه در گذر زمان بود.

در مطالعه بعدی، آن‌ها از داروی مسدودکننده دوپامین استفاده کردند و درعین حال فعالیت نورون‌های قشر

پیش‌پیشانی مغز را نیز ثبت کردند. درحالی‌که این دارو بر نورون‌هایی که به علامت یا حرکت پاسخ می‌دهند کمترین اثر را داشت، منجر به کاهش فعالیت در سلول‌هایی شد که در طول تأخیر پاسخ می‌دادند. دهه‌ها پس از اینکه گلدمن راکیک و همکارانش حضور فعالیت مستمر هنگام حفظ اطلاعات در حافظه فعال حیوانات را اثبات کردند، این نکته که این فعالیت مداوم، مسئول حفظ اطلاعات در حافظه فعال است، در علوم اعصاب به‌طور گسترده پذیرفته شد.

بااین‌حال، در سال‌های اخیر این ایده که حافظه فعال نیاز به فعالیت مداوم در قشر پیش‌پیشانی مغز دارد، مورد تردید قرار گرفته است و دلایل زیادی برای بررسی پیچیدگی این ماجرا وجود دارند. به‌ویژه، تحقیقات ارل میلر، عصب‌شناس دانشگاه ام‌آی‌تی و همکارانش نشان داده است که در طول دوره تأخیر، حین تکالیف حافظه فعال، اکثر نورون‌های قشر پیش‌پیشانی مغز به‌طور مداوم فعالیت نمی‌کنند، به‌ویژه زمانی که تکالیف، پیچیده‌تر از فعالیت‌های مورد استفاده گلدمن راکیک می‌شوند. در عوض، به‌نظر می‌رسد این نورون‌ها فعالیت‌های بسیار هماهنگ پی‌درپی را در بین دوره‌های نبود فعالیت نسبی نشان می‌دهند.

این فعالیت‌های پی‌درپی، درواقع به‌عنوان ابزاری برای حفظ اطلاعات، بسیار مؤثرتر هستند: همان‌طور که میلر و همکارانش در بررسی اجمالی تحقیقات خود در سال ۲۰۱۸ گفتند: «در پیچ‌پیچ مداوم مغز، فریاد کوتاه، بهتر از زمزمه مداوم، شنیده می‌شود». به‌طور خاص، الگوهایی که میلر و همکارانش شناسایی کردند سبب می‌شوند جامعه نورون‌ها اطلاعات بیشتری را حفظ کنند؛ در اصل به گروه‌های مختلف نورون‌ها اجازه می‌دهند در مقاطع زمانی

مختلف «صحت کنند». با وجود پیچیدگی‌های مربوط به نحوه انجام آن، روشن است که نوروهای قشر جلوی مغز برای حفظ اطلاعات در ذهن ضروری هستند.

زیست‌شناسی پریشانی

امی آرنستن در مقطع فوق‌دکتر با پاتریشیا گلدمن راکیک، همکلاس بود؛ او شروع به مطالعه سیستم تلفیق عصبی متفاوتی کرد که از بسیاری جهات، پسرعموی نادیده گرفته‌شده دوپامین است: سیستم نورآدرنرژیک^{۱۸۲} که نورآدرنالین شیمیایی عصبی را آزاد می‌کند. اکثر مردم با آدرنالین آشنا هستند، هورمونی که در مواقع اضطراب یا هیجان‌زدگی آزاد می‌شود؛ نورآدرنالین، فقط تغییر شیمیایی کوچکی از آن مولکول است. نورآدرنالین نیز از نظر شیمیایی بسیار شبیه دوپامین است و مستقیماً از دوپامین در مغز ترشح می‌شود.

هر دو، عضو دسته‌ای از مواد شیمیایی عصبی به نام «کاتکولامین‌ها»^{۱۸۳} هستند. این تبدیل در ناحیه بسیار کوچکی از مغز به نام لوکوس سرولئوس^{۱۸۴} که در اعماق ساقه مغز قرار دارد، اتفاق می‌افتد. نام لاتین آن به معنای «نقطه آبی» است؛ به این دلیل که هنگام کالبدشکافی مغز، این ناحیه به رنگ آبی پدیدار می‌شود. درست مانند سیستم دوپامین، لوکوس سرولئوس ترشحات خود را به‌طور گسترده در سراسر مغز، به‌ویژه به قشر پیش‌پیشانی مغز، پخش می‌کند و درست مانند دوپامین، به‌نظر می‌رسد که در حافظه فعال نقش اساسی دارد.

آرنستن و گلدمن راکیک با مطالعه آنچه که با افزایش سن میمون‌ها اتفاق می‌افتد، برای اولین بار نقش نورآدرنالین در حافظه فعال را شناسایی کردند. میمون‌های مسن‌تر، درست مانند انسان‌های مسن‌تر، حافظه فعال ضعیف‌تری دارند و همچنین تعداد گیرنده‌های نورآدرنالین آن‌ها کاهش می‌یابد. همان‌طور که دوپامین دارای گروه‌های گیرنده مختلفی است، گروه‌های مختلفی از گیرنده‌های نورآدرنالین نیز وجود دارند که به‌عنوان «گیرنده‌های آلفا و بتا» شناخته می‌شوند؛ در این مورد نیز گروه‌های گیرنده مختلف، اثرات متناقضی دارند.

افراد بسیاری برای کنترل فشارخون بالا از نوعی دارو به نام «بتا-بلاکر»^{۱۸۵} استفاده می‌کنند. علت این نام‌گذاری این است که نسخه خاصی از گیرنده نورآدرنرژیک، معروف به «گیرنده بتا» را مسدود می‌کند. این موضوع همچنین نشان می‌دهد مواد شیمیایی مانند نورآدرنالین و دوپامین، نه فقط در مغز، بلکه در کل بدن ما نقش‌های زیادی ایفا می‌کنند. گیرنده‌های بتا، مسئول اثرات معمول آدرنالین هستند. بسیاری از افراد (از جمله خود من) زمانی که مجبور به صحبت در جمع هستند از بتا-بلاکرها استفاده می‌کنند، زیرا برخی از علائم اضطراب را کاهش می‌دهند.

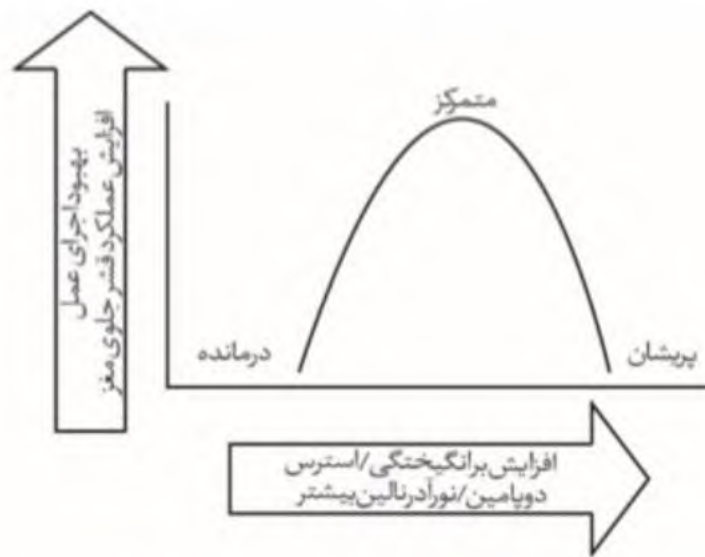
آرنستن و گلدمن را یک بر نقش گروه دیگری از گیرنده‌ها تمرکز کردند و نسخه خاصی به نام گیرنده α -۲A را بررسی کردند. این گیرنده، برعکس گیرنده‌های بتا عمل می‌کند. درواقع می‌توان گفت از داروهایی (مانند کلونیدین) ^{۱۸۶} که گیرنده‌های α -۲A را فعال می‌کنند برای درمان فشارخون بالا نیز استفاده می‌شود. چیزی که آرنستن و گلدمن را یک دریافتند این بود که «فعال کردن گیرنده‌های α -۲A در میمون‌های مسن‌تر، توانایی آن‌ها را در به خاطر سپردن مکان حرکت چشم موردنظر، در مدت‌زمان طولانی، بهبود بخشید و بیشترین تأثیر را در تأخیرهای طولانی‌تر داشت».

آرنستن که اکنون استاد دانشگاه ییل است، در دوران طولانی و درخشان کاری خود، به تفصیل از نظر زیست‌شناسی، نحوه کارکرد این موضوع را بررسی کرده است؛ البته با تمرکز بر این موضوع که چرا استرس چنین بلایی بر سر قشر پیشانی مغز ما می‌آورد؟ او معتقد است بین سطح کاتکولامین‌ها در قشر پیش‌پیشانی مغز و عملکرد نوروها رابطه «U معکوس» وجود دارد (شکل ۵.۴ را ببینید).

درست مانند داستان کلاسیک گولدیلاک و سه خرس ^{۱۸۷}، سطح کاتکولامین‌ها در قشر پیش‌پیشانی مغز برای عملکرد مطلوب باید «به اندازه» باشد؛ اگر سطح آن خیلی پایین باشد (همان‌طور که انتظار می‌رود زمانی که ما خواب‌آلود هستیم) یا خیلی بالا (مانند زمانی که تحت استرس شدید قرار می‌گیریم)، قشر پیش‌پیشانی مغز، غیرقابل اعتماد می‌شود و توانایی ما برای فکر کردن و برنامه‌ریزی از بین می‌رود. تصور می‌شود این رابطه، زیربنای یکی دیگر از قوانین اساسی روانشناسی باشد که به افتخار نام دو روانشناسی که آن را در سال ۱۹۰۸ توصیف کردند، به نام قانون

یرکس و دادسون می‌خواستند بدانند چگونه استرس ناشی از شوک در پاهای موش، بر توانایی آن در تشخیص تفاوت‌های روشنایی دو محرک، تأثیر می‌گذارد. آن‌ها دریافتند وقتی تمایز آسان بود، افزایش شوک منجر به عملکرد بهتر در تکلیف می‌شد اما زمانی که تشخیص تفاوت دشوار بود، یک رابطه U شکل وارونه وجود داشت؛ به‌طوری‌که افزایش شوک تا زمانی که در مقطعی عملکرد رو به کاهش می‌رفت، سبب بهبود عملکرد می‌شد.

اگرچه این مطالعه اولیه مطابق با استانداردهای امروزی تحقیقات، انجام نشد اما نتایج آن در طول قرن گذشته پایدار بوده است؛ همچنین، این ایده که عملکرد از سطح بهینه‌ای از برانگیختگی برخوردار است، اکنون به‌عنوان اصلی اساسی در روانشناسی جا افتاده است.



شکل ۵.۴ نموداری از رابطه «U معکوس» بین برانگیختگی و عملکرد است که برای اولین بار، یرکس و دادسون آن را توصیف کردند. با بالا رفتن سطح برانگیختگی یا استرس، میزان کاتکولامین‌ها (دوپامین و نورآدرنالین) در قشر پیش‌پیشانی مغز نیز افزایش می‌یابد. این امر منجر به بهبود عملکرد قشر پیش‌پیشانی مغز و اجرای بهتر تکلیف می‌شود؛ تا جایی که کم‌کم از بین می‌رود. (اقتباسی از آرنستن و همکاران)

بر اساس مجموعه مطالعاتی که بر روی گروه ویژه نیروی دریایی ارتش ایالات متحده (به نام سیل) انجام گرفت،

استدلالی قانع‌کننده از اثرات استرس بر عملکرد شناختی به‌دست آمد. این گروه از سربازان عملیات ویژه، در حال انجام یک تمرین آموزشی فوق‌فشارده به نام «هفته جهنمی» مورد مطالعه قرار گرفتند. این تمرین به‌قدری دشوار است که معمولاً بیش از نیمی از سربازانی که داوطلبانه این دوره را شروع می‌کنند، قبل از پایان آموزش، مجبور به انصراف می‌شوند (به این معنی که رد می‌شوند).

علت این امر تا حد بسیار زیادی این است که آن‌ها در طی این مدت در شرایط سخت «بی‌خوابی و انجام تمرینات شدید بدنی» هستند. بررسی‌هایی که پس از روز سوم انجام شد، نشان داد که در مقایسه با پیش از انجام این تمرین، سربازان در تست‌های توجه و تمرکز به‌شدت عملکرد نامطلوبی پیدا کرده بودند. به‌عنوان مثال، پس از سه روز استرس شدید، در تکلیفی که آن‌ها را ملزم به یادگیریِ ترتیبیِ فشار دادن کلیدهای روی صفحه‌کلید کامپیوتر می‌کرد، عملکرد آن‌ها تا ۵۰ درصد کاهش یافت.

این رابطه U معکوس بین کاتکولامین‌ها در قشر پیش‌پیشانی مغز و عملکرد عصبی است که تا حدودی نحوه تأثیر حالت برانگیختگی فرد را بر عملکرد قشر پیش‌پیشانی مغز توضیح می‌دهد. هنگامی که ما هوشیار و علاقه‌مند هستیم، مقادیر متوسطی از نورآدرنالین در قشر پیش‌پیشانی مغز ترشح می‌شود که عملکرد نورون‌ها را با دقیق‌تر ساختن الگوهای فعالیت، آن‌ها را بهینه می‌کند. این سطوح متوسط نورآدرنالین با گروه خاصی از گیرنده‌های نورآدرنالین (گیرنده‌های آلفا-۲A که در بالا ذکر شد) تلفیق می‌شوند که اتصال بین نورون‌ها را در قشر پیش‌پیشانی مغز تقویت می‌کند و سبب می‌شود اطلاعات را در طول زمان، بهتر حفظ کنند.

تحقیقات آرنستن و همکارانش نشان داد تزریق مستقیم داروی گوانفاسین^{۱۸۹} (که گیرنده‌های آلفا-۲A را فعال می‌کند) به قشر پیش‌پیشانی مغز میمون‌ها در حین انجام فعالیت حافظه فعال سبب می‌شود که نوروهای آن ناحیه در هنگام تزریق دوز پایینی از دارو با دقت بیشتری عمل کنند، درحالی‌که دوزهای بالای دارو توانایی نوروها را برای فعالیت در دوره تأخیر مختل می‌کرد. سطوح بالای نورآدرنالین آزادشده در قشر پیش‌پیشانی مغز در اثر استرس غیرقابل کنترل، با گیرنده متفاوتی، به نام گیرنده آلفا-۱ به تعامل می‌پردازند.

این نوع گیرنده، فعالیت نورون‌ها را در قشر پیش‌پیشانی مغز سرکوب می‌کند و عملکرد حافظهٔ فعال را مختل می‌کند. باوجود اینکه داروهای مسدودکنندهٔ گیرنده آلفا-۱ تاکنون نتایج ضدونقیضی در پی داشته‌اند اما در حال حاضر برای درمان اختلال استرس پس از سانحه آزمایش می‌شوند. دوپامین نیز متناسب با سطح برانگیختگی، در قشر پیش‌پیشانی مغز ترشح می‌شود و به‌نظر می‌رسد اثراتی مشابه نورآدرنالین دارد.

آرنستن و گلدمن راکیک این امر را با آزمایشی روی میمون‌هایی که در حین انجام تکلیف حافظهٔ فعال در معرض صداهای بلند قرار گرفتند، اثبات کردند. این صدا توانایی حیوانات را برای انجام تکلیف حافظهٔ فعال مختل کرد؛ اگرچه آن‌ها قادر بودند فعالیت‌های دیگر (که به حافظهٔ فعال نیاز نداشتند) را به‌خوبی انجام دهند. داروهایی که عملکرد دوپامین را در قشر پیش‌پیشانی مغز مسدود می‌کنند، عملکرد میمون‌های تحت استرس را در تکلیف حافظهٔ فعال بهبود بخشیدند؛ باوجود این که درواقع همان داروها عملکرد میمون‌های فاقد استرس را کاهش دادند، این موضوع سطح دوپامین موردنیاز برای بهینه‌سازی عملکرد را مشخص می‌کند (درست زمانی که فکر می‌کردید دوپامین دیگر نمی‌تواند از این پیچیده‌تر شود!)

انتظار، سخت‌ترین بخش است

اگر فقط یک آزمایش روان‌شناختی برای اکثر خوانندگان عادی، آشنا باشد؛ احتمالاً «مطالعهٔ مارشمالو» والتر میشل است. درواقع، این مطالعهٔ واحدی نبود، بلکه یک سری از مطالعات بود که از دههٔ ۱۹۶۰ هنگام عضویت او در هیئت

علمی دانشگاه استنفورد، شروع شد. در این مطالعات، میشل کودکانی را که دانش‌آموزان مهدکودک بینگ بودند آزمایش کرد. این مهدکودک در محوطه دانشگاه استنفورد قرار دارد و پر از فرزندان افراد هیئت علمی دانشکده است.

در این مطالعه، بچه‌ها را به «اتاق غافلگیری» آوردند و در آنجا به آن‌ها گفتند که بعد از مدت کوتاهی می‌توانند با چند اسباب‌بازی بازی کنند؛ اما قبل از آن، به کودکان دو جایزه مختلف داده شد که از نظر میزان مطلوبیت، متفاوت بود؛ دو چوب‌شور در مقابل دو مارشمالو. این جریان به‌طور گسترده‌ای به‌عنوان مطالعه مارشمالو شناخته می‌شود درحالی که بسته به تمایل کودکانی که قبل از مطالعه، آزمایش شده بودند، از چندین جایزه مختلف استفاده شد؛ به‌طوری که حتی کسانی که از مارشمالو متنفر بودند، باز هم پاداش مطلوبی داشتند.

به بچه‌ها گفته شد آزمایشگر قرار است اتاق را ترک کند و اگر منتظر بمانند تا آزمایشگر برگردد، می‌توانند پاداش مطلوب‌تری داشته باشند (مانند دو مارشمالو) اما اگر نمی‌خواستند منتظر بمانند، می‌توانستند زنگی را بزنند که آزمایشگر را احضار کند. در آن صورت، آن‌ها پاداش نه‌چندان مطلوبی (دو چوب‌شور) را دریافت می‌کردند. در برخی موارد، هر دو خوراکی در طول دوره انتظار وجود داشتند؛ درحالی که در موارد دیگر، آزمایشگر آن‌ها را در طول این مدت حذف کرد.

میشل کودکان زیادی را در نسخه‌های مختلف این مسئله آزمایش کرد و از آن‌ها چیزهای مهمی دریافت. اولاً، واقعاً

بچه‌ها از جهتی خودکنترلی بسیار خوبی داشتند: تعداد بسیار کمی از آن‌ها بدون به صدا درآوردن زنگ و انتظار برای بازگشت آزمایشگر، خوراکی را خوردند. دوماً، توانایی کودکان برای مقاومت در برابر وسوسه بستگی به چیزی داشت که در طول تأخیر مجبور بودند به آن نگاه کنند. وقتی هر دو خوراکی جلوی بچه‌ها بود، آن‌ها در مدت انتظار بسیار بد عمل می‌کردند و به‌طور متوسط فقط برای یک دقیقه دوام می‌آوردند. درحالی‌که اگر هیچ‌کدام از خوراکی‌ها وجود نداشت، کودکان بسیار صبورتر بودند و به‌طور متوسط بیش از ۱۱ دقیقه منتظر می‌ماندند.

حتی اگر پاداش‌ها را پنهان می‌کردند، اگر در طول زمان تأخیر، سرخی برای فکر کردن به خوراکی داشتند در منتظر ماندن به مشکل برمی‌خوردند، درحالی‌که اگر به آن‌ها چیزی می‌دادند که حواس‌شان را پرت می‌کرد، می‌توانستند خیلی بیشتر منتظر بمانند؛ اما قابل‌توجه‌ترین نتایج مطالعات میشل زمانی به‌دست آمد که او بعد از ۱۰ سال، وضعیت شرکت‌کنندگان خود را پیگیری کرد. نوجوانانی که در دوران کودکی قادر به صبر کردن بودند، اکثراً توسط والدین خود به‌عنوان افرادی مسلط به زبان، حواس‌جمع، شایسته و قابل‌اعتماد توصیف می‌شدند. از سوی دیگر، نوجوانانی که در دوران کودکی در انتظار کشیدن مشکل داشتند، اغلب تحت استرس، دچار «آشفته‌گی» می‌شدند و نابالغ و لجباز توصیف می‌شدند.

میشل همچنین توانست تست ست^{۱۹۰} را برای زیرمجموعه‌ای از کودکانی که در مطالعات او شرکت کرده بودند، انجام بدهد و شاید نتایج حاصل از این تحلیل، مشهورترین یافته تحقیقات او باشد. در مورد ۳۵ کودکی که در نسخه‌ای از تکلیف شرکت کرده بودند که بیشترین چالش را در زمینه خودکنترلی داشت (یعنی نسخه‌ای که در آن،

هر دو جایزه حضور داشتند و هیچ راهبردی برای کمک به آنها برای مقاومت در برابر وسوسه ارائه نشده بود) رابطه‌ای نسبتاً قوی بین نمرات و زمان انتظار، وجود داشت.

اما این رابطه برای نسخه‌های دیگر آزمون وجود نداشت که به میشل نشان داد نسخه پُرچالش آزمون در سنجش اراده‌ای که برای موفقیت آتی ضروری بود، مؤثرتر است. میشل به‌وضوح اعتراف کرد تعداد نمونه (۳۵ کودک) بسیار کوچک‌تر از آن است که بتوان از آن نتیجه‌گیری کرد اما همان‌طور که اغلب اتفاق می‌افتد، مباحث بعدی در مورد این یافته‌ها، این نکته مهم را از قلم انداخت. خیلی زود بر سر زبان‌ها افتاد که این مطالعه نشان می‌دهد توانایی به تعویق انداختن لذت^{۱۹۱} در کنار هوش، بخش مهمی از موفقیت است.

تحقیقات بعدی تا حد زیادی تأیید کرد که درواقع بین توانایی به تعویق انداختن لذت و دست‌آوردهای بعدی زندگی، رابطه‌ای وجود دارد اما همچنین نشان داد این رابطه پیچیده‌تر از آن است که اغلب به تصویر کشیده می‌شود. به‌ویژه، در دو مطالعه مهم که از مجموعه داده نسبتاً بزرگی به نام «مطالعه مراقبت اولیه از کودک و رشد جوانان»^{۱۹۲} که از سوی مؤسسه ملی بهداشت و رشد کودک ایالات متحده انجام شده بود، استفاده کردند.

این مطالعه سیر رشد بیش از ۱۳۰۰ کودک را دنبال کرد و تعداد زیادی از پیامدهای آموزشی و روانی را مورد سنجش قرار داد، همچنین تأخیر لذت را در ۴ سالگی کودکان ارزیابی کرد. یکی از امتیازات اصلی این مجموعه داده این است که نسبت به جمعیت نسبتاً مرفه و سفیدپوستی که در مطالعات میشل شرکت کردند، بسیار متنوع‌تر است؛ بنابراین

دیدگاه بسیار قابل‌تعمیم‌تری از رابطه خودکنترلی و دستاوردهای زندگی، ارائه می‌دهد.

از سوی دیگر، محدودیت عمده این مجموعه‌داده این است که به شرکت‌کنندگان فقط ۷ دقیقه فرصت داده شد تا زنگ را به صدا درآورند، درحالی‌که میشل حداقل ۱۵ دقیقه برای آن‌ها در نظر گرفته بود. به‌دلیل این زمان انتظار کوتاه، فقط حدود نیمی از بچه‌ها قبل از تمام شدن زمان، زنگ را به صدا درآوردند. این نتیجه، در مقایسه با طرح میشل (که در آن تعداد بسیار کمی از بچه‌ها تمام طول زمانی که هر دو جایزه وجود داشتند، منتظر ماندند) تحلیل داده‌ها را دشوار می‌کند.

در نخستین مطالعه، آنجلا داکورث و همکارانش بررسی کردند چگونه توانایی به تعویق انداختن لذت در این مجموعه‌داده با شماری از پیامدهای دوران تحصیل آن‌ها در کلاس هشتم یا نهم، مرتبط است. آن‌ها دریافتند انتظار در آزمون تعویق لذت در ۴ سالگی، با معدل بالاتر و نمرات آزمون‌های استاندارد در نوجوانی مرتبط است. آن‌ها همچنین دریافتند انتظار با شاخص توده بدنی^{۱۹۳} ارتباط دارد.

در کودکانی که برای انتظار کشیدن مشکل داشتند احتمال داشتن اضافه وزن در آینده، بیشتر بود. آن‌ها همچنین آزمایش کردند آیا رابطه بین خودکنترلی و نتایج تحصیلی، ناشی از هوش بیشتر در کودکانی است که بیشتر منتظر مانده‌اند یا خیر؟ آن‌ها این کار را با استفاده از مجموعه‌ای از ارزیابی‌های اضافی درباره خودکنترلی و هوش که قبلاً از این کودکان جمع‌آوری شده بود، انجام دادند و دریافتند رابطه بین انتظار و معدل، اساساً مبتنی بر خودکنترلی

است، نه هوش. گرچه هردو (خودکنترلی و هوش) در ارتباط بین «تکلیفِ تعویق» و «نمرات آزمون استاندارد» ضروری بودند اما این امر نشان می‌دهد که خودکنترلی برای رفتار روزمره در کلاس، اهمیت بیشتری دارد تا در جلسهٔ آزمون.

مطالعه دوم از مجموعه داده «مطالعه مراقبت اولیه از کودک و رشد جوانان» توسط تایلر واتس و همکارانش در دانشگاه نیویورک، متعاقباً سؤالات بزرگتری را در مورد چگونگی نقش توانایی به تعویق انداختن لذت در دست‌آوردهای آتی زندگی، مطرح کرد. واتس، داده‌های انتظار از سن ۴ سالگی را با نتایج اندازه‌گیری شده در ۱۵ سالگی، مقایسه کرد (کمی دیرتر از نتایج آزمایش شده داکورث و همکارانش).

مهم‌تر از همه، او همچنین داده‌ها را بر اساس اینکه آیا مادر کودک تحصیل کرده بود یا نه تفکیک کرد. هنگامی که او این کار را انجام داد، دریافت که فرزندان مادران بی‌سواد یا کم‌سواد، از نظر آماری نماینده جمعیت بیشتری از کشور هستند. آن‌هایی که مادرانشان تحصیل کرده بودند، احتمالاً سفیدپوست، مرفه و از خانواده‌های کم‌جمعیت بودند. تفاوت در خودکنترلی بین کودکان این دو گروه چشمگیر بود. کودکان مادران تحصیل کرده، به‌طور متوسط حدود ۹۰ ثانیه بیشتر از کودکان مادران کم‌سواد، منتظر ماندند و همچنین کمتر از نصف آن‌ها زنگ را در ۲۰ ثانیه اول به صدا درآوردند.

آن‌ها در آزمون‌های استاندارد پیشرفت تحصیلی نیز بهتر عمل کردند (تعجبی هم ندارد). این تفاوت در میزان انتظار، به‌شدت به متغیرهای اجتماعی-اقتصادی مرتبط بود، البته فقط در مورد کودکان مادران کم‌سواد اینگونه بود. برای سایر کودکان، متغیرهای کافی در مورد وضعیت اجتماعی-اقتصادی در مقایسه بین خانه‌های آن‌ها، برای یافتن رابطه‌ای با انتظار، وجود نداشت. وقتی واتس انتظار را با عملکرد تحصیلی کودکان مادران کم‌سواد مقایسه کرد، رابطه‌ای را پیدا کرد اما قوت آن تقریباً نصف رابطه‌ای بود که میشل گزارش کرده بود.

مهم‌تر اینکه او دریافت رابطه بین «انتظار» و «عملکرد تحصیلی در این کودکان»، در درجه اول برای بچه‌هایی وجود دارد که زنگ را در ۲۰ ثانیه اول به صدا درآوردند. در مورد بچه‌هایی که توانستند بیشتر از آن صبر کنند، به نظر نمی‌رسید که رابطه‌ای بین «مدت‌زمان صبر طولانی‌تر» و «عملکرد تحصیلی بهتر آن‌ها» وجود داشته باشد. یکی از پیچیدگی‌های این نتایج این است که همیشه مشخص نیست که آیا منتظر گذاشتن کودک کار درستی است یا نه؟ درواقع، گاهی اوقات ممکن است این کار اشتباه باشد.

تصور کنید کودکی هستید که در خانواده‌ای فقیر با ناپایداری غذایی، در محله‌ای که از نظر اجتماعی نابسامان است زندگی می‌کنید و در موقعیت آزمایشی قرار می‌گیرید تا تکلیف مرتبط با لذت را با تأخیر انجام دهید. این احتمال وجود دارد که کودکان متعلق به چنین محیطی، جرم و فریب از سوی بزرگسالان را تجربه کرده باشند که این امر ممکن است آن‌ها را به‌طور منطقی به این باور برساند که باید فوراً هر چه می‌توانند بردارند تا مطمئن شوند که واقعاً آن را به‌دست می‌آورند.

این پرسش در مطالعه سلسله کید و همکارانش مورد بررسی قرار گرفت. قبل از شرکت در نسخه‌ای از تکلیف مارشمالو، شرکت‌کنندگان (کودکان ۳ تا ۶ ساله) ابتدا با یک آزمایشگر به‌عنوان عضوی از «پروژه هنری» ملاقات کردند. آزمایشگر به کودک گفت که می‌تواند با مجموعه‌ای از مداد رنگی‌های دست‌دوم بازی کند، یا می‌تواند منتظر بماند تا آزمایشگر با مجموعه‌ای از لوازم هنری جدید بازگردد.

برای عده‌ای از کودکان، آزمایشگر همان‌طور که وعده داده بود با آن لوازم هنری بازگشت، درحالی‌که برای تعداد دیگری از کودکان، آزمایشگر بازگشت و عذرخواهی کرد که سایر لوازم هنری موجود نبوده است. سپس بچه‌ها در تکلیف تعویق لذت شرکت کردند و همان‌طور که انتظار می‌رفت، کودکانی که شاهد بودند آزمایشگر غیرقابل‌اعتماد است، نسبت به بچه‌هایی که دیده بودند آزمایشگر طبق وعده‌هایش عمل می‌کند، تمایل خیلی کمتری برای انتظار برای پاداش بهتر داشتند.

سایر تحقیقات نیز نشان داده است زمانی که کودکان به آزمایشگر اعتماد ندارند یا به‌طورکلی به افراد دیگر اعتماد ندارند، بسیار کمتر منتظر می‌مانند. این یافته‌ها نشان می‌دهد تفکیک عوامل مختلفی که ممکن است به روابط بین تأخیر در لذت و عملکرد تحصیلی منجر شود، می‌تواند بسیار دشوار باشد. با این وجود، یافته‌ها مبنای خوبی برای این تفکر فراهم می‌کنند که توانایی به تأخیر انداختن لذت، رابطه قابل‌اعتمادی با موفقیت در آینده دارد.

الان یا بعداً؟

بخش عمده شناخت ما از سیستم‌های مغزی زیربنای صبر، حاصل از مطالعه کودکانی که مارشمالو می‌خورند، نیست، بلکه برگرفته از تصمیمات بزرگسالان در مورد پاداش‌های پولی در دسترس، در مقاطع زمانی مختلف است که از آن به عنوان انتخاب میان مدت^{۱۹۴} یاد می‌کنیم. در آزمون استاندارد انتخاب میان مدت، به افراد حق انتخاب بین مقدار خاصی پول در لحظه (مثلاً ۲۰ دلار) و مقدار بیشتری پول در مدتی بعد (مثلاً ۳۰ دلار دو ماه بعد) داده

می‌شود.

معمولاً افراد بسیاری این نوع انتخاب‌ها را انجام می‌دهند و مطلوبیت نسبی پاداش تأخیری نسبت به پاداش فوری در بین آن‌ها متفاوت است. وقتی آن‌ها این نوع انتخاب‌ها را انجام می‌دهند، به پاداش‌های فوری، بیشتر از نظریات اقتصادی، بها می‌دهند. یکی از پیامدهای این امر این است که انتخاب‌های آن‌ها «از نظر زمانی» متناقض است، به این معنی که ترجیح نسبی آن‌ها برای نتایج مختلف در طول زمان تغییر می‌کند.

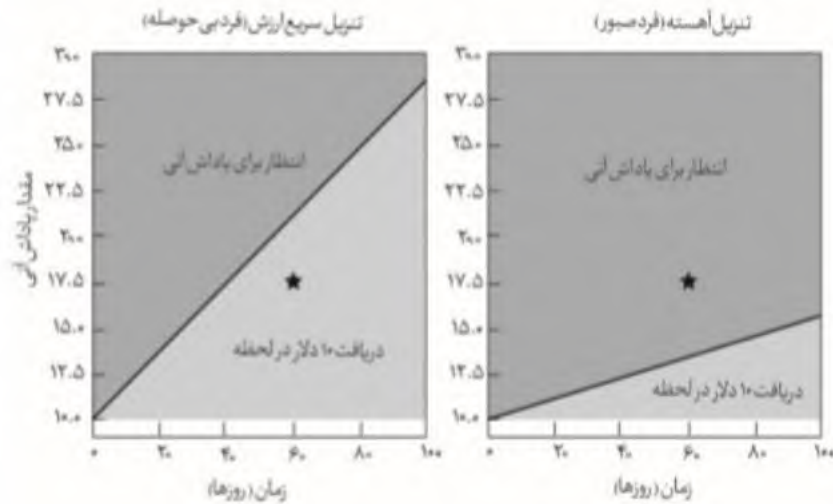
فرض کنیم امروز من به گروهی پیشنهاد می‌کنم بین «۲۰ دلار در دو هفته بعد» یا «۳۰ دلار در چهار هفته بعد»، یکی را انتخاب کنند. تقریباً همه پاداش «بزرگ‌تر/بعدتر» را انتخاب خواهند کرد. اکنون انتخاب‌ها را دو هفته جلو می‌اندازم، یعنی همان انتخاب را به «امروز ۲۰ دلار» در مقابل «دو هفته بعد ۳۰ دلار»، تغییر می‌دهم. در این صورت، بسیاری از افراد ترجیح خود را تغییر خواهند داد و پاداش فوری را انتخاب می‌کنند.

این نشان می‌دهد «افراد برای نتایج یکسان، بسته به زمان دریافت آن‌ها، ارزش متفاوتی قائل می‌شوند» و با این کار، قوانین اساسی اقتصاد کلاسیک را نقض

می‌کنند. این موضوع به رفتار در سایر حوزه‌های مرتبط با تغییر رفتار، شباهت زیادی دارد؛ مانند وقتی که فرد صبح تصمیم می‌گیرد از نوشیدن الکل پرهیز کند ولی به محض فرا رسیدن وقت نوشیدن، تصمیمش عوض می‌شود. ما

می‌توانیم میزان صبری یا بی‌صبری فرد را با تخمین یک عدد مشخص کنیم که نشان می‌دهد او با چه سرعتی ارزش پاداش‌های آینده را کاهش می‌دهد؛ این عدد k نام دارد. شکل ۵.۵ نمونه‌هایی از توابع تنزیل را برای دو فرد دارای سطوح مختلف k نشان می‌دهند.

فرد صبور (سمت راست) پاداش‌های آتی را کمی کاهش می‌دهد، درحالی‌که فرد عجول (سمت چپ) خیلی سریع ارزش آن‌ها را کاهش می‌دهد و این سبب می‌شود این دو نفر در مورد دریافت ۱۰ دلار در لحظه یا ۱۷.۵ دلار دو ماه بعد، تصمیمات متفاوتی بگیرند. آنقدر k فرد عجول بالا است که کاهش ارزش، بسیار سریع صورت می‌گیرد؛ گویی او فقط به پاداش‌های فوری اهمیت می‌دهد و هر چیزی در آینده اساساً برایش بی‌ارزش است.



شکل ۵.۵ مثالی از منحنی‌های تنبیل ارزش برای دو نفر، یکی (چپ) که سریع کاهش می‌دهد و دیگری (راست) که کندتر کاهش می‌دهد. در هر طرح، خطِ کمترین مقدار، پاداش آتی را در مقایسه با دریافت ۱۰ دلار در لحظه نشان

می‌دهد که فرد برای منتظر ماندن برای پاداش به آن نیاز دارد. منطقه روشن، ترکیبی از تأخیرها و مقادیر پاداش را مشخص می‌کند که در آن، فرد پاداش فوری را انتخاب می‌کند؛ درحالی‌که ناحیه تاریک، نشان‌دهنده ترکیباتی است که فرد در آن تمایل به صبر دارد. ستاره در هر طرح یک انتخاب خاص را نشان می‌دهد که در آن، دو نفر با هم اختلاف‌نظر دارند: ۱۰ دلار در لحظه در مقابل ۱۷.۵۰ دلار در دو ماه بعد. فرد بی‌صبر سمت چپ پاداش فوری را می‌گیرد، درحالی‌که فرد صبور منتظر پاداش تأخیری می‌ماند.

وقتی به مردم نگاه می‌کنیم، می‌بینیم مقدار k بسیار متفاوت است. به‌عنوان مثال، مطالعه بزرگی، k را در بیش از ۲۰ هزار نفر اندازه‌گیری کرد و دریافت که بالاترین مقدار k در این افراد بیش از ۱۰۰۰ برابر بزرگ‌تر از کمترین مقدار بود! در آن مطالعه، صبورترین فرد ترجیح می‌داد ۳۰ روز برای ۲۰.۱۰ دلار به‌جای پاداش فوری ۲۰ دلار صبر کند، درحالی‌که بی‌صبرترین فرد برای انصراف از پاداش فوری ۲۰ دلاری، تقاضای یک پاداش تأخیری ۱۶۷ دلاری را در ۳۰ روز داشت.

به‌نظر می‌رسد این تفاوت‌ها بین افراد در نرخ‌های کاهش ارزش، از ترکیب تأثیرات ژنتیکی و محیطی ناشی می‌شود. ما قبلاً در مبحث تکلیف مارشملو، برخی از تأثیرات محیطی را مشاهده کردیم. «اگر فردی به دیگران اعتماد نداشته باشد، احتمالاً به‌جای اینکه منتظر پاداش تأخیری از سوی کسانی باشد که واقعاً مطمئن نیست به او بدهند، پاداش فوری را دریافت می‌کند». عامل دیگری که احتمالاً بر نرخ‌های تنزیل ارزش تأثیر می‌گذارد، وضعیت اجتماعی-اقتصادی فرد است، سندهیل مولیناتان و الدار شافیر، اقتصاددانان رفتاری، نشان داده‌اند که وقتی فردی

کمبود را تجربه می کند (آن گونه که فقرا به طور روزانه تجربه می کنند)، توجه او به قدری معطوف به حل مشکلات فوری خود می شود که فکر کردن در مورد آینده، منطقی نیست.

به همین دلیل افراد فقیر به دنبال وام های روز پرداخت با بهره بالا هستند. همان طور که مولیناتان و شافیر در مجموعه ای از مطالعات نشان دادند، کمبود (در این مورد، در یک بازی ویدیویی) سبب می شود افراد بیشتر بر نیازهای فوری تمرکز کنند؛ بنابراین احتمال بیشتری وجود دارد که وام بگیرند. مطابق با این ایده، همچنین تحقیقات نشان داده است که درآمد، رابطه مستقیمی با نرخ های تنزیل ارزش دارد؛ به طوری که افراد کم درآمد در مقایسه با افراد با درآمد بالاتر، ارزش پاداش های پولی تأخیری را سریع تر کاهش می دهند. ما همچنین می دانیم که ژنتیک در کاهش ارزش، نقش دارد؛ اگرچه میزان تأثیر آن مشخص نیست. مطالعات انجام شده بر روی دوقلوهای همسان و ناهمسان نشان داده است دوقلوهای همسان از نظر نرخ تنزیل ارزش، نسبت به دوقلوهای ناهمسان، شباهت بیشتری به یکدیگر دارند و بر اساس این داده ها، محققان تخمین زدند که حدود نیمی از تنوع در نرخ های کاهش ارزش در بین افراد، به دلیل تفاوت های ژنتیکی صورت می گیرد.

در چندین مطالعه قبلی ادعا بر این بود که تفاوت های ژنتیکی خاصی را در ارتباط با تنزیل ارزش پیدا کرده اند که بسیاری از آن ها بر روی ژن های مربوط به عملکرد دوپامین متمرکز بودند اما این مطالعات نسبتاً کوچک بودند و (همان طور که بعداً با جزئیات بیشتری شرح خواهم داد) اغلب می تواند به نتایج غیرقابل تکرار منجر شود.

تنها یک مطالعهٔ بزرگ (با بیش از ۲۰ هزار شرکت‌کننده) کل ژنوم را به‌منظور یافتن ژن‌های خاصی که مربوط به تنزیل هستند، مورد تجزیه و تحلیل قرار داده است (برای اطلاعات بیشتر در مورد تحلیل ژنومی گسترده، به کادر ۵.۲ مراجعه کنید). این مطالعه، یک ژن را شناسایی کرد که با تنزیل ارزش مرتبط بود، اگرچه به‌تنهایی تفاوت‌های نرخ تنزیل بسیار کمی را در میان افراد توضیح می‌داد؛ درواقع، تفاوت‌ها در کل ژنوم، فقط حدود ۱۲ درصد از تفاوت‌های تنزیل ارزش بین افراد را توضیح می‌داد. نکتهٔ مهم این است که این مطالعهٔ قوی به هیچ مدرکی دال بر رابطهٔ میان نرخ‌های تنزیل و هیچ‌یک از این ژن‌ها دست نیافت.

کادر ۲.۵. مطالعات ارتباط ژنومی^۱

پروژهٔ ژنوم انسان، ابزارهای جدیدی را در اختیار محققان قرار داده است تا ارتباط میان ویژگی‌های موردعلاقه (مانند ویژگی‌های شخصیتی یا رفتاری) با تفاوت‌های ژنتیکی بین افراد را ارزیابی کنند. ژنوم انسان از بیش از سه میلیارد بلوک ساختمانی منفرد به نام «باز» (که با حروف A، C، G و T مشخص می‌شود و به چهار اسید نوکلئیک مختلف که برای تشکیل DNA ما با هم ترکیب می‌شوند، اشاره دارد) تشکیل شده است. حدود ۲۵ درصد از این بازها در درون ژن‌ها قرار دارند که نواحی‌ای از ژنوم هستند که حاوی دستورالعمل‌هایی برای چگونگی ایجاد

1. Genome-wide association studies

پروتئین‌های تشکیل‌دهنده سلول‌های ما هستند. یکی از یافته‌های مهم پروژه ژنوم انسان این بود که بیشتر این حروف در بین مردم دقیقاً یکسان هستند اما جایگاه خاص این حروف در هر فرد متفاوت است که به آن چندریختی تک نوکلئوتیدی^۱ (اسنپ) گفته می‌شود. در همه افراد تغییری در DNA وجود دارند که نادر است. این تغییرات فقط در خود فرد یا خانواده او اتفاق می‌افتد. با این حال، فقط در چند میلیون مکان در ژنوم، نسخه‌های مختلفی از دنباله DNA وجود دارند که در بین مردم نسبتاً مشترک هستند. فناوری تشخیص اینکه هر فرد دارای کدام نسخه از هر اسنپ مشترک در هر یک از این نقاط است، نسبتاً ارزان شده است. به طوری که هرکسی می‌تواند یک تحلیل «ژنومی» را از «شرکت ۲۳ و مین»^۲ با قیمت دویست دلار دریافت کند که حدود ۶۵۰۰۰۰ مکان را در سراسر ژنوم بررسی می‌کند. وقتی محققان می‌خواهند رابطه صفات و تفاوت در ژن‌های خاص را درک کنند، عموماً مطالعه‌ای به نام «ارتباط گسترده ژنومی» را انجام می‌دهند. در چنین مطالعه‌ای، محققان برای هر فرد اطلاعاتی در مورد تعداد زیادی اسنپ به دست می‌آورند و همچنین ویژگی مورد علاقه را ارزیابی می‌کنند. آن‌ها سپس تست‌های آماری را انجام می‌دهند تا مشخص کنند آیا این ویژگی بر اساس نسخه هر اسنپ، متفاوت است یا خیر؟ این کار تعداد بسیار زیادی از آزمون‌های آماری را دربرمی‌گیرد و برای جلوگیری از نتایج مثبت کاذب، محققان باید از اصلاحات آماری بسیار دقیقی استفاده کنند. گرچه، این دقت به این معناست که محققان فقط با حجم نمونه بسیار بزرگ، معمولاً حداقل ۱۰۰۰۰ نفر، قادر به یافتن نتایج هستند. علاوه بر این، در علم ژنتیک برای اطمینان از دقت، تکرار هر یافته در نمونه‌ای دیگر، مرسوم است. این بدان معناست که انجام این کار بسیار گران است و معمولاً نیازمند ترکیب داده‌های بسیاری از منابع مختلف است. با این حال، این نتایج بسیار قابل تکرارتر از مطالعات ژنتیک

قبلی است که از یک تحلیل با دقت بسیار کمتر بر روی ژن‌های تک، به جای کل ژنوم، استفاده می‌کردند. به‌طور کلی، این مطالعات به‌ندرت متوجه می‌شوند که تفاوت‌ها در هر مکان در ژنوم، بیانگر بیش از ۱٪ از تفاوت‌های میان افراد هستند؛ به‌ویژه در مورد ویژگی‌های پیچیده روان‌شناختی؛ اما تفاوت‌های کل ژنوم می‌تواند

1. single nucleotide polymorphisms (SNPs)

2. 2andMe

بیانگر تنوع بسیار بیشتری در بین مردم باشد. از دیدگاه تکاملی اینکه هر رفتاری با توانایی زیستی یا سازواری تولید مثل^۱ ارتباط دارد، منطقی است؛ به استثنای چند مورد، هر تغییر ژنتیکی که بر سازواری، تأثیر مثبت قوی داشته باشد باید به‌سرعت جمعیت را افزایش دهد (همان‌طور که ژن‌هایی که به انسان اجازه صحبت کردن را دادند)، درحالی‌که هر تغییر دارای تأثیر منفی قوی، باید به‌سرعت حذف شود.

کاهش ارزش پاداش‌های پولی آتی نیز مانند رفتار در تکلیف مارشالو، با دستاوردهای زندگی مرتبط است. این امر به‌وضوح در مورد سوءمصرف مواد نشان داده شده است. تعداد زیادی از مطالعات تصدیق کرده‌اند که افراد معتاد به مواد مخدر نسبت به افراد غیرمعتاد، کاهش ارزش بسیار سریع‌تری را ابراز می‌کنند. این موضوع به این معنی نیست که کاهش ارزش موجب اعتیاد به مواد مخدر می‌شود، بلکه ممکن است اعتیاد سبب شود افراد ارزش‌ها را بیشتر کاهش دهند؛ یا عامل مشترکی (مانند وضعیت اجتماعی-اقتصادی یا آسیب‌های دوران کودکی) منجر به اعتیاد و کاهش ارزش سریع‌تر شود.

در مطالعه‌ای یکی از شواهد، «کاهش ارزش» را به‌جای «پیامد اعتیاد» به‌عنوان عامل خطر برای اعتیاد نشان داد. در این مطالعه وضعیت افراد در طول زمان دنبال شد و رابطه بین کاهش ارزش و سیگار مورد ارزیابی قرار گرفت. این مطالعه نشان داد تفاوت در کاهش ارزش، مقدمه سیگار کشیدن در آینده است، درحالی‌که آغاز سیگار کشیدن، الزاماً در کاهش ارزشی که در طول زمان بسیار پایدار است، تغییراتی ایجاد نمی‌کند. درعین حال، به‌طورقطع محققان در مورد اهمیت کاهش ارزش در سوءمصرف مواد مخدر، اغراق کرده‌اند. برخی از آن‌ها تا آنجا پیش رفته‌اند که ادعا می‌کنند کاهش ارزش سریع پاداش‌های پولی، «مشخصه رفتاری اعتیاد» است؛ به این معنی که می‌توان از میزان کاهش ارزش، برای پیش‌بینی اعتیاد افراد استفاده کرد.

ما در تحقیقات خود دریافتیم نرخ‌های کاهش ارزش درواقع با جنبه‌های متعدد سوءمصرف مواد و چاقی مرتبط هستند اما کمتر از ۵ درصد از تفاوت‌های افراد در مصرف مواد مخدر یا الکل و چاقی را تشکیل می‌دهند. سایرین نیز نتوانسته‌اند روابطی قوی بین الگوهای سوءمصرف مواد مخدر و مقادیر کاهش ارزش تأخیری، پیدا کنند. این بدان معناست که تلقی نرخ‌های کاهش ارزش به‌عنوان «مشخصه» اعتیاد، به‌طورقطع بر بسیاری از افراد غیرمعتاد، «برچسب معتادان بالقوه» می‌زند و این قطعاً خطرناک است.

دو ذهن در یک مغز؟

تماشای کودکانی که در تکلیف مارشمالو شرکت می‌کنند به‌قدری جذاب است که ویدیویی از آن در یوتیوب

دست‌به‌دست شد و به بیش از هفت میلیون بازدید رسید. هنگام تماشای این کودکان، تجسم نکردنِ نبردِ میان مغز منطقی و مرکز تمایلات لذت‌جویانه و مقاومت در برابر وسوسه خوردن مارشمالو، بسیار مشکل است. درواقع، همان‌طور که در ابتدای این فصل اشاره کردم، ظاهراً ایده نبرد میان عقل و شهوت به قدمت اندیشه بشر است. در علوم اعصاب و اقتصاد، ایده نبرد بین سیستم‌های مغزی هیجانی و منطقی، در قالب «نظریه‌های سیستم‌های دوگانه تصمیم‌گیری»، نقش عمده‌ای در تفسیر انتخاب میان‌مدت ایفا کرده است. بر اساس این نظریه‌ها دو سیستم مغزی در تصمیم‌گیری نقش دارند:

سیستم اول را اقتصاددانان، تالر و شفرین، «عامل» می‌نامند، والتر میشل «سیستم داغ» و دانیل کانمن «سیستم ۱» می‌نامد. این سیستم، خودکار است و ما را به سمت مصرف سریع و فوری پاداش‌ها، بدون توجه به اهدافمان سوق می‌دهد و معمولاً با نواحی مغزی مربوط به پاداش، از جمله هسته اکومبنس، قشر پیشانی شکمی^{۱۹۵} و سیستم دوپامین، ارتباط دارد.

سیستم دوم که نامهای متنوعی مانند «برنامه‌ریز»، «سیستم سرد» یا «سیستم ۲» دارد، متفکری منطقی، هدفمند و صبور است. این سیستم به‌طور کلی مربوط به بخش‌های جانبی قشر پیش‌پیشانی مغز است که با آنچه دانشمندان علوم اعصاب «فرآیندهای کنترل شناختی» می‌نامند، در ارتباط است. تصور می‌شود این فرآیندها که شامل «نگهداری اطلاعات در حافظه فعال، مقاومت در برابر حواس‌پرتی، برنامه‌ریزی برای اقدامات آینده و مهار اقدامات ناخواسته» هستند، اجزای اصلی خودکنترلی باشند.

شواهد اولیه مبنی بر اینکه انتخاب میان مدت، نبردی بین این دو مجموعه از سیستم‌های مغزی است، از مطالعه‌ای به دست آمد که سام مک کلور و همکارانش در سال ۲۰۰۴ منتشر کردند. مطالعه آن‌ها مبتنی بر اجرای خاصی از مدل سیستم دوگانه، معروف به «مدل بتا-دلتا» بود که اقتصاددانی به نام دیوید لیبسون ارائه کرده بود. طبق این مدل، سیستمی به نام «بتا» وجود دارد که فقط به پاداش‌های آنی اهمیت می‌دهد و درواقع برای تمام پاداش‌های آنی ارزش صفر قائل می‌شود. سیستم دیگری نیز به نام «دلتا» وجود دارد که ارزش پاداش‌ها را در طول زمان به روشی بسیار کندتر کاهش می‌دهد که با تئوری استاندارد اقتصادی، سازگار است.

آن‌ها داده‌های اف.ام.آر.آی^{۱۹۶} را درحالی جمع‌آوری کردند که شرکت‌کنندگان، بین پاداش پولی آنی و پاداش پولی آتی، انتخاب می‌کردند. گاهی اوقات پاداش آنی، بلافاصله در دسترس قرار می‌گرفت (۱۰ دلار امروز در مقابل ۱۱ دلار فردا)؛ درحالی‌که در آزمایش‌های دیگر، هر دو پاداش به تعویق می‌افتادند (۱۰ دلار ۷ روز بعد در مقابل ۱۱ دلار ۸ روز بعد). برای شناسایی نواحی مرتبط با سیستم آنی (بتا)، آن‌ها فعالیت در تمام آزمایش‌هایی که در آن پاداش آنی در دسترس بود را با فعالیت در آزمایش‌هایی که فقط شامل پاداش‌های تأخیری بودند، مقایسه کردند.

در این تحلیل، مجموعه‌ای از نواحی مرتبط با پاداش، از جمله قشر پیشانی شکمی و هسته اکومینس شناسایی شد که در مقایسه با انتخاب‌های شامل پاداش‌های تأخیری، در انتخاب‌های شامل پاداش‌های آنی، فعال‌تر بودند. برای یافتن نواحی دخیل در سیستم تأخیری (دلتا)، با این فرض که فرآیند دلتا در همه انتخاب‌ها دخیل است، آن‌ها صرفاً به دنبال نواحی خاصی بودند که در طول تمام تصمیم‌گیری‌ها فعال هستند.

در این تحلیل، تعدادی از نواحی مغز، از جمله نواحی پیش‌پیشانی جانبی که تصور می‌شود در کنترل اجرایی دخیل هستند، شناسایی شدند. به‌منظور بررسی پیوند مستقیم فعالیت مغز به انتخاب‌ها، آن‌ها فعالیت مغز را در آزمایش‌هایی که شرکت‌کننده پاداش فوری را انتخاب می‌کرد، با آزمایش‌هایی که شرکت‌کننده پاداش تأخیری را انتخاب می‌کرد، مقایسه کردند و دریافتند وقتی فرد پاداش آنی را انتخاب می‌کند، نواحی «بتا» فعال‌تر هستند، در حالی که زمانی که شرکت‌کننده پاداش تأخیری را انتخاب می‌کند، مناطق «دلتا» فعال‌تر هستند.

بر اساس این یافته‌ها (و عطف به حکایت مورچه و ملخ)، آن‌ها به این نتیجه رسیدند که «در حوزه انتخاب میان‌مدت، ویژگی ترجیحات انسانی، بازتاب رقابت بین ملخ عجل‌جانی و مورچه آینده‌نگر پیشانی است» اما تحقیقات بعدی به شدت یافته‌های این مطالعه را مورد انتقاد قرار داد و سبب شد بسیاری از افراد فعال در این حوزه، این ایده را که «انتخاب میان‌مدت، بازتاب رقابت بین سیستم‌های مغزی عجل‌جول و صبور است» را رد کنند.

رهبر این اتهام، جو کیبل، عصب‌شناس دانشگاه پنسیلوانیا بود. تحقیق اولیه جو (به همراه یکی از پیشگامان اقتصاد عصب‌بنیان، پل گلیمچر) نشان داد که در مطالعه مک کلور به جای اینکه سیستم‌های مغزی عجل‌جول از نظر سوگیری نسبت به نتایج آنی توضیح داده شود، صرفاً به ارزش شخصی تصمیمات پاسخ می‌دادند که بین انتخاب آنی و تأخیری متفاوت بود. تحقیق دیگری نشان می‌دهد آسیب به قشر پیش‌پیشانی شکمی سبب می‌شود افراد کم‌حوصله‌تر شوند و ارزش پاداش‌های آنی را به شدت کاهش دهند. در حالی که چنین عملکردی دقیقاً برخلاف انتظار است؛ این انتظار که اگر ناحیه مورد نظر مسئول تصمیمات بی‌صبرانه باشد، در چه موردی آسیب به آن

می‌تواند موجب کاهش صبر افراد شود.

از سوی دیگر، شواهد نسبتاً خوبی وجود دارند که نشان می‌دهند بخش جانبی قشر پیش‌پیشانی مغز برای اعمال کنترل لازم برای تصمیم‌گیری صبورانه مهم است؛ مانند مطالعه مک کلور، تعدادی از مطالعات دیگر نیز دریافتند قشر پیش‌پیشانی جانبی در تصمیم‌گیری‌های صبورانه در مقایسه با تصمیمات بی‌صبورانه، فعال‌تر است.

اگرچه هیچ مطالعه منتشرشده‌ای در مورد چگونگی تأثیر ضایعات قشر پیش‌پیشانی جانبی، بر کاهش ارزش موقتی وجود ندارد اما در چند مطالعه از تحریک مغز استفاده کرده‌اند (به کادر ۵.۳ مراجعه کنید) تا عملکرد این ناحیه را در افراد سالم مختل کنند. مجموع این مطالعات نشان دادند اختلال در قشر پیش‌پیشانی جانبی به‌طور کلی سبب می‌شود افراد در انجام تکالیف انتخابی میان‌مدت، بی‌صبورانه‌تر عمل کنند. بدین ترتیب نقش این اختلال (در اعمال کنترل بر تمایل ما به بی‌صبر بودن) را تأیید می‌کند.

برای اینکه بدانیم آیا ناحیه‌ای از مغز مستقیماً در یک فرآیند ذهنی دخالت دارد یا خیر لازم است بدانیم که آیا اختلال در آن ناحیه منجر به تغییر رفتار می‌شود یا خیر؟ گاهی اوقات می‌توانیم با بررسی افراد مبتلا به ضایعات مغزی، همان‌طور که قبلاً دیده‌ایم، این موضوع را مطالعه کنیم. اگرچه، ممکن است یافتن بیماران مبتلا به ضایعات مغزی که به ما اجازه دهند آن‌ها را به دقت مطالعه کنیم، دشوار باشد. به همین دلیل، محققان راه‌هایی برای تحریک مغز به صورت غیرتهاجمی ایجاد کرده‌اند که درواقع «ضایعات مجازی» موقتی ایجاد می‌کنند. رایج‌ترین تکنیک برای ایجاد ضایعات مجازی، تحریک مغناطیسی ترانس‌کراتال^۱ است. این تکنیک از یک قانون پایه فیزیک بهره می‌برد که بر اساس آن، یک میدان مغناطیسی در حال تغییر، سبب ایجاد جریان الکتریکی در هر ماده‌ای می‌شود که رسانای الکتریسته باشد. این همان قانونی است که سبب ابداع ژنراتورهای برقی آبی شده است. TMS با قرار دادن یک سیم پیچ روی پوست سر و سپس ایجاد یک پالس الکتریکی کوتاه اما قوی، انجام می‌شود و یک میدان مغناطیسی بسیار ناپایدار (موقتی) ایجاد می‌کند که سبب القای جریان الکتریکی در نورون‌های زیر سیم پیچ می‌شود. تأثیر این تحریک بر روی نورون‌ها به مدت زمان پالس‌های مغناطیسی بستگی دارد. یک پالس واحد که در حین انجام تکلیف اعمال می‌شود، فعالیت نورون‌ها را در مقطع زمانی خاصی، مختل می‌کند و به محققان این امکان را می‌دهد تا تعیین کنند آن ناحیه در چه زمانی نقش خود را در این تکلیف ایفا می‌کند. تحریک مکرر یک

ناحیه در طول زمان می‌تواند منجر به تغییرات طولانی مدتی شود که بسته به سرعت تحریک آن، تحریک‌پذیری آن قسمت از قشر مغز را کاهش یا افزایش می‌دهد. یکی از چالش‌های تفسیر نتایج مطالعات TMS این است که پراکنجستگی فقط بر ناحیه‌ای که مستقیماً تحریک شده است تأثیر نمی‌گذارد، بلکه در سراسر مغز جریان پیدا می‌کند و سایر نواحی مرتبط با ناحیه تحریک شده را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

1. transcranial magnetic stimulation (TMS)

کنترل تکانه

یادگیری کنترل تکانه ممکن است یکی از مهم‌ترین جنبه‌های تبدیل شدن به یک بزرگسال کارآمد باشد. به عنوان کودکی خردسال، همه هیجانات ما از عصبانیت گرفته تا جلب توجه افراد حاضر در اتاق، ارضا می‌شوند اما در بزرگسالی باید یاد بگیریم این هیجانات را کاهش دهیم تا مزاحم دیگران نشویم. اغلب افراد قادرند این کار را انجام دهند اما فقدان کنترل تکانه در برخی افراد (به ویژه در بزرگسالان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش فعالی)، مشهود است.

وقتی کودکی بی پروا با بیان هر چیزی که به ذهنش می‌رسد، وسط حرف دیگران می‌پرد، احتمالاً بانمک محسوب می‌شود اما اگر بزرگسالی این کار را انجام دهد، آزاردهنده تلقی می‌شود. درواقع، یکی از مزمن‌ترین مشکلات افراد مبتلا به بیش‌فعالی، مشکلات اجتماعی است؛ این مشکلات زمانی پدید می‌آیند که آن‌ها نتوانند خود را در

موقعیت‌های اجتماعی، مهار یا اصلاح کنند.

تکانش‌گری^{۱۹۷} پدیدهٔ پیچیده‌ای است که دهه‌ها از سوی روانشناسان مورد مطالعه قرار گرفته است. این مطالعات معمولاً از طریق نظرسنجی‌هایی شامل سؤالات زیر انجام می‌شوند:

آیا اغلب هیجانی عمل می‌کنید؟

آیا در اجرای نمایشنامه‌ها یا سخنرانی‌ها وول می‌خورید؟

آیا اغلب سرگرمی‌های خود را تغییر می‌دهید؟

آیا حوصلهٔ حل مشکلات را ندارید؟

از این سؤالات می‌توان دریافت که مفهوم تکانش‌گری چشم‌انداز وسیعی از زندگی ذهنی را در برمی‌گیرد و محققان مختلف سعی کرده‌اند به چکیده‌ای از بخش‌های جداگانهٔ آن برسند. بر اساس یک چارچوب معروف و پشتیبانی‌شده، تکانش‌گری چهار جنبهٔ عمده دارد:

کنترل تکانه

یادگیری کنترل تکانه ممکن است یکی از مهم‌ترین جنبه‌های تبدیل‌شدن به یک بزرگسال کارآمد باشد. به‌عنوان یک کودک خردسال، همه هیجانات ما از عصبانیت گرفته تا جلب‌توجه افراد حاضر در اتاق ارضا می‌شوند، اما در بزرگسالی باید یاد بگیریم که این هیجانات را کاهش دهیم تا مزاحم دیگران نشویم. برخی از افراد قادرند این کار را بهتر از دیگران انجام دهند و فقدان کنترل تکانه به‌ویژه در بزرگسالان مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مشهود است. وقتی یک کودک بی‌پروا با هر چیزی که به ذهنش می‌رسد وسط حرف دیگران می‌پرد، احتمالاً بانمک به نظر می‌رسد، اما اگر بزرگسالی این کار را انجام دهد، آزاردهنده تلقی می‌شود. درواقع، یکی از مزمن‌ترین مشکلات افراد مبتلا به بیش‌فعالی، مشکلات اجتماعی است که زمانی پدید می‌آیند که آن‌ها نتوانند خود را در موقعیت‌های اجتماعی مهار یا اصلاح کنند.

تکانشگری^{۱۹۸} پدیده پیچیده‌ای است که دهه‌هاست توسط روانشناسان مورد مطالعه قرار گرفته است. این مطالعات معمولاً از طریق نظرسنجی‌هایی شامل سؤالات زیر انجام می‌شوند:

آیا اغلب هیجانی عمل می‌کنید؟

آیا در اجرای نمایشنامه‌ها یا سخنرانی‌ها وول می‌خورید؟

آیا اغلب سرگرمی‌های خود را تغییر می‌دهید؟

آیا حوصله حل مشکلات را ندارید؟

از این سؤالات می‌توان دریافت که مفهوم تکانشگری چشم‌انداز وسیعی از زندگی ذهنی را در برمی‌گیرد و محققان مختلف سعی کرده‌اند آن را به بخش‌های جداگانه خلاصه کنند. یک چارچوب معروف و پشتیبانی شده پیشنهاد می‌کند که تکانشگری چهار جنبه عمده دارد:

۱. اضطراب: گرایش به بدون فکر عمل کردن، در شرایطی که فرد روحیه مثبت یا منفی دارد.

۲. پشتکار نداشتن: شکست در پیروی از برنامه‌های موردنظر.

۳. فقدان دوراندیشی: ناتوانی در فکر کردن قبل از عمل.

۴. هیجان‌طلبی: انجام فعالیت‌هایی که جدید و هیجان‌انگیز هستند، حتی اگر خطرناک باشند.

این مؤلفه‌های مختلف (که با استفاده از یک تکنیک آماری به نام تحلیل عاملی^{۱۹۹}، مورد استنتاج قرار گرفت) مجموعه‌ای از سؤالات نظرسنجی را که در بین مردم پاسخ مشابهی داشته‌اند، شناسایی می‌کند. تکانشگری نیز مانند کاهش ارزش، دارای یک پشتوانهٔ ژنتیکی قوی است. در تعداد زیادی از مطالعات پیشین در زمینهٔ «کاهش ارزش» سعی شده است ژن‌های فردی را به آن ربط دهند اما هیچ‌یک از این نتایج در مطالعات بسیار بزرگ اخیر

دربارهٔ ژنوم، تأیید نشده است.

مطالعهٔ بزرگ ساندراسانچز رویج و همکارانش بر روی تمامیت ژنوم، شواهد خوبی در مورد ژنتیک تکانش‌گری ارائه کرده است. این مطالعه با همکاری شرکت ژنتیک خصوصی «من و ۲۳» انجام شد که به آن‌ها اجازه داد تا داده‌های پرسشنامه‌های تکانش‌گری را به همراه اطلاعات ژنتیکی بیش از ۲۲۰۰۰ نفر جمع‌آوری کنند. اگر کاربر این شرکت هستید و یکی از این پرسشنامه‌ها را پر کرده‌اید، احتمالاً در این مطالعه شرکت داشته‌اید.

آن‌ها بیش از ۵۰۰۰۰ مکان مختلف در ژنوم را بررسی کردند تا ببینند آیا رابطه‌ای بین تفاوت‌های ژنتیکی در آن مکان و رفتار در پرسشنامه‌های تکانش‌گری وجود دارد یا خیر؟ همچنین اینکه آیا این موضوع با تجربه مصرف مواد مخدر رابطه‌ای دارد یا خیر؟ این مطالعه نشان داد: «رابطه‌ای قوی بین تکانش‌گری و برخی از پیامدهای دنیای واقعی وجود دارد و اکثر افراد تکانشی، درآمد خانوادگی و سطح تحصیلات پایین‌تر، وزن بالاتر و احتمال تجربه مصرف مواد مخدر بیشتری داشتند». در دسترس بودن داده‌های ژنتیکی به محققان اجازه داد تا موضوعی به نام «همبستگی ژنتیکی» بین این صفات را نیز بررسی کنند؛ یعنی تا چه حد شباهت در این صفات، با شباهت در ژنوم افراد مختلف، مرتبط است؟

این موضوع نشان داد: «همبستگی ژنتیکی قوی بین تکانش‌گری و شماری از پیامدهای منفی، از جمله مصرف مواد مخدر و مشکلات سلامت روان، مانند افسردگی و اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی وجود دارد». این امر بیان می‌کند که خطر ژنتیکی برای تمام این پیامدهای منفی (حداقل تا حدی) با تکانش‌گری مرتبط است. در این مرحله، دانش ما از سیستم‌های مغزی زیربنای تکانش‌گری، نسبتاً ضعیف است.

هنگامی که در حین کار بر روی این کتاب، تاریخچه مطالعات را مرور کردم، دریافتم که در تعداد زیادی از مطالعات سعی شده است روابط بین عملکرد مغز و تکانش‌گری را ارزیابی کنند؛ اما تقریباً تمام این مطالعات، کوچک‌تر از آن چیزی بودند که جدی گرفته شوند. متأسفانه، نتایجی که مطالعات کوچک ارائه می‌دهند بسیار متغیر و غیرقابل اعتماد هستند (به کادر ۵.۴ مراجعه کنید)؛ به‌ویژه، زمانی که همبستگی بین رفتار و معیارهای عملکرد مغز را

به‌عنوان مثال، در مطالعه‌ای سعی بر این بوده است که ۱۷ رابطه‌ی منتشرشده بین ساختار مغز و معیارهای مختلف رفتاری، بازتولید شوند؛ درحالی‌که در همه‌ی آن‌ها نمونه‌ها نسبتاً کوچک بودند و هیچ‌یک از یافته‌های قبلی قابل تکرار نبودند. قانون فعلی من این است که مطالعه‌ای که با هدف بررسی روابط بین مغز و رفتار در بین افراد انجام می‌شود، باید حداقل ۱۰۰ شرکت‌کننده داشته باشد تا شانس برای قابل‌اعتماد بودن داشته باشد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد حجم نمونه لازم برای یافته‌های قابل‌اعتماد در این نوع مطالعه، هزاران نفر است.

کنت کپهل و همکارانش با مطالعه‌ی گروهی از نوجوانان زندانی به‌همراه عده‌ای نوجوان عادی، اولین مطالعه‌ای را که به تحلیلی قدرتمند و منطقی از رابطه‌ی عملکرد مغز و تکانش‌گری منتهی شد، ارائه دادند. تمرکز این مطالعه بر روی ارزیابی اتصال مغز با استفاده از روشی به نام «اف.ام.آر.آی حالتِ استراحت» بود که در آن، فرد صرفاً در اسکنر ام.آر.آی استراحت می‌کند و فعالیت مغز او اندازه‌گیری می‌شود.

با استفاده از این مقیاس‌ها، محققان توانستند چگونگی اتصال بخش‌های مختلف مغز را با تمرکز ویژه بر ناحیه‌ای به نام قشر پیش‌حرکتی^{۲۰۰} استنباط کنند. تصور می‌شود این بخش از مغز، نقش مهمی در کنترل حرکتی و برنامه‌ریزی عمل دارد. آن‌ها دریافتند که در نوجوانان عادی و مجرمان کمتر تکانشی، قشر پیش‌حرکتی از نظر عملکردی به سایر شبکه‌های مغزی مرتبط با کنترل اجرایی، متصل است؛ درحالی‌که این ارتباط در تکانش‌گرترین مجرمان، مختل شده

آن‌ها همچنین مشاهده کردند در طول رشد، الگوی مشابهی وجود دارد، یعنی مغز کودکانِ کوچک‌تر، الگویی از اتصال کمتر را نشان می‌دهد که در کل، مشابه الگوی مشاهده‌شده در مجرمان نوجوان تکانشگرتر بود. بااین‌حال، در مطالعات دیگر، روابط متفاوتی بین اتصال مغز و تکانشگری مشخص شد. به‌عنوان مثال، در مطالعهٔ دانیل مارگولیس و همکارانش که در سال ۲۰۱۷ منتشر شد، اف.ام.آر.آی حالت استراحت از حدود ۲۰۰ نفر جمع‌آوری شد. شرکت‌کنندگان همچنین یک نظرسنجی را تکمیل کردند که تمام جنبه‌های مختلف تکانشگری را که در بالا توضیح دادم، ارزیابی می‌کرد.

این محققان بر روی ناحیه‌ای به نام «قشر سینگولیت قدامی»^{۲۰۱} تمرکز کردند که تصور می‌شود نقش مهمی در کنترل شناختی ایفا می‌کند. آن‌ها دریافتند بسته به سطح تکانشگری فرد، تفاوت‌هایی در قدرت اتصال بین سینگولیت قدامی و سایر نواحی مغز وجود دارد. به‌ویژه، اینکه «پشتکار نداشتن» به اتصال بین سینگولیت قدامی و بخش جانبی قشر پیش‌پیشانی مغز مربوط می‌شود. البته همان‌طور که انتظار می‌رفت، جهت این رابطه مخالف بود؛ به‌طوری‌که در افراد دارای مشکلاتِ بیشتر در پشتکار، ارتباط قوی‌تری بین این مناطق وجود داشت. درک کامل چگونگی ارتباطِ تفاوت‌های مغزی با تکانشگری باید منتظر مطالعات بیشتر و بزرگ‌تری باشد.

پرخوری، اختلالی است که در آن غذا خوردن فرد به معنای واقعی کلمه از کنترل خارج است. یکی از افراد پرخور، اولین پرخوری خود را پس از دست‌وپنجه نرم کردن با اختلال بی‌اشتهایی این‌گونه شرح می‌دهد:

«برای صبحانه دلم اسمارتیز ام. اند. ام می‌خواست. ساعت ۷ صبح در راه مدرسه، یک بسته خیلی بزرگ ام. اند. ام بادام‌زمینی از فروشگاه‌های خریدم.... نمی‌توانم به خاطر بیاورم که آیا قصد داشتم کل بسته را بخورم یا اینکه داشتم خودم را گول می‌زدم و فکر می‌کردم فقط یک‌مشت می‌خورم اما بسیار گرسنه بودم. این فقط گرسنگی فیزیکی نبود. گرسنگی احساسی بود؛ گرسنگی عصبی. به سمت مدرسه رانندگی کردم و در راه شروع به خوردن اسمارتیز کردم. اول یکی‌یکی. سپس سریع‌تر آن‌ها را خوردم.

مزه کردن آن‌ها را فراموش کردم و عملاً قورتشان دادم. ده‌ها عدد اسمارتیز را در یک حرکت روباتیک و خارج از کنترل در یک لحظه در دهانم فرو می‌کردم. انگار در حالت خلسه بودم. در نوعی سیاه‌چاله کور گیر افتادم. بدنم از من می‌خواست که دیگر غذا نخورم، سیرشده بودم اما سیگنال‌ها را نادیده گرفتم. یادم نیست چه اتفاقی افتاد اما خیلی زود، کل بسته تمام شد. یک بسته ۱ پوندی ام. اند. ام تمام شده بود.»

اگر می‌توانستیم به هر مطالعه تحقیقاتی که به دقت دآوری و تأیید شده است، اعتماد کامل داشته باشیم، بسیار عالی می‌شد اما متأسفانه این‌طور نیست. درواقع، جان ایوانیدیس، همکار من در استنفورد، به‌خوبی استدلال کرده است که «بیشتر یافته‌های تحقیقاتی منتشرشده، نادرست هستند» و من معتقدم استدلال او تا حد زیادی درست است. یکی از عوامل مهم تعیین‌کننده در اعتماد به نتایج منتشرشده، حجم نمونه مورد استفاده در مطالعه است. هنگام طراحی یک مطالعه تحقیقاتی باید مطمئن شویم که از قابلیت رسیدن به اثر موردنظر ما برخوردار است. برای مثال، فرض کنید می‌خواهیم آزمایشی انجام دهیم تا تفاوت قد مردان و زنان بالغ را بررسی کنیم. برای دریافتن اینکه مردان به‌طور متوسط قدبلندتر از زنان هستند، واقعاً به آمار نیاز نداریم اما بیا ببینیم اگر این کار را انجام دهیم

چه اتفاقی می‌افتد؟ یا استفاده از یک مجموعه داده عمومی بزرگ، خواهیم دید که میانگین قد برای مردان بالغ، حدود ۱۷۶ سانتی‌متر و برای زنان، حدود ۱۶۳ سانتی‌متر است. تفاوت ۱۳٫۵ سانتی‌متری بزرگ به نظر می‌رسد. پس برای بیان اندازه آن به روشی نیاز داریم که به روش اندازه‌گیری، وابسته نباشد؛ زیرا ممکن بود که ما اندازه قد را به جای سانتی‌متر به متر اندازه‌گیری کرده باشیم. برای انجام این کار، اندازه اثر را بر مقدار متوسط تفاوت افراد با میانگین گروهی، تقسیم می‌کنیم که به نام «انحراف استاندارد» شناخته می‌شود. یک مقیاس استاندارد وجود دارد که ما از آن برای تعیین تقریبی اهمیت یک اثر استفاده می‌کنیم که آمارشناسی به نام جاکوب کوهن آن را ابداع کرده است. اثری که از انحراف معیار، 0.2 کمتر است «ناچیز»، آن‌هایی که بین 0.2 تا 0.5 هستند «کوچک»، بین 0.5 تا 0.8 «متوسط» و آن‌هایی که بالاتر از 0.8 هستند «بزرگ» تلقی می‌شوند. اندازه اثر در تفاوت قد مردان و زنان بالغ، انحراف استاندارد $1/8$ است، به این معنی که این تفاوت تقریباً دو برابر بیشتر از متغیری است که ما به طور کلی در بین افراد مشاهده می‌کنیم. بعد از اینکه اندازه اثر مورد نظر خود را دریافتیم، می‌توانیم اندازه نمونه مورد نیاز خود را برای یافتن اثر، در صورت وجود، تعیین کنیم. معمولاً اگر قدرت کافی برای یافتن اثر را در 80% مواقع که واقعاً (اثر) وجود دارد، داشته باشیم، راضی هستیم. برای اثری به بزرگی تفاوت قد، فقط به نمونه‌ای از ۶ مرد و ۶ زن نیاز داریم تا تفاوت قد در ۸۰ درصد مواقع را تشخیص دهیم. حالا بیایید در عوض فرض کنیم که می‌خواهیم تفاوت قد را بین پسران و دختران ۹ ساله بررسی کنیم. این یک اثر بسیار کوچک‌تر است، با انحراف استاندارد حدود 0.25 و برای یافتن اثری قابل اعتماد با این اندازه، به نمونه‌ای بسیار بزرگ‌تر، یعنی ۲۶۱ پسر و ۲۶۱ دختر نیاز داریم. چه اتفاقی می‌افتد

اگر مطالعه ضعیفی روی کودکان ۹ ساله انجام دهیم؟ اگر بتوانیم فقط از ۲۰ پرسو ۲۰ دختر اطلاعات به دست آوریم، قدرت این مطالعه حدود ۱۲ درصد خواهد بود، به این معنی که تفاوتی را که می‌دانیم بین پسران و دختران وجود دارد، پیدا نمی‌کند. ابونایدیس نشان داد: «در صورتی که اثر واقعاً وجود داشته باشد، نه تنها بعید است که مطالعات ضعیف موفق به یافتن این اثر شوند، بلکه هر یافته مثبتی که آن‌ها گزارش می‌کنند نیز احتمالاً نادرست است». شما می‌توانید این موضوع را از طریق

یک آزمایش فکری^۱ درک کنید. فرض کنید در حال اندازه‌گیری میزان توده بدنی هستیم اما کامپیوتر ما خراب شده است و صرفاً اعداد تصادفی را ارائه می‌دهد. این بدان معنی است که هرگونه تفاوتی که ما بین گروه‌ها پیدا می‌کنیم، لزوماً نادرست است. ما در آمار، به طور کلی سعی می‌کنیم احتمال نتیجه نادرست را به ۵٪ محدود کنیم. به این معنی که اگر ۱۰۰ مطالعه را با استفاده از مقیاس نادرست انجام دهیم، همچنان انتظار ۵ یافته مثبت را داریم که همه آن‌ها نادرست هستند! در اصل، مطالعه یا قدرت آماری بسیار پایین، بسیار شبیه به مطالعه با ردیاب خراب است، زیرا احتمال بسیار کمی برای یافتن اثر دارد، حتی اگر آن اثر واقعاً وجود داشته باشد و اکثر یافته‌های مثبتی که از چنین مطالعات کوچکی حاصل می‌شوند، احتمالاً اشتباه هستند. از آنجایی که قدرت آماری به مقدار اثری که ما به دنبال آن هستیم وابسته است، هیچ اندازه نمونه واحدی وجود ندارد که بتوانیم بگوییم به اندازه کافی بزرگ است و این موضوع در انواع مختلف آزمایش‌ها نیز متفاوت است. متأسفانه، با این وجود مطالعات زیادی در مجلات تخصصی با حجم نمونه بسیار کوچک منتشر شده‌اند، به این معنی که برای تعیین اینکه آیا یک نتیجه خاص، قابل اعتماد است یا خیر، باید آن را به دقت مطالعه کنید. در نهایت، ما همچنین انتظار داریم که نتیجه توسط سایر گروه‌های تحقیقاتی قابل تکرار باشد.

توانایی بازداری خود از انجام کاری، چه قبل از انجام آن و چه پس از شروع، یک جنبه ضروری از خودکنترلی است که به عنوان مهار پاسخ^{۲۰۲} از آن یاد می شود. تصور می شود این نقص زمینه ساز بسیاری از اختلالات، از پرخوری گرفته تا اعتیاد به مواد مخدر است. سالهاست که مهار پاسخ، با استفاده از یک تکلیف آزمایشگاهی بسیار ساده به نام «تکلیف سیگنال توقف»^{۲۰۳} مورد مطالعه قرار می گیرد.

در این تکلیف، به شرکت کنندگان محرک هایی نشان داده می شود و از آن ها خواسته می شود به هر یک از آن ها با بیشترین سرعت و دقت ممکن پاسخ دهد. به عنوان مثال، ممکن است تصاویر مجزایی از چهره های مردان یا زنان به آن ها نشان داده شود و از آن ها خواسته شود اگر عکس متعلق به یک مرد است، یک دکمه خاص و اگر زن است دکمه دیگری را فشار دهند. انجام چنین کاری معمولاً برای یک نوجوان سالم، زیر ۱ ثانیه طول می کشد.

با این حال، دستورالعمل مهم دیگری وجود دارد: سیگنال دیگری وجود دارد که ممکن است ظاهر شود (مثلاً صدای بوق بلند) و اگر آن سیگنال رخ دهد از فرد خواسته می شود که پاسخ ندهد. سیگنال توقف نسبتاً به ندرت رخ می دهد و اثربخشی سیگنال به شدت به زمان وقوع آن بستگی دارد. اگر دیر اتفاق بیفتد، به طوری که فرد قبلاً انگشت خود برای پاسخ دادن حرکت داده باشد، متوقف کردن این عمل بسیار دشوار می شود (اگرچه غیرممکن نیست).

درحالی که اگر زودتر اتفاق بیفتد (مثلاً فقط چند هزارم ثانیه پس از ظاهر شدن محرک)، متوقف کردن آن نسبتاً آسان خواهد بود. با ارائهٔ سیگنال‌های توقف با تأخیرهای مختلف متعدد و بررسی میزان موفقیت افراد در متوقف کردن رفتار خود، می‌توانیم از یک مدل ریاضی برای تخمین زمانی که طول می‌کشد تا فردی جلوی اقدام قریب‌الوقوع را بگیرد، استفاده کنیم و پاسخ این است که عموماً بسیار سریع اتفاق می‌افتد؛ حدود ۲/۰ ثانیه.

روانشناس کانادایی گوردون لوگان که اکنون استاد دانشگاه واندربیلست، بیشترین تلاش را برای ارتقاء درک ما از نحوهٔ انجام تکلیف سیگنال توقف از سوی افراد، انجام داده است. به‌ویژه، او یک چارچوب ریاضی به نام «زمان واکنش سیگنال توقف»^{۲۰۴} را توسعه داده است که به ما امکان می‌دهد زمان موردنیاز برای توقف را تخمین بزنیم. اندازه‌گیری مدت‌زمانی که طول می‌کشد تا اتفاقی بیفتد، آسان است اما در تکلیف سیگنال توقف، سعی می‌کنیم مدت زمانی را که طول می‌کشد تا اتفاقی رخ ندهد، تخمین بزنیم.

لوگان چارچوبی به نام «مدل مسابقه»^{۲۰۵} ایجاد کرده است که پیشنهاد می‌کند «موفقیت یا شکست بازداري»، به رقابت بین دو فرآیند مختلف بستگی دارد. از یک طرف، «فرآیند رفت» را داریم که با حضور محرک آغاز می‌شود. در غیاب سیگنال توقف، این فرآیند تقریباً همیشه به پایان می‌رسد و به پاسخ حرکتی، ختم می‌شود؛ اما هنگامی که سیگنال توقف رخ می‌دهد، سبب آغاز فرآیند توقف جداگانه می‌شود که در مقابل فرآیند رفت قرار می‌گیرد. اگر فرآیند توقف زودتر به پایان برسد، پاسخ با موفقیت مهار می‌شود، درحالی که اگر فرآیند رفت زودتر به پایان برسد، شخص قادر به توقف نخواهد بود. با مفروضات اضافی، می‌توانیم از مدل مسابقه برای تخمین مدت‌زمانی که انجام ندادن

کاری طول می کشد استفاده کنیم.

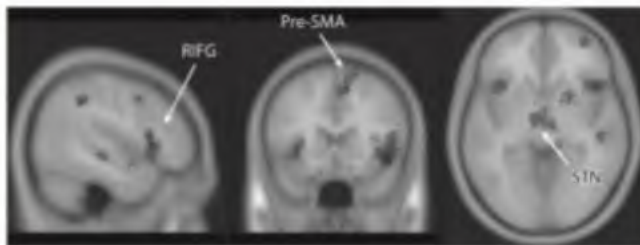
من، گوردون لوگان را از دوران تحصیلات تکمیلی خود در دهه ۱۹۹۰ می‌شناسم، زمانی که او استاد دانشگاه ایلینویز در اوربانا-شامپین بود و دفتر من آن‌سوی سالن، درست روبروی دفتر او قرار داشت. با این وجود، من تا قبل از پیوستن محقق جوانی به نام آدام آرون به آزمایشگاهم در سال ۲۰۰۳، به‌طور جدی روی «بازداریِ پاسخ» کار نکرده بودم. آرون در کشور کوچک آفریقایی به نام سوازیلند بزرگ شده بود و پس از کالج در آفریقای جنوبی برای کارشناسی ارشد به دانشگاه کمبریج در انگلستان رفت و در آنجا با عصب‌شناسی به نام ترور رابینز، برای درک چگونگی تأثیر آسیب‌های مختلف مغزی بر توانایی توقف عمل در تکلیف سیگنال توقف همکاری کرد.

تحقیقات آرون نشان داد: «هنگامی که بخشی از قشر پیش‌پیشانی راست، به نام شکنج پیشانی تحتانی راست^{۲۰۶} یا RIFG آسیب می‌بیند، توقف دچار اختلال می‌شود» (شکل ۵.۶ را ببینید). او به آزمایشگاه من آمد زیرا می‌خواست از تصویربرداری مغزی برای درک بهتر نحوه انجام توقف در مغز افراد سالم استفاده کند. آرون یک مطالعه اولیه انجام داد که تا حد امکان ساده بود. وقتی که شرکت‌کنندگان در حال انجام نسخه ساده‌ای از تکلیف سیگنال توقف بودند او با استفاده از «تصویربرداری تشدید مغناطیس کارکردی» از مغز آن‌ها تصویربرداری کرد.

ما ابتدا داده‌ها را تحلیل کردیم تا مشخص کنیم وقتی فرد در غیاب سیگنال توقف، واکنش نشان می‌دهد، چه بخش‌هایی از مغز فعال هستند. سیستم‌های مغزی درگیر در پاسخ‌های ساده‌ای مانند این، به خوبی درک شده‌اند؛ بنابراین این کار فقط یک آزمون واقعیت بود. این تحلیل نشان داد که تمام نواحی مورد انتظار، از جمله قشر بینایی و حرکتی و پوتامن در عقده‌های قاعده‌ای، زمانی که فرد تکلیف را انجام می‌داد، فعال می‌شدند.

سؤال بزرگ این بود که هنگام ظاهر شدن سیگنال توقف چه مناطقی در آزمون‌های توقف در مقایسه با آزمون‌های رفت، فعال‌تر بودند. نتایج این تحقیق، مطالعهٔ قبلی آرون را تأیید کرد و نشان داد که درواقع شکنج پیشانی تحتانی راست به‌همراه قسمت دیگری از قشر پیش‌پیشانی مغز به نام ناحیهٔ حرکتی پیش تکمیلی^{۲۰۷} با سیگنال توقف، فعال شده‌اند. البته، ما در ناحیهٔ دیگری نیز فعالیتی را یافتیم که در فصل ۲ با آن آشنا شدیم: «هستهٔ ساب‌تالاموس». احتمالاً به خاطر می‌آورید که هستهٔ ساب‌تالاموس بخشی از مسیر غیرمستقیم در عقده‌های قاعده‌ای است و فعال شدن این ناحیه منجر به مهار عمل می‌شود.

زمانی که در حال انجام این تحقیق بودیم، ایده‌ای در مورد یک مسیر اضافه در عقده‌های قاعده‌ای به‌وجود آمده بود. این مسیر یک مسیر فوق‌مستقیم است که از طریق آن، قشر پیش‌پیشانی مغز می‌تواند به‌طور مستقیم هستهٔ ساب‌تالاموس را فعال کند. تحقیقات قبلی روی میمون‌ها نشان داده بود که تحریک الکتریکی این مسیر منجر به لغو رفتار جاری می‌شود؛ به این معنی که می‌تواند دقیقاً نقش موردنیاز برای توقف سریع را ایفا کند؛ اما ارتباط بین قشر پیش‌پیشانی مغز و هستهٔ ساب‌تالاموس هرگز در انسان ثابت نشده است.



شکل ۵.۶ مناطق سایه‌روشن روی مغز در این تصویر در ۹۹ مطالعه منتشرشده فعال بودند. این مطالعات تکلیف سیگنال توقف را در چکیده خود ذکر کرده‌اند (این کار با استفاده از ابزار متاآنالیز انجام شد). مناطقی که با فلش‌ها مشخص شده‌اند، آن‌هایی هستند که برای اولین بار در مقاله ما در سال ۲۰۰۶ کشف شدند، ازجمله شکنج پیشانی تحتانی راست (RIFG)، ناحیه حرکتی پیش تکمیلی (SMA) و هسته ساب‌تالاموس (STN)

به‌منظور تعیین اینکه آیا مسیر فوق‌مستقیم ممکن است مسئول توقف باشد یا خیر، با گروهی از محققان دانشگاه آکسفورد که متخصص تحلیل تصویربرداری پخش وزنی (که قبلاً در این فصل با آن آشنا شدیم) بودند، همکاری کردیم. همکاران ما از آکسفورد، تیم بهرنز و استیو اسمیت، نرم‌افزاری را توسعه دادند که به ما اجازه داد به‌طور مجازی با استفاده از روشی به نام «تراکتوگرافی»، مجاری عصبی ماده سفید مغز را ردیابی کنیم.

هنگام استفاده از این ابزار و داده‌های تصویربرداری جمع‌آوری‌شده از همان افرادی که در مطالعه اف.ام.آر.آی شرکت کرده بودند، دریافتیم هر دو ناحیه لوب پیشانی شناسایی‌شده در حین توقف (شکنج پیشانی تحتانی سمت راست و ناحیه حرکتی پیش تکمیلی) دارای اتصالات مستقیم ماده سفید به هسته ساب‌تالاموس هستند.

نتایج مطالعه تصویربرداری عصبی ما شواهد اولیه‌ای را ارائه کرد که نشان داد مسیر فوق‌مستقیم از لوب پیشانی به هسته ساب‌تالاموس، در توقف نقش داشته است اما در مطالعاتی که موش‌های آزمایشگاهی و موش‌های صحرایی را در حال انجام نسخه‌ای از تکلیف سیگنال توقف بررسی کردند، نمای واضح‌تری از نقش هسته ساب‌تالاموس ارائه

شد. این انطباق، درحالی که بینی موش صحرایی در یک درگاه مرکزی قرار گرفته، آغاز می شود (جایی که او منتظر می ماند تا صدایی بشنود). اگر صدا بلند باشد، باید بینی خود را داخل درگاهی در یک طرف قرار دهد، اگر صدا کم باشد، باید بینی خود را در درگاه طرف دیگر قرار دهد.

اگر آن ها این کار را به درستی انجام دهند، یک خوراکی شیرین پاداش می گیرند؛ اما دقیقاً مانند تکلیف سیگنال توقف در انسان، در ۳۰ درصد از آزمایش ها، یک سیگنال توقف وجود دارد (در این مورد، کمی صدای ممتد غالب) که پیامش به موش این است که بینی خود را در هیچ یک از درگاه ها فرو نکند. اگر با موفقیت از پاسخ خودداری کند، شیرینی دریافت می کند. از آنجایی که نمی توان به موش های صحرایی گفت که قوانین تکلیف چیست، آن ها باید برای انجام این کار آموزش ببینند که ممکن است چندین ماه طول بکشد اما پس از آموزش می توانند آن را به خوبی انجام دهند.

جاش برک و همکارانش زمانی که موش ها مشغول انجام سیگنال توقف بودند، فعالیت نورون های هسته ساب تالاموس را ثبت کردند. این کار تأیید کرد که قطعاً هر زمان که سیگنال توقف رخ می داد هسته ساب تالاموس فعال می شد. هرچند، این فعالیت چه هنگامی که موش می توانست با موفقیت توقف کند، چه زمانی که نمی توانست، رخ می داد؛ درحالی که بخش دیگری از مغز (بخشی از مسیر غیرمستقیم که ورودی را از هسته ساب تالاموس دریافت می کند) تنها زمانی فعال بود که موش موفق به توقف می شد.

این امر نشان داد نقش هسته ساب‌تالاموس این است که سیگنال توقف را به نورون‌های موجود در سایر بخش‌های مسیر غیرمستقیم انتقال بدهد. همچنین تحلیل‌های زمان‌بندی پاسخ‌ها در این نواحی (از طریق نشان دادن ارتباط موفقیت یا شکست توقف، به زمان‌بندی نسبی فعالیت در مجموعه‌های مختلف نورون‌ها در عقده‌های قاعده‌ای) مستقیماً «مدل مسابقه لوگان» را تصدیق کرد.

فعالیت مربوط به توقف در هسته ساب‌تالاموس باید قبل از شروع فعالیت مربوط به حرکت در جسم مخطط رخ می‌داد تا توقف، موفقیت‌آمیز باشد. مطالعه بعدی برک و دیگران نشان داد مکانیسم‌های مغزی توقف، بسیار پیچیده‌تر از آن چیزی است که این ماجرا نشان می‌دهد اما آن‌ها با این ایده که هسته ساب‌تالاموس نقش اصلی را در توقف اقدامات ایفا می‌کند، موافق هستند.

وقتی از مردم پرسیده می‌شود که چرا نتوانستند تغییرات دلخواه خود را با موفقیت در سبک زندگیشان ایجاد کنند، مهم‌ترین عاملی که آن‌ها ابراز می‌کنند این است که «من قدرتِ اراده‌ی کافی ندارم». این باور به اراده، حتی شامل مراقبان سلامت نیز می‌شود. نتایج مطالعه‌ای نشان داد متخصصان تغذیه‌ای که با افراد چاق و دارای اضافه‌وزن کار می‌کنند، باور دارند «نداشتن اراده» یکی از مهم‌ترین دلایل مشکلات وزنی در افراد است.

بنابراین، به تناسب اینکه اراده‌ی بیمار چقدر از نظرشان خوب می‌آید، توصیه‌های متفاوتی به بیماران ارائه می‌دهند. از نظر بیشتر مردم «قدرت اراده» جنبه‌ی خاصی از خودکنترلی است (که شامل «نه گفتن» به چیزی که می‌خواهند، مانند یک وعده دسر اضافه یا «بله گفتن» به چیزی است که نمی‌خواهند، مثل رفتن به باشگاه است). مدت‌ها تصور می‌شد افراد دارای «قدرت اراده‌ی خوب» کسانی هستند که می‌توانند قدرتمندانه سر بزنگاه به انگیزه یا تمایلات خود، نه بگویند؛ یعنی انکار هوس خود برای کشیدن سیگار یا انتخاب خودخواسته‌ی هویج به جای یک تکه کیک. بااین‌حال، شواهد زیادی وجود دارند که ثابت می‌کنند این دیدگاه کاملاً اشتباه است.

در بخش قبل، با تکلیف سیگنال توقف آشنا شدیم که به‌منظور اندازه‌گیری تواناییِ اعمالِ مهار عمل انجام می‌شود. اگر این نوع بازدارندگی برای قدرت اراده ضروری باشد، انتظار می‌رود توانایی فرد برای توقف در لحظه، با معیارهای خودکنترلی مرتبط باشد که معمولاً با استفاده از نظرسنجی‌هایی شبیه به مواردی که قبلاً در این فصل مورد بحث

قرار گرفت، ارزیابی می‌شود. در مطالعه‌ای جدید، ما توانایی بازداري پاسخ و خودکنترلي را در بیش از ۵۰۰ نفر ارزیابی کردیم. وقتی همبستگی بین «زمان واکنش در سیگنال توقف» که مدت‌زمان توقف فرد را مشخص می‌کند و «معیاری از خودکنترلي» را بر اساس سؤالاتی (مانند موارد ذکرشده در ابتدای فصل) محاسبه کردیم، تقریباً به هیچ رابطه‌ای نرسیدیم.

به بیان دیگر، درست همان‌طور که تعدادی از مطالعات سایر محققان نیز نشان دادند، از میان معیارهای مختلف، تقریباً بین «تکالیف ارزیابی کنترل اجرایی» و «نظرسنجی‌های سنجش خودکنترلي»، هیچ رابطه‌ای نیافتیم. با توجه به این فقدان رابطه، سخت می‌توان فهمید که چگونه تفاوت در این عملکردهای بازدارنده اساسی می‌تواند عامل تفاوت‌های موجود در توانایی‌های خودکنترلي افراد باشد؟

ما دریافتیم خودکنترلي بهتر در افراد، به‌جای «مهار تکانه‌های فردی»، ناشی از «اجتناب از نیاز به اعمال خودکنترلي» است. شواهدی مبنی بر این موضوع از مطالعه ویلهلم هافمن و همکارانش به‌دست آمده است که نحوه تعامل تمایلات، اهداف و خودکنترلي را با استفاده از روشی به نام نمونه‌گیری تجربه^{۲۰۸} بررسی کردند. به ۲۰۸ شرکت‌کننده، گوشی‌های بلک‌بری داده شد (مطالعه در حدود سال ۲۰۱۱ انجام شد) و در طول روز، دستگاه آن‌ها هرچند ساعت یک‌بار به آن‌ها علامت می‌داد تا تجربه خود را گزارش کنند.

آن‌ها ابتدا باید گزارش می‌دادند که آیا همین حالا تمایلی را تجربه می‌کنند؟ یا اینکه آیا در ۳۰ دقیقه گذشته این

حس را تجربه کرده‌اند؟ اگر تجربه کرده بودند، از آن‌ها خواسته می‌شد گزارش دهند که این تمایل چگونه بوده است و میزان قدرت آن را در مقیاسی از ۱ (بدون تمایل) تا ۷ (غیرقابل مقاومت)، ارزیابی کنند. آن‌ها سپس به چند سؤال دیگر (مانند اینکه آیا تلاش کرده‌اند در برابر تمایل مقاومت کنند یا خیر؟ میزان کشمکش بین تمایل و هدفشان و تعدادی از جزئیات دیگر)، پاسخ دادند. آن‌ها همچنین به پرسشنامه‌ای در مورد توانایی خودکنترلی پاسخ دادند.

هنگامی که تمام داده‌ها آماده شدند، هافمن چگونگی ارتباط سطح گزارش شده از خودکنترلی یک فرد با جنبه‌های مختلف که توسط نمونه‌گیری تجربه ثبت شده بود را بررسی کرد. اگر نقش خودکنترلی، فرونشاندن امیال در خدمت اهداف بود، در آن صورت افرادی که خودکنترلی بهتری داشتند باید کشمکش بیشتری را بین تمایلات و اهداف‌شان تجربه می‌کردند و باید بیشتر در برابر اصرار آن‌ها مقاومت می‌کردند. باین حال، نتایج دقیقاً برعکس بود:

افراد دارای خودکنترلی بالاتر نسبت به افراد دارای خودکنترلی پایین، کشمکش کمتری را تجربه کردند و کمتر در برابر تمایلات خود مقاومت کردند.

افراد دارای خودکنترلی بالاتر گزارش کردند که به‌طور کلی تمایلات کمتر و ضعیف‌تری را تجربه کرده‌اند.

در مطالعه دیگری که برایان گالا و آنجلا داکورث از دانشگاه پنسیلوانیا انجام دادند، پاسخی احتمالی را به این

موضوع ارائه می‌کند که چرا افرادی که خودکنترلی بالاتری را گزارش می‌دهند، کمتر به آن نیاز دارند؟ زیرا آن‌ها در ایجاد عادت‌های خوب، عملکرد بهتری دارند. برای بررسی این پارادوکس، آن‌ها ابتدا از تعداد زیادی از مردم در مورد عادت‌های روزانه‌شان (ازجمله خوردن تنقلات و ورزش) سؤال کردند و میزان خودکنترلی آن‌ها را نیز بررسی کردند.

آن‌ها دریافتند: «افرادی که خودکنترلی بهتری داشتند، بیشتر ورزش می‌کردند و تنقلات سالم‌تری می‌خوردند» اما جالب این است که ورزش و تغذیه سالم آن‌ها بیشتر از روی عادت بود، به این معنی که آن‌ها این کار را به‌طور خودکار و بدون نیاز به فکر کردن انجام می‌دادند. محققان همچنین دریافتند اثرات خودکنترلی، عادت‌های خوب را به‌همراه دارد. به عبارتی، در پی خودکنترلی بهتر، عادت‌های خوب قوی‌تری شکل می‌گیرند و از سوی دیگر، نیاز کمتری به اعمال خودکنترلی اجباری وجود خواهد داشت.

در چندین مطالعه در مورد عملکرد تحصیلی و عادت‌های مطالعاتی نیز نتایج مشابهی مشاهده شد اما در مطالعه‌ای بر روی ۱۳۲ نفر شرکت‌کننده در یک مراقبه پنج‌روزه، نتایج جالبی به‌دست آمد. قبل از شروع مراقبه، گالا و داک ورث میزان خودکنترلی هر فرد را اندازه‌گیری کردند و سه ماه بعد، میزان احتمال عادت شرکت‌کنندگان به مراقبه را ارزیابی کردند. احتمال اینکه افراد دارای خودکنترلی بالاتر، پس از این دوره به مراقبه عادت کنند بیشتر بود و احساس می‌کردند که مراقبه برای آن‌ها خودکارتر شده است.

آنچه این تحقیق نشان می‌دهد این است که «اراده آن چیزی نیست که مردم انتظار دارند». در ادامه به این سؤال می‌پردازیم که چرا تغییر برخی عادت‌های خاص، بسیار دشوار است؟ همچنین خواهیم دید قدرت اراده، نقشی خلاف باور ذاتی افراد، ایفا می‌کند!

فصل ششم: اعتیاد

عادات‌های بد

بر اساس تحلیل عناوین آهنگ‌های معروف، انسان می‌تواند تقریباً به هر چیزی معتاد شود، از جمله عشق (رابرت پالمِر)، ارگاسم (بازکاکز)، خطر (آیس_تی) و باس (پیور تُن) اما دانشمندان علوم اعصاب به‌طور خاص برای «درگیری اجباری و غیرقابل کنترل رفتاری خاص، علیرغم پیامدهای مضر آن برای مصرف‌کننده»، اصطلاح اعتیاد را به کار می‌برند و در این فرآیند اغلب نوعی ماده شیمیایی نیز دخیل است.

اگرچه (همان‌طور که در ادامه این فصل توضیح خواهم داد)، مفهوم «اعتیادهای رفتاری»^{۲۰۹} مورد توجه و حمایت بسیاری قرار گرفته است و شامل رفتارهایی مانند قمار و اعتیاد به گوشی‌های هوشمند نیز می‌شود. اعتیاد پدیده‌ای بسیار پیچیده است که به دلایل مختلف در افراد ایجاد می‌شود اما محققان اعتیاد، تعدادی از فرآیندهای مغزی ایجادشده در گذر از «مصرف اولیه مواد مخدر» به «اعتیاد به آن» را تشریح کرده‌اند.

جاذبیت سرمست‌کننده مواد مخدر

«لحظه فوق‌العاده شگفت‌انگیزی بود. احساس می‌کردم همه‌چیز در حال ذوب شدن است و همه‌چیز بهتر شده

است. دیگر چیزی برایم اهمیت نداشت. حدوداً پنج یا شش ساعت طول کشید و من واقعاً احساس سبکی می‌کردم... نمی‌خواستم چیزی جز این احساس را تجربه کنم. تقریباً بلافاصله تصمیم گرفتم زندگی من بعد از این باید این‌طوری باشد».

این نقل قول، توصیف فردی از اولین تجربه مصرف هروئین است. روند اعتیاد به مواد مخدر با ماده‌ای آغاز می‌شود که سبب ایجاد حس سرخوشی می‌شود اما این

تجربه می‌تواند از «آرامش آنی هروئین» گرفته تا «سرخوشی کوکائین» و «سرمستی الکل» متفاوت باشد. علیرغم این تنوع در تجربه، سوءمصرف تمام انواع مواد مخدر سبب افزایش سطح دوپامین (به‌ویژه در هسته اکومپنس) می‌شوند.

برخی از انواع مواد مخدر این کار را مستقیماً با تأثیر بر پروتئینی به نام ناقل دوپامین^{۲۱۰} انجام می‌دهند. این ناقل، یک پمپ مولکولی است که دوپامین را پس از آزاد شدن از سیناپس، خارج می‌کند و به داخل نورون می‌کشد تا دوباره قابل بازیابی شود. کوکائین فعالیت ناقل دوپامین را مسدود می‌کند، درحالی‌که آمفتامین‌ها درواقع می‌توانند سبب برگشت آن شوند و حتی دوپامین بیشتری را به سیناپس برگردانند.

سایر مواد مخدر سبب می‌شوند که نورون‌های دوپامین با شدت بیشتر یا مستقیماً فعالیت کنند (همان کاری که

نیکوتین و الکل انجام می‌دهند)، یا به‌طور غیرمستقیم با کاهش فعالیت سایر سلول‌هایی که معمولاً نورون‌های دوپامین را مهار می‌کنند، سبب ترشح دوپامین می‌شوند (همان اتفاقی که با مصرف اوپیوئیدها و حشیش می‌افتد). یکی از دلایل قدرتمند بودن مواد مخدر این است که «سبب می‌شوند نورون‌های دوپامین به‌گونه‌ای رفتار کنند که در حالت عادی چنین رفتاری ندارند». معمولاً گفته می‌شود که مواد مخدر نسبت به پاداش‌های طبیعی منجر به ترشح دوپامین بسیار بیشتری می‌شوند اما اثبات این ادعا بسیار دشوار است.

همان‌طور که در فصل ۲ دیدیم، نورون‌های دوپامین در پاسخ به پاداشی غیرمنتظره یا نشانه‌ای که وعده ظهور پاداشی را در آینده می‌دهد، برای مدت کوتاهی فعال می‌شوند. ناقل دوپامین، دوپامین آزاد شده را نسبتاً سریع جذب می‌کند و همچنین آنزیم‌های مختلف موجود در سیناپس، آن را تجزیه می‌کنند؛ به این معنی که مقدار زیادی از دوپامین نسبتاً سریع از بین می‌رود؛ اما از آنجایی که غالباً مواد مخدر اثر طولانی‌تری دارند، سبب ترشح دوپامین می‌شوند (که بسیار بیشتر از لحظه مصرف مواد، به‌طول می‌انجامد) اما چندان مشخص نیست که آیا مقدار دوپامین آزاد شده بلافاصله پس از قرار گرفتن در معرض مواد مخدر، بیش از پاداش‌های طبیعی است یا خیر؟

بسیاری از تحقیقاتی که مقدار ترشح دوپامین را بررسی می‌کنند، از روشی به نام میکرودیالیز^{۲۱۱} استفاده می‌کنند که میزان دوپامین موجود در مایعات استخراج‌شده از نواحی مغز را اندازه‌گیری می‌کند. از آنجایی که مقدار مایع قابل استخراج بسیار کم است، در این روش برای اندازه‌گیری دقیق سطح دوپامین، مدت زیادی باید صرف جمع‌آوری داده شود. مطالعات با استفاده از میکرودیالیز به‌طور کلی نشان داده‌اند که میزان ترشح دوپامین در مصرف مواد

مخدر بسیار بیشتر از پاداش‌های طبیعی است اما ممکن است چنین نتیجه‌ای بازتاب این واقعیت باشد که آن‌ها دوپامین را در مدتی طولانی اندازه‌گیری می‌کنند؛ بنابراین نمی‌توانند بین میزان دوپامین آزادشده هنگام دریافت پاداش و در طول دوره پاسخ، تمایز قائل شوند.

روش دیگری که در فصل ۳ ذکر شد، ولتامتری حلقوی اسکن سریع^{۲۱۲} است که امکان اندازه‌گیری سریع‌تر ترشح دوپامین را فراهم می‌کند. مطالعات با استفاده از این تکنیک به‌طور کلی نشان داده‌اند که میزان آزادسازی آنی دوپامین در مصرف مواد مخدر، اساساً بیشتر از پاداش‌های طبیعی نیست؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد «قابلیت مواد مخدر در ایجاد عادت، ممکن است تاحدی بازتاب مدت‌زمان غیرطبیعی ترشح دوپامین باشد نه مقدار دوپامین آزادشده در لحظه دریافت پاداش».

اثرات ترشح دوپامین بر رفتار، بسیار قوی است. مدت‌هاست که می‌دانیم در حیوانات تحریک نوروهای دوپامین می‌تواند سبب ایجاد رفتار انگیزشی قوی شود و توسعه ابزارهای اپتورنتیک موجب شده است که محققان دوپامین را بسیار دقیق‌تر به ایجاد این رفتارها ربط دهند. در این تحقیق، نوروهای دوپامین واقع در ناحیه تگمنتال شکمی، به‌طور اپتورنتیکی تحریک می‌شوند که سبب آزاد شدن دوپامین به سمت خروجی‌های آن‌ها (از جمله عقده‌های قاعده‌ای) می‌شود. تحریک مستقیم این نوروها شبیه تزریق مواد مخدری مانند کوکائین به حیوان است اما اثرات آن بسیار خاص‌تر و فوری‌تر است؛ بنابراین، می‌توانیم مطمئن باشیم که نتایج تحریک، بازتاب اثر دوپامین است.

چندین مطالعه از آزمایشگاه کارل دیسروت در استنفورد، دلیل قانع‌کننده‌ای از نقش دوپامین در هدایت رفتار حیوانات ارائه کرده است. در یک مطالعه، آن‌ها به موش‌ها اجازه دادند تا قفس خود را کشف کنند اما زمانی که موش‌ها در قسمت خاصی از قفس بودند، نورون‌های دوپامین او را تحریک کردند. این سبب شد حیوانات زمان بیشتری را در آن قسمت از قفس بگذرانند که به آن «ترجیح مکان شرطی»^{۲۱۳} می‌گویند.

مطالعه دیگری به رهبری ایلانا ویتن (که با اثر قبلی او در فصل ۲ آشنا شدید) بر اساس دهه‌ها تحقیق انجام شد که نشان می‌دهد وقتی به موش‌ها فرصت تحریک الکتریکی نورون‌های دوپامین مغزشان داده می‌شود، آن‌ها این کار را بی‌اراده انجام خواهند داد؛ در برخی موارد یک اهرم را بیش از ۷۰۰۰ بار در یک ساعت فشار می‌دهند. ویتن به موش‌ها این فرصت را داد که صرفاً با قرار دادن بینی خود در یکی از دو درگاه واقع در قفس، سبب تحریک نورون‌های دوپامین خود به صورت اپتوژنتیک شوند.

موش‌ها به سرعت این کار را یاد گرفتند و در عرض چند روز هزاران بار در یک‌روز، بینی خود را داخل درگاه تحریک‌کننده فرو می‌کردند! این نتایج نشان می‌دهد که تحریک دوپامین برای ایجاد نوعی رفتار غیر ارادی که ما اغلب به سوءمصرف مواد ربط می‌دهیم، کافی است.

«این مغز شما تحت تأثیر مواد مخدر است. سؤالی ندارید؟»

تمام افرادی که در دهه ۱۹۸۰ زندگی می‌کردند، تبلیغات تلویزیونی معروفی را که سازمان مشارکت برای آمریکای عاری از مواد مخدر^{۲۱۴} تولید کرده بود را به یاد می‌آورند:

این مغز شماست (تخم‌مرغی را بالا می‌برد).

این مواد مخدر است (به ماهیتابه اشاره می‌کند).

تخم‌مرغ را در ماهیتابه می‌شکنند).

این مغز شما تحت تأثیر مواد مخدر است. سؤالی ندارید؟

واقعیت این است که تأثیر مواد مخدر بر مغز بسیار پیچیده است و داستان غم‌انگیز این تبلیغ برای بسیاری از مردم با واقعیت تجربه مصرف مواد مخدر مطابقت ندارد اما بی‌تردید مصرف مواد مخدر می‌تواند بر روی مغز تأثیرات آنی و پایدار داشته باشد. درواقع، مصرف مواد مخدر منجر به تغییراتی در عملکرد بسیاری از نورون‌های مختلف در مغز می‌شود که برخی از آن‌ها کوتاه‌مدت هستند و برخی دیگر ممکن است اثرات طولانی‌مدتی داشته باشند.

یکی از عواقب آنی مصرف مواد مخدر این است که نورون‌های دوپامین بیش‌ازحد حساس می‌شوند و به‌نظر می‌رسد این تغییرات پس از مصرف هر موادی که خاصیت اعتیادآور دارد، رخ می‌دهد. این تغییرات که می‌تواند حداقل چند

هفته طول بکشد تا حدی نتیجه همان نوع مکانیسم‌های یادگیری سیناپسی است که در فصل ۲ در مورد آن صحبت کردیم. علاوه بر این، تغییراتی رخ می‌دهند که می‌تواند منجر به اثرات طولانی‌مدت‌تر شود. به‌خصوص، تغییراتی در تنظیم فعالیت رن در مغز به‌وجود می‌آید که شامل تغییرات اپی‌ژنتیکی^{۲۱۵} می‌شود (به کادر ۶.۱ مراجعه کنید) و این امر منجر به تغییر در بیان رن‌ها^{۲۱۶} در برخی نواحی، از جمله هسته اکومبوس می‌شود.

کادر ۶.۱. تنظیم ژن و اپی ژنتیک

نقش ژن ها ایجاد پروتئین هایی است که اجزای سازنده بدن و مغز هستند. فرآیند ایجاد پروتئین از یک ژن که «بیان ژن» نامیده می شود، ابتدا شامل رونویسی و برداشتی از DNA می شود که به ساختار سلول فرمان می دهد که چه نوع پروتئینی بسازد. این فرستنده از هسته سلول خارج می شود و سپس به پروتئین تبدیل می شود. درحالی که هر سلول شامل DNA است که دستور ساخت تقریباً تمام ۲۰۰۰۰ پروتئین موجود در بدن انسان را می دهد، فقط درصد کمی از این ژن ها در هر بازه زمانی بیان می شوند. اینکه کدام ژن بیان شود و چقدر بیان شود، حداقل به دو روش مختلف، کنترل می شود. اولین روش از طریق فعالیت مجموعه ای از پروتئین ها به نام عوامل رونویسی^۲ انجام می شود که می تواند رونویسی ژن های خاص را کاهش یا افزایش دهد. یکی از فاکتورهای رونویسی بسیار مهم برای انعطاف پذیری در مغز^۳ CREB نام دارد (مخفف «پروتئین اتصال دهنده عنصر پاسخ AMP حلقوی»). CREB برای بسیاری از اشکال مختلف یادگیری و حافظه پایدار در طیف گسترده ای از جانداران، از لیسه دریایی آبی رنگ^۴ گرفته تا پستانداران، ضروری است و در حساس سازی

2. expression of genes

3. transcription factors

4. cyclic AMP response element binding protein

5. sea slugs

نورون‌های دوپامین و هسته اکومبنس (پس از قرار گرفتن در معرض مواد مخدر از جمله محرک‌های کوکائین، آمفتامین و مواد افیونی) نقش دارد. روش دیگری که بیان ژن را به شیوه‌ای پایدار تغییر می‌دهد، تغییرات اپی‌ژنتیکی است. این تغییرات شامل پوشش پیچیده‌ای است که در آن DNA در داخل سلول احاطه می‌شود و به این ترتیب دسترسی به DNA را از طریق ساختاری که رونویسی را انجام می‌دهد، کنترل می‌کند. با ایجاد تغییرات شیمیایی در این پروتئین‌ها یا خود DNA، از طریق کنترل سطح بیان ژن‌های مختلف، تغییرات پایداری در عملکرد سلول رخ می‌دهد. همان‌طور که در فصل ۱ اشاره کردم، عادت‌های بد مانند سرطان هستند، زیرا آن‌ها بازتاب بیان ناخواسته یک فرآیند بیولوژیکی اساسی هستند. اپی‌ژنتیک پیوند جالب‌تری بین یادگیری و سرطان ایجاد می‌کند، زیرا ظاهراً هر دو به شدت بر تغییرات اپی‌ژنتیکی درون سلول متکی هستند. اپی‌ژنتیک همچنین به دنبال این هدف است که تجربه مادر (مانند استرس)، می‌تواند تأثیری ماندگار بر مغز فرزندش داشته باشد؛ اگرچه این موضوع همچنان جای بحث دارد.

یکی از ایده‌های جالب یان دونگ و اریک نستلر این است که قرار گرفتن در معرض بعضی از انواع مواد مخدر مانند کوکائین، ممکن است برخی از مکانیسم‌های مولکولی انعطاف‌پذیری مغز را که در مراحل اولیه رشد مغز وجود دارند، دوباره بیدار کند و سبب انعطاف‌پذیری بسیار سریعی شود که فقط در سال‌های اول زندگی رخ می‌دهد. این

مکانیسم‌ها در مراحل رشد اولیه، غالب هستند؛ درحالی که در مغز بزرگسالان به‌ندرت وجود دارند.

یکی از این مکانیسم‌ها به نام «سیناپس خاموش»^{۲۱۷}، شبیه یک سیناپس معمولی و فاقد شکل خاصی از گیرنده گلوتامات است (که برای انتقال فعالیت از طریق یک سیناپس طبیعی ضرورت دارد). گرچه مکانیسم‌های سیناپس خاموش در مغز بزرگسالان به‌ندرت رخ می‌دهد اما در مغزهای در حال رشد، بسیار فراوان هستند و تصور می‌شود تبدیل آن‌ها به سیناپس‌های فعال نقش مهمی در رشد اتصال اولیه مغز ایفا می‌کند.

باین‌حال، شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند قرار گرفتن در معرض کوکائین منجر به تولید چنین سیناپس‌های خاموشی در مغز جوانان بالغ می‌شود. از آنجایی که این سیناپس‌ها مکانیسم قدرتمندی برای ایجاد سریع اتصالات جدید در مغز فراهم می‌کنند، خاموش کردن این سیناپس‌ها ممکن است یکی از مکانیسم‌های انعطاف‌پذیری باشد که منجر به ایجاد اعتیادهای پایدار می‌شود، اگرچه این موضوع هنوز مورد بحث است.

درحالی که تغییرات بیولوژیکی، مغز را پس از مصرف اولیه یا گاه‌وبیگاه مواد مخدر، نسبت به اثرات آن حساس‌تر می‌کنند، قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض مواد، منجر به مجموعه دیگری از تغییرات، به نام تحمل^{۲۱۸} می‌شود. این تغییرات در درجه اول، بازتاب سازگاری مغز در تلاش برای حفظ حالت ثابت خود، از طریق خنثی کردن اثرات مواد است. شواهدی مبنی بر این موضوع در انسان‌ها از مطالعه اولیه نورا ولکو (رئیس فعلی مؤسسه ملی سوءمصرف مواد مخدر ایالات متحده) به‌دست‌آمده است که در آن، او و همکارانش واکنش مغزی معتادان به کوکائین و افراد

سالم غیر معتاد را به تزریق وریدی ماده «متیل فنیدیت» بررسی کردند.

این ماده که با نام تجاری اش یعنی «ریتالین» شناخته شده تر است، در ترشح دوپامین اثراتی مشابه کوکائین دارد. آن‌ها از اسکن برش‌نگاری با گسیل پوزیترون^{۲۱۹} (به اختصار پِت اسکن) استفاده کردند (به کادر ۶.۲ مراجعه کنید) که به آن‌ها اجازه داد تا میزان دوپامین آزاد شده در جسم مخطط را تخمین بزنند. افراد سالم، احساس «سرخوشی و بی‌قراری» را گزارش کردند که بیشتر از احساسی بود که معتادان به کوکائین گزارش کرده بودند؛ درحالی‌که معتادان به کوکائین اظهار کردند در طول تزریق، احساس میل شدید به کوکائین داشتند.

وقتی ولکو و همکارانش عملکرد سیستم دوپامین را در هر گروه ارزیابی کردند، مشاهده کردند معتادان نسبت به گروه کنترل، واکنش کمتری به مواد داشتند که نشان می‌دهد سیستم دوپامین آن‌ها با حضور کوکائین سازگار شده است و برای به‌دست آوردن همان سطح از ترشح دوپامین در مغز، به تحریک بیشتری نیاز دارد. تحقیقات دیگر نشان داده است که در طول زمان در اثر سوءمصرف مواد مخدر تغییرات ساختاری در مغز به وجود می‌آید که با کوچک شدن نورون‌های دوپامین و رشد اضافی سایر نورون‌ها در هستهٔ اکومبنس، همراه است. احتمالاً این نوع تغییرات سبب می‌شود که معتادان به‌مرور زمان مصرف خود را افزایش دهند و همچنین ممکن است این موضوع در علائمی که هنگام ترک اعتیاد به مواد مخدر در افراد مشاهده می‌شود، نقش داشته باشد.

نوموگرافی گسیل پوزیترون (پتاسکن) نوعی تکنیک تصویربرداری است که به ما امکان می‌دهد تا حضور مولکول‌ها در بدن را با تزریق مواد رادیواکتیو به داخل آن‌ها شناسایی کنیم. پتاسکن بر این واقعیت تکیه دارد که وقتی برخی از ذرات رادیواکتیو شکسته می‌شوند، نوعی پوزیترون ساطع می‌کنند که مانند یک الکترون است اما با بار مخالف. هنگامی که این اتفاق می‌افتد، پوزیترون حرکت می‌کند تا با یک الکترون برخورد کند که منجر به نابودی ذرات می‌شود و در نتیجه دو پرتو گاما در جهت مخالف گسیل می‌شوند. پتاسکن از حلقه‌ای از ردیاب‌ها تشکیل شده است که این پرتوهای گاما را ردیابی می‌کند؛ اسکنر می‌تواند بر اساس زمان و مکان شناسایی آن‌ها، جایی که تخریب اتفاق افتاده است را بازسازی کند. تصاویری که اسکنر تولید می‌کند نشان می‌دهند که در هر مکان از مغز چه تعداد از آن رویدادهای تخریب باید رخ داده باشد. به منظور استفاده از پتاسکن برای تصویربرداری از مواد شیمیایی عصبی، مانند دوپامین، باید بتوانیم یک ردیاب (برچسب) رادیواکتیو را به یک مولکول متصل کنیم. در برخی موارد، ممکن است آن را به مولکولی که در سراسر بدن حرکت می‌کند، مانند گلوکز یا اکسیژن، متصل کنیم تا به راحتی بتوانیم حضور مولکول را در بافت‌های مختلف بررسی کنیم. در موارد دیگر، باید مولکولی را پیدا کنیم که خود را به گیرنده خاصی بر روی سلول (که به آن لیگاند می‌گوییم) متصل می‌کند و سپس با استفاده از تکنیک‌های شیمی هوشمندانه، برچسب رادیواکتیو را به آن مولکول، متصل کنیم. یکی از لیگاندهایی که معمولاً برای تصویربرداری از دوپامین استفاده می‌شود، «فالی پراید» است که با یک اتم فلورین رادیواکتیو برچسب‌گذاری و در جریان خون تزریق می‌شود؛ سپس به سوری مغز حرکت می‌کند و آنجا به گیرنده‌های دوپامین (به ویژه گیرنده‌های D۲

مانند) اتصال پیدا می‌کند و همان‌جا می‌ماند. با تصویربرداری از تخریب حاصل از رادیواکتیو، می‌توانیم تخمین بزنیم چقدر گیرنده دوپامین در هر قسمت از مغز وجود دارند.

یکی از برجسته‌ترین جنبه‌های اعتیاد به مواد مخدر، مرحله‌ای است که در آن، علائم انگیزشی و میل شدید به مواد مخدر ظاهر می‌شوند. در فصل ۲، به ایده «برجستگی انگیزشی»^{۲۲۰} اشاره کردم که تری رابینسون و کنت بریج برای توصیف مرحله‌ای که در آن، نشانه خاصی منجر به انگیزه کسب یک پاداش خاص می‌شود، ارائه کرده‌اند. چیزی که در اصطلاح عامیانه به آن «خواستن» می‌گوییم.

آن‌ها همچنین استدلال کرده‌اند یکی از تغییرات مهمی که در سوءمصرف مواد رخ می‌دهد این است که مغز نسبت به برجستگی انگیزشی نشانه‌های مرتبط با مواد مخدر، بیش‌ازحد حساس می‌شود. این میزان از حساسیت، حتی اگر لذت مواد برای مصرف‌کننده کاهش یابد نیز منجر به میل غیرارادی و متعاقباً منجر به مصرف غیرارادی مواد می‌شود. فرآیند «حساسیت انگیزشی»^{۲۲۱} همچنین ممکن است منجر به افزایش توجه به نشانه‌های مواد مخدر شود (که در فصل ۳ توضیح داده شد).

گذار از تکانه به عادت

نظریه معروف جدید عصب‌شناسان بریتانیایی، ترور رابینز و بری اوریت، در علوم اعصاب اعتیاد این است که

«پیشرفت اعتیاد شامل گذار از تکانشگری به اجبار است». این ایده مطرح می‌کند که تجربهٔ اولیهٔ مواد مخدر با تمایلات هیجان‌طلبی و تکانشگری مرتبط است، درحالی‌که پیشرفت مصرف غیرارادی مواد مخدر در اعتیاد، مربوط به «گذار از رفتار هدف‌دار به رفتار عادی» است.

همان‌طور که در فصل‌های قبل دیدیم، مفهوم «تکانشگری» برای محققان مختلف، معنای متفاوتی دارد و برای رابینز و اوریت این اصطلاح در درجهٔ اول به جنبه‌هایی از کنترل شناختی اشاره دارد که در فصل ۵ دربارهٔ آن‌ها صحبت کردیم: مهار پاسخ و انتظار. بخشی از تمرکز آن‌ها بر این مفاهیم، به‌جای مفاهیم مربوط به تکانشگری که خود افراد گزارش کرده‌اند، این است که رویکرد آن‌ها شامل توسعهٔ مدل‌های حیوانی در کنار مطالعات آن‌ها بر روی انسان است.

به همین دلیل، آن‌ها همچنین تکلیفی را برای ارزیابی توانایی موش‌ها در «صبوری کردن» طراحی کردند که به‌عنوان تکلیف «زمان واکنش سریالی پنج‌گزینه‌ای» شناخته می‌شود. در این تکلیف، جوندگان آموزش می‌بینند که منتظر سیگنال‌های بصری باشند تا با فرو کردن بینی خود در یکی از پنج سوراخ در جعبه، غذا به‌دست آورند. بدین‌ترتیب، از طریق آزمایش تعداد دفعاتی که حیوانات قبل از ظاهر شدن نوری که به‌منزلهٔ استراحت است، بینی خود را داخل سوراخ می‌برند، تکانشگری ارزیابی می‌شود. احتمال انجام این کار در موش‌ها متفاوت است و برخی از موش‌های تکانشی، علیرغم تنبیه، به فرو کردن زودهنگام بینی خود در سوراخ‌ها ادامه می‌دهند.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ منتشر شد، رایینز و اوریت بررسی کردند که آیا این نوع تکانشگری با عملکرد دوپامین مرتبط است یا خیر؟ آن‌ها با استفاده از یک پتاسکتر کوچک، از مغز موش‌ها تصویربرداری کردند تا بفهمند هر موش در هستهٔ اکومبنس خود چند گیرندهٔ دوپامین دارد. موش‌های تکانشی، گیرنده‌های دوپامین بسیار کمتری برای اتصال ردیاب پت به آن‌ها داشتند. سپس آزمایش کردند که آیا این تفاوت‌ها با پتانسیل معتاد شدن نیز مرتبط است یا خیر؟

برای انجام این کار، آن‌ها به موش‌ها فرصت دادند با فشار دادن اهرم، کوکائین دریافت کنند. برخی از موش‌ها «تکانشی» شناخته شدند (بیش از نیمی از زمان، صبر نکردند)، درحالی‌که برخی دیگر «صبور» شناخته شدند. هر دو گروه موش‌ها، اهرم کوکائین را فشار می‌دادند اما طی حدود ۲۰ روز آزمایش، موش‌های تکانشی، حدود ۵۰ درصد بیشتر از موش‌های صبور، تزریق انجام دادند.

یافته‌های این مطالعه، شواهد قانع‌کننده‌ای را برای ارتباط بین تکانشگری، دوپامین و اعتیاد ارائه کرد؛ اگرچه این مطالعه نسبتاً کوچک بود (در هر گروه تنها ۶ موش صحرایی وجود داشت) که نتایج را تا حدودی زیر سؤال می‌برد. علاوه‌براین، گروه اخیر تحقیقات دیگری انجام دادند که نشان داد همین نوع رابطه در مورد مصرف هروئین وجود ندارد که نشان می‌دهد اعتیاد به مواد مخدر مختلف ممکن است شامل مکانیسم‌های متفاوتی باشد.

مدت کوتاهی پس از انتشار این مقاله، من با ادیث لندن، محقق اعتیاد دانشگاه کالیفرنیا ی لس‌آنجلس، در

مطالعه‌ای که هدف آن بررسی این نظریه در انسان بود، همکاری کردم. ما دو گروه از افراد را با استفاده از همان نوع پت‌اسکنی که رایینز و اوریت برای موش‌هایشان استفاده کرده بودند، اسکن کردیم و موفق شدیم میزان گیرنده‌های دوپامین موجود در جسم مخطط این افراد را ارزیابی کنیم.

گروه اول افراد سالم بودند و گروه دیگر، افرادی بودند که به‌صورت طولانی‌مدت مت‌آمفتامین مصرف می‌کردند (به‌طور متوسط بیش از ۱۰ سال). این شرکت‌کنندگان، یک نظرسنجی را نیز به‌منظور ارزیابی سطح تکانشگری‌شان تکمیل کردند. همان‌طور که انتظار می‌رفت مقایسه پت‌اسکن‌ها نشان داد مصرف‌کنندگان مواد، گیرنده‌های دوپامین کمتری در جسم مخطط خود داشتند. همچنین در بررسی رابطه بین تکانشگری و دوپامین مشخص شد آن دسته از مصرف‌کنندگان مواد که تکانشی‌تر بودند، از کمترین میزان دوپامین برخوردار بودند.

مطالعه بعدی به سرپرستی دارا قهرمانی نیز رابطه‌ای میان گیرنده‌های دوپامین و عملکرد در تکلیف سیگنال توقف را نشان داد؛ درست مانند مطالعه موش‌ها، شرکت‌کنندگانی که بدترین عملکرد را در توقف پاسخ‌های حرکتی داشتند، دارای پایین‌ترین سطح از گیرنده‌های دوپامین بودند. درکل، این تحقیق نتایج رایینز و اوریت در موش‌ها را در مورد انسان تایید می‌کند و رابطه قوی‌تری را میان مهار پاسخ، دوپامین و سوءمصرف مواد نشان می‌دهد.

دومین ادعای عمده نظریه گذار از تکانشگری به اجبار این است که «مصرف اجباری مواد مخدر در اعتیاد، با گذار از رفتار هدفمند به رفتار عاداتی و درنهایت به مصرف غیرارادی یا اجباری مواد به‌وجود می‌آید». با توجه به نقش اصلی

دوپامین در اعتیاد و همچنین در فراگیری عادت، این امر اساساً قابل قبول است و تحقیقات بر روی موش‌ها به دانشمندان علوم اعصاب اجازه داده است تا به این سؤال پاسخ دهند.

مصرف اجباری مواد در موش‌ها با استفاده از آزمایش‌هایی مورد مطالعه قرار گرفته است که در آن، موش ابتدا اجازه دارد مواد را به خودش تزریق کند اما بعداً برای دریافت تزریق مداوم مواد باید متحمل شوکی خفیف در پا شود. در صورتی که شوک‌ها پس از مقدار محدودی تزریق، وارد شوند، همه موش‌ها از تحمل تنبیه برای مصرف مواد، خودداری می‌کنند. هرچند، پس از چند ماه تجربه مصرف، زیرمجموعه‌ای از موش‌ها (حدود ۲۰٪) به مصرف مواد، پس از تحمل تنبیه، ادامه می‌دهند.

این مدل، ابزار مفیدی را برای درک سیستم‌های مغزی دخیل در مصرف اجباری مواد مخدر ارائه کرده است. همان‌طور که بعداً خواهیم دید، بینش جالبی نیز در مورد اینکه چرا فقط برخی از مصرف‌کنندگان مواد مخدر معتاد می‌شوند، ارائه کرده است. تحقیقات بری اوریت و همکارانش نشان داد وقتی آن‌ها بخشی از جسم مخطط را که در رفتارهای عاداتی دخیل است غیرفعال کردند، مصرف اجباری کوکائین (یعنی ادامه مصرف مواد علیرغم تنبیه) از بین رفت. به نظر می‌رسد سیستم‌های عاداتی مغز برای پیشرفت مصرف اجباری مواد مخدر، حداقل در این مدل از جوندگان خاص، حیاتی هستند.

من در فصل ۳ نظریه سیگنال‌دهی ماریچ دوپامین را در عقده‌های قاعده‌ای توضیح دادم که در آن، نواحی بالاتر

جسم مخطط، سیگنال‌های دوپامین را به مناطق نزدیک‌تر به نواحی حرکتی (که برای ایجاد عادت‌ها ضروری هستند) می‌فرستند. ظاهراً این ساختار برای عادت به مواد مخدر نیز ضرورت دارد. تحقیقات دیوید بیلین و بری اوریت نشان داد که پیشرفتِ تمایلِ عادت‌ی به کوکائین در موش‌ها مستلزم آن است که هستهٔ اکومبِنس بتواند خروجی دوپامین را طبق الگوی ماریچ، به جسم مخططِ پشتی برساند.

در تحقیقی با ثبت ترشح دوپامین در طول تجربه مصرف مواد، این موضوع تأیید شده است و نشان می‌دهد در طول زمان، در قسمت خاصی از جسم مخطط که برای ایجاد عادت ضروری است، ترشح دوپامین بیشتری وجود دارد. در مطالعه‌ای دیگر، نقش نواحی مختلف قشر پیش‌پیشانی در پاسخ اجباری، بررسی شده است. همان‌طور که در فصل ۳ اشاره کردیم، اثر قبلی نشان داد بخش‌های مختلف قشر کوچک پیشانی موش در ایجاد رفتارهای عادی و رفتارهای هدفمند، نقش دارند: به‌خصوص، ناحیه‌ای به نام قشر پیش‌لیمبیک^{۲۲۲} در رفتار هدفمند دخیل است؛ درحالی‌که ناحیه‌ای به نام قشر زیرلیمبیک^{۲۲۳} برای ایجاد و حفظ عادت‌ها ضرورت دارد.

تحقیقات آنتولیو بونچی و همکارانش نشان داد قشر پیش‌لیمبیک، نقش اصلی را در رشد مصرف اجباری مواد مخدر در موش‌ها ایفا می‌کند. آن‌ها به موش‌ها آموزش دادند خودشان کوکائین مصرف کنند و سپس موش‌هایی را شناسایی کردند که مصرف اجباری (غیرارادی) مواد مخدر را ابراز کردند. هنگامی که آن‌ها فعالیت نورون‌ها را در ناحیه پیش‌لیمبیک بررسی کردند، مشخص شد واکنش نورون‌های موش‌های مجبور بسیار کمتر از موش‌هایی بود که مواد را از روی اجبار استفاده نمی‌کردند.

هنگامی که محققان با استفاده از تحریک اپتورنتیک، ناحیه پیش‌لیمبیک را در موش‌های مصرف‌کننده مواد، فعال کردند، میزان مصرف مواد به‌طور قابل‌توجهی کاهش یافت. برعکس، آن‌ها همچنین دریافتند: «غیرفعال کردن ناحیه پیش‌لیمبیک سبب می‌شود موش‌های غیرمجبور مانند موش‌های مجبور رفتار کنند و حتی در مواجهه با تنبیه، خودشان مواد مصرف کنند. این نشان می‌دهد که چگونه تعادل نسبی فعالیت در قسمت‌های مختلف قشر

پیش‌پیشانی مغز، مسئول حفظ تعادل بین رفتار عادت‌ی و هدفمند است.

تاکنون تحقیقاتی را مشاهده کردیم که هم سیستم‌های عادت‌ی و هم سیستم‌های مربوط به اقدام هدفمند را در پیشرفت مصرف اجباری مواد مخدر دخیل می‌دانند اما به‌جای اینکه به اعتیاد به‌عنوان مشکل پیشرفت کنترل‌نشده عادت یا مشکل فقدان خودکنترلی کافی ببیندیشیم، یک مکتب در حال توسعه، از منظر اختلال در تعادل بین این دو فرآیند به آن نگاه می‌کند. تحقیقات در این زمینه به‌طور خاص تحت تأثیر ایده‌های یادگیری تقویتی مدل‌محور و یادگیری تقویتی بدون مدل قرار گرفته‌اند که در فصل ۴ معرفی شدند.

در مطالعه‌ای بزرگ که در سال ۲۰۱۶ منتشر شد، کلر گیلان و ناتانیل داو از ۱۵۰۰ نفر خواستند تا یک نظرسنجی را در مورد مشکلات مختلف سلامت روان از جمله اختلالات پرخوری، اعتیاد به الکل و افکار مزاحم تکمیل کنند و همچنین آن‌ها را در تکلیف دومرحله‌ای (که در فصل ۴ درباره آن توضیح دادم) شرکت دادند. آن‌ها دریافتند که در کل، افراد دارای سطوح بالاتری از علائمی در این بُعد (که آن‌ها را به‌عنوان «رفتار اجباری و تفکر مزاحم» توصیف کردند) اتکای کمتری به یادگیری مدل‌محور و تکیه بیشتری به یادگیری بدون مدل، ابراز کردند.

همچنین مطالعات روی چندین گروه مختلف مبتلا به اختلالات اعتیاد، از جمله سوءمصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین، سوءمصرف‌کنندگان الکل و افراد مبتلا به اختلال پرخوری، همواره نشان داده است افراد مبتلا به این اختلالات، دارای سطوح پایین‌تری از تصمیم‌گیری مدل‌محور هستند؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد اعتیاد بازتاب مشکل خاصی در

رفتار عادت‌ی یا هدفمند نیست، بلکه شاید انعکاس عدم تعادل بین این دو سیستم باشد.

استرس و اعتیاد

تاکنون بر جنبهٔ پاداش مصرفِ مواد مخدر (سرخوشی) تمرکز کردیم اما واضح است که سوءمصرفِ مواد، از جنبهٔ تاریکی نیز برخوردار است. برایان رینکر «جهنم محض» اعتیاد به مواد مخدر را این‌گونه توصیف کرده است:

«شاید برای بسیاری از مصرف‌کنندگان، نشانه‌های خماری، «خمیازه، آب‌ریزش بینی، کم‌درد، پوست حساس و یا پای بی‌قرار» باشد اما برای من، احساس سوزش خفیف هنگام ادرار علامتی بود که نشان می‌داد هروئین بدنم در حال تحلیل رفتن است. همین علائم یا سوزش‌های جزئی، سبب ایجاد وحشت شدیدی می‌شود و با خود می‌گویید: بهتر است هر چه زودتر هروئین یا نوعی مخدر را به بدنم برسانم در غیر این صورت آنقدر حالم بد می‌شود که برای جلوگیری از آن مجبورم هر کاری انجام بدهم. درواقع، عرق سرد، حالت تهوع، اسهال و بدن‌درد، همه آمیخته با افسردگی و اضطراب است که انجام هر کاری را به‌جز توجه به اینکه چقدر بدحال هستید را غیرممکن می‌کند».

همان‌طور که بدن ما از سیستم‌های دقیقی برای حفظ قند و دمای خون در محدوده‌ای ایمن برخوردار است، مغز نیز دارای مجموعه‌ای از فرآیندهای پیچیده‌ای است که هدفِ آن، جلوگیری از تحریک بیش‌ازحد نورون‌ها است و این سیستم‌ها در بُعد تاریکِ اعتیاد، نقش اساسی دارند. برخی از این تغییرات در خودِ سیستم پاداش رخ می‌دهند.

اگرچه مصرف مواد مخدر در کوتاه‌مدت پاسخ سیستم پاداش را افزایش می‌دهد اما با گذشت زمان، پاسخ مغز به دوپامین سرکوب می‌شود؛ این کار در تلاش برای عادی‌سازی فعالیت در مواجهه با سطوح بالای دوپامین یا اساساً برای جلوگیری از خودسوزی نورون‌ها صورت می‌گیرد. به همین دلیل است که در مطالعه پت (که قبلاً ذکر کردم)، سطوح پایین‌تری از گیرنده‌های دوپامین را در مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین مشاهده کردیم.

همچنین، مجموعه دیگری از تغییرات وجود دارند که خارج از سیستم پاداش رخ می‌دهند و ممکن است تأثیر مخرب‌تری داشته باشند. این تغییرات در چندین سیستم مغزی مرتبط با استرس رخ می‌دهند:

سیستم اولیه مغز برای پاسخ به استرس با عنوان محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال^{۲۲۴} شناخته می‌شود (شکل ۶.۱ را ببینید). هنگامی که فردی استرس را تجربه می‌کند، هیپوتالاموس، هورمونی به نام فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین^{۲۲۵} (سی.آر.اف) ترشح می‌کند که به غده هیپوفیز می‌رود و سبب می‌شود هورمون دیگری به نام هورمون آدرنو کورتیکوتروپیک (ای.سی.تی.اچ) را در جریان خون ترشح کند.

این هورمون به غدد فوق کلیوی (واقع در بالای کلیه‌ها) می‌رود که هورمون استرس کورتیزول را در جریان خون آزاد می‌کند.

گیرنده‌های کورتیزول در مغز به کنترل آزادسازی ای.سی.تی.اچ در یک حلقه پاسخ منفی، کمک می‌کنند تا مطمئن

شوند سطح کورتیزول خیلی بالا نمی‌رود.

نکته مهم این است که در بسیاری از قسمت‌های مغز، گیرنده‌هایی برای سی.آر.اف وجود دارند که در پاداش و احساسات، دخیل هستند. به نظر می‌رسد این گیرنده‌ها که هنگام خماری فرد، استرس را افزایش می‌دهند، با قرار گرفتن در معرض مواد، حساس می‌شوند. به‌ویژه، تحقیقات بر روی مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد فعالیت سی.آر.اف در پاسخ اضطرابی که هنگام خماری فرد رخ می‌دهد، دخیل است. در آزمایش‌هایی که اثرات سی.آر.اف مسدود شدند، جوندگان خمار پس از یک دوره طولانی مصرف مواد مخدر، پاسخ‌های اضطرابی کمتری از خود نشان دادند.



شکل ۶.۱ نمایی از سیستم‌های استرس مغز. هنگامی که مغز استرس را تجربه می‌کند، سیگنال‌هایی را به هیپوتالاموس می‌فرستد که منجر به آزاد شدن فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین (سی.آر.اف) می‌شود که سپس سبب می‌شود غده هیپوفیز، هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ای.سی.تی.اچ) ترشح کند. این امر غده آدرنال را به ترشح کورتیزول در جریان خون سوق می‌دهد که بعداً بر عملکرد مغز تأثیر می‌گذارد.

یکی دیگر از جنبه‌های برجستهٔ خماری، حالت عاطفی منفی موسوم به ملال^{۲۲۶} است که به‌نظر می‌رسد با تغییرات در سیستم‌های آپئوئید (آفیونی) مغز مرتبط باشد. ما معمولاً افیون را با لذت مرتبط می‌دانیم اما درست مانند دوپامین، نسخه‌های متفاوتی از گیرنده‌های افیونی با اثرات متفاوتی وجود دارند. در این مورد، گیرندهٔ کاپاآپئوئید به حالات عاطفی منفی مربوط می‌شود، نه لذت. مواد مخدری که این گیرنده‌ها را فعال می‌کنند سبب اختلالات خلقی و همچنین حالت‌های وهم و خیال‌گونهٔ هوشیاری می‌شوند؛ مسدود کردن این گیرنده‌ها منجر به کاهش خماری در موش‌ها می‌شود.

هورمونی به نام دینورفین این گیرنده‌ها را فعال می‌کند که در مغز حیوانات معتاد به مواد مخدر، به مقدار زیاد وجود دارد. ارتباط تنگاتنگ بین سیستم‌های استرس مغز و سیستم‌های پاداش، به توضیح اینکه چرا استرس محرکی قوی برای بازگشت اعتیاد در مصرف‌کنندگان مواد مخدر است، کمک می‌کند. به‌نظر می‌رسد این زنجیره یک چرخهٔ معیوب است: «مصرف مواد مخدر سبب بروز تغییراتی در پاسخ استرسی مغز می‌شود و استرس سبب افزایش برجستگی انگیزشی مواد مخدر می‌شود». همان‌طور که در فصل ۵ دیدیم، استرس توانایی قشر پیش‌پیشانی مغز برای اعمال کنترل بر رفتار را مختل می‌کند. علاوه بر این، به‌نظر می‌رسد موازنهٔ بین عادت و رفتار هدفمند را تعدیل می‌کند.

مارک پاکارد این موضوع را در موش‌ها نشان داد، او در این مطالعه دریافت که استرس دادن به موش‌ها، قبل از آموزش تکلیف مازِ بعلاوه‌شکل (مثلاً با قرار دادن آن‌ها در معرض بوی یک شکارچی)، منجر به اتکای بیشتر آن‌ها به

سیستم عادت در طول یادگیری می‌شود. سرانجام، استرس قدرت نشانه‌ها را برای تحریک پاسخ‌ها از طریق انتقال ابزاریِ پاولوفی افزایش می‌دهد. درواقع، مطالعهٔ کنت بریج و همکارانش نشان داد تزریق سی.آر.اف به هستهٔ اکومبِنسِ موش‌ها، انتقال ابزاریِ پاولوفی را مانند تزریق آمفتامین افزایش می‌دهد. این امر نشان‌دهندهٔ تأثیر قدرتمند استرس بر سیستم‌های پاداش محسوب می‌شود.

آیا واقعاً اعتیاد به عادت ارتباط دارد؟

در فصل ۴ نمونه‌ای از نقشه‌های پیچیده‌ای که یک مصرف‌کنندهٔ مواد مخدر در تلاش برای تهیهٔ مسکن‌های نیازمند نسخه استفاده کرد، بیان کردم. این مثال نشان می‌دهد رفتار موادطلبانه همواره به‌صورت هدفمند وجود دارد و درجه‌ای از انعطاف‌پذیری که از روتین‌های عادت‌ی انتظار نداریم، در آن مشاهده می‌شود.

در تصویر رایج «اعتیاد نشانهٔ شکست اراده است» این ایده که «اعتیاد بازتاب کاهش درجهٔ کنترل هدفمند است» مشاهده می‌شود اما (همان‌طور که آنکه اسنوک و همکارانش پرسیدند) وقتی هدف، به‌دست آوردن و مصرف مواد مخدر باشد اگر از معتادان در این مورد بپرسید، پاسخ‌های آن‌ها با ایدهٔ شکست اراده چندان همسو نیست و بیشتر با ایدهٔ رفتار هدفمند بسیار قدرتمند مطابقت دارد. همان‌گونه که یکی از شرکت‌کنندگان آن‌ها (با خنده) گفت: «خیلی با اراده. مشکل من اینه، من خیلی با اراده‌م».

نویسنده‌ای به نام کریسپین سارتول این موضوع را این‌گونه توصیف کرد: «از خود بپرسید چه چیزی سبب می‌شود مصرف [مواد مخدر] را ادامه دهید، حتی زمانی که همه اطرافیان به شما می‌گویند که باید از این کار دست بکشید؛ یک اراده فولادین.» درواقع، تعداد زیادی از محققین فکر می‌کنند طلب مواد مخدر که در اعتیاد مشاهده می‌شود، احتمالاً هدفمند است نه از روی عادت. مطالعات بر روی حیوانات با قطعیت نشان داده‌اند که رفتارهای ساده‌ای که پاداش مواد مخدر یا الکل را در پی دارند، مانند فشار دادن یک اهرم، در ابتدا هدفمند هستند اما با گذشت زمان تبدیل به عادت می‌شوند. اگرچه، این اقدامات در مقایسه با برنامه‌ریزی و اقدامات پیچیده‌ای که انسان‌ها برای به‌دست آوردن مواد مخدر به‌کار می‌گیرند، بسیار ساده شده‌اند.

تری راینسون و همکارانش آزمایش کردند که وقتی موش‌ها هرروز مجبور به انجام یک رفتار پیچیده‌تر مانند حل کردن معما شوند تا فرصتی برای دریافت کوکائین به‌دست آورند، چه اتفاقی می‌افتد. معماها بسیار پیچیده بودند. به‌عنوان مثال، ممکن بود موش‌ها مجبور شوند چهار بار اهرم را فشار دهند و به‌دنبال آن دو بار چرخ را بچرخانند؛ اگر تمام این کارها را به‌درستی انجام می‌دادند، فرصتی برای فشار دادن اهرم دیگری به‌دست می‌آورد که به آن‌ها کوکائین می‌داد.

موش‌ها این کار را پس از آموزش مکرر یاد می‌گیرند؛ وقتی آن را یاد گرفتند، دست‌کم تعدادی از موش‌ها علائم اعتیاد در جوندگان را بروز می‌دهند. آن‌ها مقدار موادی که مصرف می‌کردند و سختی تلاش برای به‌دست آوردن آن را افزایش دادند و حتی پس از اینکه دیگر مواد در دسترس نبود، واکنش موادطلبانه همچنان به‌قوت خود باقی ماند؛

اگرچه منتقدان خاطرنشان کرده‌اند که این مدرکی قوی دال بر طلب اجباری (غیر ارادی) مواد مخدر نیست. به دلیل ماهیت پیچیده این تکلیف و این واقعیت که معما هر روز تغییر می‌کند، غیرممکن است که این رفتار متکی به هر نوع عمل عادی یا وابسته به کنترل هدفمند باشد.

اتکای بیش‌ازحد به رفتار هدفمند ممکن است به شیوه‌های مختلفی منجر به رفتارهای اعتیادی شود. یک مورد این است که ارزش هدف پاداش مواد ممکن است افزایش یابد، به‌طوری‌که بر هر هدف یا اقدام احتمالی دیگری غلبه کند، همان‌طور که رابینسون و بریج در ایده خود درباره حساسیت انگیزشی (که قبلاً مورد بحث قرار گرفت)، مطرح کردند. لی هوگارت از دانشگاه اکستر بر این باور است که «ارزش هدف مواد مخدر، به دلیل توانایی آن در کاهش پیامدهای عاطفی منفی که در طول خماری رخ می‌دهد، افزایش می‌یابد».

همچنین شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند مصرف اجباری مواد در جوندگان به انعطاف‌پذیری عصبی در اتصالات بین قشر حلقه‌ای پیشانی و هسته اکومبنس مربوط است (که تصور می‌شود زمینه یادگیری ارزش‌های پیامدهای مختلف در جهان مانند غذا یا مواد باشد). راه دیگر احتمالی برای شکل گرفتن این اتفاق این است که هدف به‌دست آوردن مواد تبدیل به عادت شود که با تحقیقات فری کوشمن (که در فصل ۴ مورد بحث قرار دادم) مطابقت دارد. مهم‌ترین نکته این است که مواد مخدر بر بسیاری از سیستم‌های مغز تأثیرات قدرتمندی دارند، بنابراین نباید انتظار داشته باشیم بسیاری از تغییرات رفتاری که در اعتیاد رخ می‌دهد، دلیل خاصی داشته باشند. عادت‌ها مطمئناً بخشی از داستان هستند اما فقط بخشی از داستان.

غذا، مواد مخدرِ منتخب من

برخلاف مواد مخدر، تقریباً غذا خوردن را هرروز همهٔ انسان‌ها تجربه می‌کنند و اگر مدتی از آن محروم بمانند، می‌میرند. تعداد زیادی از مردم نیز ادعا می‌کنند به غذا «اعتیاد» دارند. اپرا وینفری می‌گوید: «مواد مخدر منتخب من غذاست. من به همان دلایلی غذا می‌خورم که یک معتاد، مواد مخدر مصرف می‌کند: برای آرامش، تسکین، کاهش استرس». جملات او ورد زبان بسیاری از افراد دارای مشکلات وزنی است. همچنین برخی افراد رفتار غذایی بسیار آشفته‌ای دارند (مانند فرد مبتلا به اختلال پرخوری که در فصل ۵ با او آشنا شدیم). با این حال، مفهوم «اعتیاد به غذا» از دیدگاه علمی جای بحث دارد، به‌ویژه با توجه به ارتباط آن با چاقی در ابعاد گسترده‌تر.

در ابتدا لازم است تأکید کنم چاقی پدیده‌ای پیچیده است که علل مختلفی دارد. عوامل روان‌شناختی و رفتار غذایی به‌وضوح در چاقی نقش دارند اما ابداً تنها عامل نیستند. درواقع، مطالعاتی که سعی کرده‌اند با استفاده از اطلاعات مختلف، پیش‌بینی کنند که چه کسانی در طول زمان چاق می‌شوند، تنها به موفقیت ناچیزی دست یافته‌اند. به‌عنوان مثال، در مطالعه‌ای بیش از ۱۰۰۰ کودک در شیکاگو (از سن ۵ تا ۳۵ سالگی) بر اساس عوامل مختلف موجود در دوران کودکی (مانند محیط، خانواده و محله)، مورد بررسی قرار گرفتند تا چاقی آن‌ها را در سن ۳۵ سالگی پیش‌بینی کند.

با استفاده از مجموعهٔ بزرگی از عوامل ممکن، محققان فقط توانستند حدود ۱۰ درصد از تغییرات وزن بدن را در

بزرگسالی توضیح دهند. بدین ترتیب، عوامل روان‌شناختی نقش مهم و درعین حال محدودی را ایفا می‌کنند. در مطالعه‌ای بر روی بیش از ۵۰۰ نفر با استفاده از مجموعه وسیعی از نظرسنجی‌های روان‌شناختی (شامل نظرسنجی‌های خاص درباره رفتار غذایی و همچنین خوداظهاری وزن بدن)، توانستیم کمتر از ۲۰ درصد از متغیرهای چاقی را در بین افراد توضیح دهیم.

بنابراین اهمیت عوامل روان‌شناختی مرتبط با رفتار غذایی به‌وضوح مشخص است. تا کنون بهترین پیش‌بینی‌کننده چاقی دوران کودکی این است که آیا مادر کودک چاق است یا خیر؟ احتمال چاق شدن فرزند یک مادر چاق بیش از شش برابر بیشتر از فرزند مادر لاغر است که احتمالاً نشان‌دهنده تلاقی پیچیده‌ای از عوامل ژنتیکی و محیطی است. هرچند، این یافته بینش چندانی درباره علل بالقوه چاقی ارائه نمی‌دهد اما برای درمان و پیشگیری از چاقی، هدف نهایی ما این است که به این علت‌ها دست پیدا کنیم.

یقیناً محیط غذایی در افزایش چاقی‌های اخیر (در ایالات متحده و بسیاری از کشورهای توسعه‌یافته دیگر)، از نقش مهمی برخوردار است. بی‌تردید غذایی که امروزه مصرف می‌کنیم، محصولات صنعتی یا فرآوری شده هستند و با غذاهای موجود در دوران تکامل انسان که غالباً محصولات، طبیعی و تولیدات کشاورزی بودند، تفاوت دارند. بر اساس مطالعات انجام‌شده بر روی رژیم غذایی مردم آمریکا، اکثر غذاهای مصرفی آن‌ها، بیش‌فرآوری شده هستند؛ به این معنی که افزودنی‌هایی مانند طعم‌دهنده‌های مصنوعی، تقویت‌کننده‌های بافت یا سایر مواد شیمیایی نیز در آن‌ها وجود دارد که در آشپزی معمولی استفاده نمی‌شوند.

یکی از این افزودنی‌ها، شکر است و از آنجاکه مردم غذاهای شیرین را بیشتر مصرف می‌کنند، غذاهای بیش‌فرآوری‌شده حاوی قند بالایی هستند. اگر به مواد تشکیل‌دهنده غذاهای فرآوری‌شده توجه کنید تقریباً در هر کدام از آن‌ها نوعی شیرین‌کننده وجود دارد. از سوی دیگر، حتی غذاهای فرآوری‌نشده نیز با رژیم غذایی اجدادی ما ارتباط کمی دارند. با وجود اینکه نمی‌توانیم در مورد محتوای قند میوه‌های وحشی هزاران سال پیش مطمئن باشیم اما هر کسی توت وحشی خورده باشد، می‌داند این توت‌ها به‌طور مشخص، از انواع توت‌هایی که از فروشگاه می‌خریم، شیرینی کمتری دارند.

درواقع، افزایش قند میوه یکی از جنبه‌های اصلی پرورش میوه مدرن است. در مقاله یک مجله تحقیقاتی باغبانی در مورد کاهش اخیر مصرف هلو چنین آمده است: «قند یکی از مهم‌ترین محتویات و ویژگی‌های کیفی محصولات است که مصرف‌کنندگان آن را درک می‌کنند و توسعه [نژادهای] جدید هلو با محتوای تقویت‌شده قند، هدف اصلی برنامه‌های اصلاحی، برای بهبود فروش است». جالب‌توجه است که اصطلاح «محتوای تقویت‌شده قند» را می‌توان تقریباً برای توصیف کل رژیم غذایی استاندارد آمریکا به‌کار برد.

تأثیر غذای بیش‌فرآوری‌شده این است که سبب می‌شود ما بیشتر بخوریم. اخیراً شواهدی برای این موضوع از مطالعه کوبین هال و همکارانش در انستیتوی ملی بهداشت ایالات‌متحده به‌دست آمده است. او گروهی از شرکت‌کنندگان را استخدام کرد تا ۲۸ روز در مرکز بالینی ان.آی.اچ زندگی کنند. در این مدت وعده‌های غذایی آن‌ها بادقت تهیه می‌شد و از نظر غذای دریافتی کاملاً تحت نظر بودند. در ۱۴ روز اول، به هر یک از ۲۰ شرکت‌کننده یکی از دو برنامه غذایی اختصاص داده شد:

یک «رژیم غذایی بیش‌فرآوری‌شده» مشابه رژیم غذایی استاندارد آمریکا، یا یک رژیم غذایی «فرآوری‌نشده» متشکل از غذاهای پخته‌شده از موادی با فرآوری بسیار محدود. البته غذاها به‌گونه‌ای طراحی شده بودند که میزان کالری و تنوع مواد مغذی (مانند کربوهیدرات یا چربی) در دو رژیم، تقریباً یکسان باشد. در این مطالعه شرکت‌کنندگان آزادانه به غذا دسترسی داشتند و محققان میزان مصرف روزانه، وزن بدن و بسیاری از معیارهای بیولوژیکی دیگر را اندازه می‌گرفتند. پس از ۱۴ روز اولیه، این رژیم برای دو هفته به رژیم دیگر تغییر داده شد.

این تحقیق که یک طرح مطالعه متقاطع محسوب می‌شود، اجازه می‌دهد تا معیارهای هر دو رژیم غذایی در هر فرد مقایسه شود؛ این کار از توان آماری بیشتری برخوردار است. نتایج به‌وضوح نشان داد: افرادی که از رژیم غذایی بیش‌فرآوری‌شده استفاده می‌کردند حدود ۵۰۰ کالری در روز بیشتر خوردند؛ وزن اضافه کردند و چربی بدنشان افزایش یافت. درحالی‌که وزن و چربی بدن افرادی که رژیم غذایی فرآوری‌نشده داشتند، کاهش یافت. البته منتقدان به‌درستی اشاره کرده‌اند که این مطالعه نسبتاً کوچکی است اما نشان می‌دهد فرآوری مدرنِ مواد غذایی تا چه اندازه

در افزایش میل به غذا خوردن و اضافه وزن مؤثر است.

با توجه به اینکه محیط غذایی عمده‌اً طوری طراحی شده است که ما را به بیشتر خوردن ترغیب کند، بنابراین احتمال اعتیاد به این غذاها اغراق‌آمیز و دور از انتظار نیست. تحقیقات علوم اعصاب در مورد ایده‌ی اعتیاد به غذا به شدت متکی بر تحقیقاتی هستند که از نمونه‌ی جوندگان استفاده می‌کنند. این نوع تحقیق در مقایسه با تاریخچه‌ی تحقیقاتی بسیار گسترده در مورد اعتیاد به مواد مخدر، نوپا محسوب می‌شود اما در مورد رابطه‌ی واکنش‌های مغز به غذاهای بسیار خوش طعم و مواد مخدر سرنخ‌هایی را ارائه می‌دهد.

پل جانسون و پل کنی بررسی کرده‌اند که وقتی موش‌ها به رژیم غذایی «سبک کافه‌تريا» دسترسی پیدا می‌کنند، چه اتفاقی برایشان می‌افتد، زیرا این رژیم بسیار خوشمزه‌تر و پر انرژی‌تر از غذای معمول موش‌ها است. پاسخ این است که آن‌ها مقدار زیادی از آن را می‌خورند و چاق می‌شوند و تقریباً دو برابر موش‌هایی که فقط به غذای موش دسترسی داشتند، کالری مصرف می‌کنند. به منظور آزمایش تأثیر این امر بر پاسخ موش‌ها به پاداش، به آن‌ها این فرصت داده شد تا الکتروود کاشته شده در هیپوتالاموس جانبی (ناحیه‌ای از مغز که در تغذیه دخیل است) را تحریک کنند. محققان ارزیابی کردند که موش به چه میزان تحریک نیاز دارد تا به انجام آن کار ادامه دهد.

این آزمایش نشان داد موش‌های چاق برای ادامه‌ی کار به تحریک بیشتری نیاز داشتند و در کل، پاسخگویی آن‌ها به پاداش کاهش یافت. به علاوه، محققین هنگام بررسی سطح گیرنده‌های دوپامین در جسم مخطط این موش‌ها،

مشاهده کردند: موش‌های چاق، دارای سطوح بسیار پایین‌تری از گیرنده‌های دوپامین بودند و موش‌های چاق‌تر حتی سطح کمتری از این گیرنده‌ها را داشتند؛ مشابه آنچه در مصرف‌کنندگان مواد مخدر دیده می‌شود.

تحقیق دیگری به‌طور خاص بررسی کرده است که آیا جوندگان می‌توانند به قند معتاد شوند یا خیر؟ موش‌هایی که به آن‌ها شکر داده می‌شود و سپس برای مدت طولانی از آن محروم می‌شوند، وقتی دوباره به آن دسترسی پیدا می‌کنند، در خوردن شکر زیاده‌روی می‌کنند. آن‌ها همچنین شواهدی از علائم اضطراب و افسردگی پس از فقدان مصرف قند را بروز می‌دهند. واقعیت جالب دیگر این است که گرسنگی، آمادگی انجام کار برای خودتحریکی الکتریکی را در نواحی خاصی از مغز افزایش می‌دهد و سیری سبب کاهش آن می‌شود.

چنین واکنشی ممکن است نشان‌دهنده این واقعیت باشد که هورمون گرلین^{۲۲۷} که وظیفه آن تحریک اشتها است و آدیپوکین لپتین^{۲۲۸} که مصرف غذا را کاهش می‌دهد، با دوپامین رابطه مستقیمی دارند: اثر گرلین سبب آزاد شدن دوپامین می‌شود، درحالی‌که لپتین، فعالیت نورون‌های دوپامین را کاهش می‌دهد. درحالی‌که تحقیقات بر روی حیوانات در مورد اعتیاد به غذا نشان‌دهنده هم‌پوشانی آشکاری بین پاداش غذا و مواد مخدر است، در مورد نحوه واکنش مغز به مواد مخدر در مقابل پاداش‌های طبیعی مانند شکر، تفاوت‌های بارزی وجود دارد.

به‌ویژه، به‌نظر می‌رسد نورون‌های هسته اکومبنس هم به پاداش غذایی و هم به پاداش‌های موادی، پاسخ می‌دهند اما این پاسخ‌ها از یکدیگر متمایز هستند؛ یعنی گرچه سیستم‌های پاداش مغز به هر دو پاداش، پاسخ می‌دهند اما با

آن‌ها برخورد متفاوتی دارند. علاوه بر این، شرایط خاص آزمایشگاه ممکن است برای ایجاد رفتار اعتیادآور در موش‌ها مهم باشد، زیرا احتمالاً این رفتارها فقط زمانی ایجاد می‌شوند که حیوانات پس از محرومیت طولانی، دسترسی متناوبی به قند داشته باشند. وقتی موش‌ها آزادانه به قند دسترسی داشته باشند، در خوردن آن زیاده‌روی نمی‌کنند؛ که این امر قابلیت تعمیم آن را به انسان، زیر سؤال می‌برد.

علیرغم شواهد رو به رشدی که برای واکنش‌های اعتیادگونه به غذا در مدل‌های حیوانی وجود دارند، مفهوم اعتیاد به غذا در انسان جای بحث دارد. عصب‌شناسی به نام پاول فلچر و همکارانش مجموعه‌ای از این نگرانی‌ها را مطرح کردند و در آن به مشکل نحوه تعریف «اعتیاد به غذا» در مطالعات تحقیقاتی می‌پردازند؛ همچنین، به ضعف شواهدی که برای تقویت ایده اعتیاد به غذا در انسان‌ها استفاده شده است، اشاره دارند. بسیاری از این شواهد سعی کرده‌اند با نشان دادن تفاوت در سیستم‌های پاداش مغز یا سیستم دوپامین در رابطه با چاقی، چاقی را به اعتیاد به مواد مخدر ربط دهند؛ به عنوان مثال، با نشان دادن تفاوت در گیرنده‌های دوپامین در مغز افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر این کار را انجام دادند.

البته، بسیاری از این یافته‌ها از مطالعات کوچکی به دست آمده‌اند که در ارزیابی نمونه‌های بزرگ‌تر، قابل تکرار نبودند. مطالعات ارتباط گسترده ژنومی نیز به طور کلی نشان داده است بین متغیرهای ژنتیکی مرتبط با چاقی و آن‌هایی که با اعتیاد مرتبط هستند، رابطه کمی وجود دارد. در مطالعه اخیر اوکو واینیک از دانشگاه تارتو در استونی و آلین دافر در موسسه عصبی مونترال، شواهد بهتری در مورد «ارتباط پرخوری و اعتیاد به مواد» به دست آمده است.

آن‌ها اشاره کرده‌اند بسیاری از تعاریف مختلف اعتیاد به غذا و رفتارهای مرتبط با آن را می‌توان در قالب مفهوم کلی‌تر «خوردن کنترل‌نشده» درک کرد که آن را به‌عنوان «ترکیبی از حساسیت زیاد به جنبه‌های پاداش‌دهنده غذا و ضعف در توانایی کنترل غذا خوردن» تعریف می‌کنند. واینیک و دافر رابطه بین چاقی، غذا خوردن کنترل‌نشده و شماری از اختلالات اعتیادآور را با ارزیابی رابطه آن‌ها با طیفی از ویژگی‌های شخصیتی بررسی کردند. در اصل، آن‌ها بررسی کردند آیا پروفایل شخصیتی افراد در این گروه‌های مختلف، مشابه است یا خیر؟

آن‌ها در این مطالعه دریافتند: گرچه پروفایل شخصیتی افراد چاق عموماً با افراد مبتلا به اختلالات اعتیادی، ارتباط ضعیفی دارد اما تغذیه کنترل‌نشده به‌شدت با اعتیاد مرتبط است. همچنین ممکن است در فعالیت‌های مغزی مرتبط با تغذیه کنترل‌نشده، تفاوت‌هایی وجود داشته باشد. واینیک و دافر با ترکیب تعدادی از مطالعات تصویربرداری مغزی که از مجموعه‌ای متنوع از معیارهای تغذیه کنترل‌نشده استفاده می‌کرد، مشاهده کردند: فعالیت در قشر پیش‌پیشانی مغز (بیشتر در حین انجام فعالیت‌هایی که شامل پاداش غذایی می‌شد) با وجود رفتارهای غذایی کنترل‌نشده، مرتبط بود. افراد دارای فعالیت بیشتر در قشر پیش‌پیشانی مغز، تغذیه کنترل‌نشده کمتری را گزارش کردند.

این نتیجه این‌گونه تفسیر شده است که تغذیه کنترل‌نشده با خودکنترلی ضعیف‌تر مرتبط است اما این نمونه‌ای از شکل گیج‌کننده استدلالی به نام «تفسیر معکوس» است (که من به تفصیل در کتاب ذهن‌خوانان جدید^{۲۲۹}، درباره آن بحث کردم)؛ یعنی به‌جز خودکنترلی که مطمئناً با قشر پیش‌پیشانی مغز مرتبط است، عملکردهای دیگری نیز در

ارتباط با این بخش وجود دارند؛ بنابراین، نمی‌توانیم از وجود تفاوت در آن ناحیه استنباط کنیم که لزوماً این امر مربوط به خودکنترلی است. به‌طورکلی، تحقیقات در مورد تغذیه کنترل‌نشده نشان می‌دهد باوجوداینکه برخی افراد رفتارهای غذایی شبیه به سوءمصرف مواد مخدر را بروز می‌دهند، مکانیسم‌های اساسی آن‌ها فقط تاحدی با یکدیگر هم‌پوشانی دارند.

نتیجه‌گیری شخصی من در مورد اعتیاد به غذا این است که امروزه برخی افراد درگیر مشکلات ناشی از تغذیه کنترل‌نشده هستند؛ البته این مشکلات تا حد زیادی نتیجه محیط غذایی بیش‌فرآوری‌شده است که اکثر مردم با آن مواجهند. پریشانی ناشی از این مشکلات، دلیل منطقی برای عطف به این موضوع را به‌عنوان «اعتیاد» فراهم می‌کند اما کاملاً واضح است که مکانیسم‌های مغزی زیربنای اعتیاد به مواد مخدر و تغذیه کنترل‌نشده، یکسان نیستند و برای درک مکانیسم‌های تغذیه کنترل‌نشده در مغز انسان به تحقیقات بسیار بهتری نیاز داریم.

اعتیاد به ابزار دیجیتال؟

اگر یک مسافر زمان متعلق به ۱۰۰ سال پیش، می‌توانست از کشوری در جهان توسعه‌یافته امروز بازدید کند، احتمالاً بلافاصله از این واقعیت شگفت‌زده می‌شد که تقریباً هر انسانی که در خیابان راه می‌رود غوز کرده و بر روی شیئی کوچک و براق به‌شدت متمرکز شده است. البته استفاده از وسایل دیجیتال در میان کودکان و نوجوانان بسیار رایج‌تر است. نوجوانان در ایالات‌متحده روزانه بیش از ۷ ساعت از صفحه نمایش استفاده می‌کنند که بیشتر آن

شامل رسانه‌های اجتماعی و تماشای فیلم است.

درواقع، استفاده از وسایل دیجیتال در بین نوجوانان و جوانان به‌حدی افراطی است که حرفه پزشکی اصطلاح جدیدی به نام «گردن پیامکی»^{۲۳۰} را برای مشکلات ستون فقرات ناشی از خم شدن غیرطبیعی گردن به‌دلیل استفاده از گوشی‌های هوشمند ابداع کرده است. نگرانی در مورد استفاده زیاد از تلفن‌های هوشمند، به‌ویژه توسط نسل «دیجیتال بومی»^{۲۳۱}، موجب افزایش بحث در مورد «اعتیاد به گوشی‌های هوشمند» شده است. درحالی‌که مفهوم اعتیاد به غذا همواره بحث‌برانگیز بوده است، این سؤال که آیا استفاده زیاد از گوشی‌های هوشمند، مضر است یا خیر و آیا باید به‌عنوان یک اعتیاد مورد توجه قرار بگیرد یا خیر، بسیار جنجال‌برانگیز است. درواقع، برخی تا آنجا پیش رفته‌اند که ادعا می‌کنند شرکت‌های فناوری، دستگاه‌های خود را عمداً برای معتاد کردن کاربران طراحی کرده‌اند، چیزی که ترستان هریس (منتقدی برجسته) آن را «مسابقه‌ای تا پایان کارِ ساقه مغز» می‌نامد.

دلایلی وجود دارند که استفاده از گوشی‌های هوشمند را به سیستم دوپامین و در نتیجه، به‌طور غیرمستقیم به سوءمصرف مواد مخدر ربط می‌دهند. به‌نظر می‌رسد سیستم دوپامین علاوه بر خطای پیش‌بینی پاداش، به هر چیز تازه‌ای در جهان نیز حساس است. می‌توانید این موضوع را به‌عنوان نوعی خطای پیش‌بینی تعمیم‌یافته در نظر بگیرید؛ زیرا یک رویداد تازه ذاتاً یعنی چیزی که ما انتظارش را نداشتیم.

در مطالعه‌ای، نیکو بونزک و امراه دوزل، واکنش مراکز دوپامینرژیک مغز به تصاویری که از جهات مختلف، متفاوت بودند را بررسی کردند؛ ازجمله از لحاظ میزان جدید بودن. آن‌ها دریافتند که نواحی دوپامین، به‌خصوص زمانی که عکس جدید بود، فعال می‌شدند. این سیگنال‌های جدید به مغز هشدار می‌دهند که باید خود را برای تغییر آماده کند، چه از طریق ایجاد عادت‌های جدید و چه از طریق ایجاد خاطرات آگاهانه جدید.

بنابراین می‌توان به گوشی هوشمند به‌عنوان یک مولد مداوم تازگی نگاه کرد. یک متن، ایمیل یا پست جدید در رسانه‌های اجتماعی همیشه در کمین است و همین زنجیره، توجیهاتی را ارائه می‌دهد که استفاده بیش‌ازحد از گوشی هوشمند نوعی اعتیاد تلقی شود. اگرچه این زنجیره تحریک‌آمیز است اما شواهد محکم محدودی وجود دارند که مستقیماً استفاده از تلفن هوشمند را به تغییرات خاصی در عملکرد مغز ربط دهند. مبنی بر ادعای تعدادی از مطالعات کوچک منتشرشده، میان استفاده از ابزارهای هوشمند و جنبه‌های مختلف ساختار یا عملکرد مغز، ارتباطی وجود دارد اما هیچ‌کدام به‌اندازه کافی بزرگ نیستند و به‌خوبی طراحی نشده‌اند تا مبنای محکمی برای این ادعا ارائه دهند.

مفهوم اعتیادهای رفتاری ابتدا حول مفهوم معضل قماربازی مطرح شد که به‌وضوح با مفهوم اعتیاد مطابقت دارد، زیرا این یک رفتار اجباری (غیرارادی) است که فرد با وجود پیامدهای منفی شدید نمی‌تواند آن را متوقف کند. این پرسش که آیا استفاده بیش‌ازحد از ابزار الکترونیکی تا حد اعتیاد پیش می‌رود، این سؤال را برمی‌انگیزد که واقعاً چه نوع آسیب یا لطمه‌ای در اثر استفاده بیش‌ازحد از تلفن هوشمند به‌وجود می‌آید؟ تعدادی از مطالعات، ادعاهایی

مبنی بر اینکه زندگی افراد تحت تأثیر منفی استفاده از تلفن‌های هوشمند قرار گرفته است را گزارش کرده‌اند؛ اما بسیاری از محققین این حوزه نگران هستند که این تأثیرات مخرب به یک اعتیاد واقعی منجر شود.

درواقع، آن‌ها نگرانند که تعریف استفاده از گوشی هوشمند به‌عنوان «اعتیاد»، شاید بازتاب چیزی باشد که روان‌پزشکی به نام آلن فرانسیس آن را «تورم تشخیصی»^{۲۳۲} نامیده است: «در اصل، تورم تشخیصی به رفتارهای غیرعادی اطلاق می‌شود که ممکن است بیش‌ازحد باشد اما به سطح یک اختلال روانی نمی‌رسد». به‌ویژه، پیشنهاد شده است یک رفتار را نباید صرفاً به‌دلیل اینکه از سایر جنبه‌های زندگی فرد می‌کاهد، اعتیاد محسوب کرد. یک رفتار باید سبب ایجاد «تشویش یا اختلال شدید عملکردی» در فرد شود تا بتوان آن را اعتیاد تلقی کرد.

تا امروز شواهد کمی وجود دارند مبنی بر اینکه چنین اختلالاتی به‌دلیل استفاده از تلفن هوشمند رخ می‌دهند. هرچند ممکن است در مطالعات بیشتر، دلایلی به‌دست آید اما در این مطالعات باید نسبت به مطالعات قبلی، از روش‌های بسیار دقیق‌تری برای ارزیابی این آسیب‌ها استفاده شود. اخیراً تأثیرات استفاده از ابزار و رسانه‌های اجتماعی بر نسلی که با این وسایل بزرگ شده‌اند، مورد نکوهش قرار می‌گیرد. روانشناسی به نام جین تونگ این نسل را iGen (آی.ژن) می‌نامد و استدلال می‌کند که افزایش سطح مشکلات سلامت روان در این نسل، مستقیماً به استفاده از وسایل الکترونیکی هوشمند ارتباط دارد.

همواره تفسیر رابطه علت و معلولی ناشی از تغییرات در طول زمان، خطرناک است و تایلر ویگن در وب‌سایت و

کتاب «همبستگی‌های جعلی»^{۲۳۳} این موضوع را به زیبایی به تصویر کشیده است؛ البته برای بروز این تغییرات در سلامت روان، دلایل احتمالی بسیاری وجود دارند؛ دلایلی مانند تغییر در سبک فرزندپروری در طول زمان. ما نمی‌توانیم برای تعیین اینکه «آیا استفاده از ابزار هوشمند سبب بروز مشکلات سلامت روانی می‌شود یا خیر؟»، آزمایش‌های تصادفی و کنترل‌شده انجام دهیم اما می‌توانیم به همبستگی بین این عوامل دقت کنیم.

ایمی اوربن در کمبریج و اندرو پریلسکی در آکسفورد، مجموعه‌ای از مطالعات بزرگ را در مورد استفاده از فناوری دیجیتال و سلامت روان انجام دادند که تا به امروز بهترین مدارک را در مورد این سؤال ارائه کرده‌اند. در یکی از این مطالعات، محققان ارتباط میان «استفاده از فناوری دیجیتال» و «سلامت روانی» را در چندین نمونه بسیار بزرگ از ایالات متحده و بریتانیا (مشمول بر بیش از ۳۵۰۰۰۰ کودک)، بررسی کردند.

آن‌ها دریافتند درواقع رابطه منفی کوچکی بین استفاده از فناوری دیجیتال و سلامت روان وجود دارد اما نمونه‌ها به آن‌ها اجازه دادند تا اندازه این تأثیر را با سایر تأثیرات بر سلامت مقایسه کنند. به عنوان مثال، رابطه بین «آزار دیدن در مدرسه یا کشیدن ماریجوانا» و «سلامتی» بسیار قوی‌تر از ارتباط آن با استفاده از وسایل دیجیتال بود. درواقع، رابطه «استفاده از فناوری دیجیتال» و «سلامتی»، فقط کمی قوی‌تر از رابطه «سلامتی» با «خوردن سیب‌زمینی» بود!

این مطالعات نشان می‌دهد بسیاری از نگرانی‌های فعلی در مورد تأثیرات استفاده از وسایل دیجیتال بر سلامت روان

ممکن است بیش از حد باشد. شایان توجه است مطالعات مشاهده‌ای که همبستگی بین عوامل مختلف در جامعه را ارزیابی می‌کنند در یافته‌های‌شان دربارهٔ علّیت این موضوع نیز با محدودیت مواجه هستند؛ اگرچه نتایج تحقیقات آرن و پرزیبیلسکی با قطعیت نشان می‌دهد که اگر هم تأثیری وجود داشته باشد، تأثیرات چندان بزرگی نیست.

چرا فقط بعضی از آدم‌ها معتاد می‌شوند؟

از افرادی که یک‌بار مواد مخدر را امتحان می‌کنند، تنها زیرمجموعهٔ کوچکی در درازمدت معتاد می‌شوند. برآوردها برای نرخ اعتیاد در مطالعات مختلف و در مورد مواد مختلف، متفاوت است اما برای انواع مواد مخدر به‌غیراز تنباکو (که حدود دوسوم افرادی که آن را امتحان می‌کنند، معتاد می‌شوند)، نرخ تخمینی حدوده ۱۰٪ تا ۲۰٪ است. این سؤال (که چرا برخی افراد معتاد می‌شوند و برخی دیگر معتاد نمی‌شوند؟) لایه‌های متعددی دارد که فقط برخی از آن‌ها به علوم اعصاب مرتبط است.

معمولاً «خودکنترلی ضعیف یا ارادهٔ ضعیف» به‌عنوان دلیلی برای معتاد شدن برخی افراد مورد استناد قرار می‌گیرد؛ اگرچه (همان‌طور که قبلاً در همین فصل دیدیم)، این با ماهیت ارادهٔ قویِ موادطلبانه مطابقت ندارد. در فصل ۵ اشاره کردیم مفهوم «قدرت اراده» به‌عنوان توضیحی برای تفاوت در خودکنترلی به‌خوبی اثبات نشده است. گرچه، شواهدی مبنی بر تفاوت در برخی از اجزای خودکنترلی، به‌ویژه «مهار پاسخ»، وجود دارد که به اعتیاد مرتبط است.

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند مهار پاسخ در افراد معتاد به مواد مخدر، کاهش می‌یابد اما این نکته یک رابطه علت و معلولی را برای ما مشخص نمی‌کند؛ یعنی مشخص نمی‌کند آیا تفاوت در بازدارندگی، منجر به اعتیاد به مواد مخدر می‌شود یا سوءمصرف مواد، منجر به کاهش بازدارندگی می‌شود؟ برای پاسخ به این سؤال، باید آزمایش کنیم آیا احتمال معتاد شدن افرادی که دارای بازدارندگی کمتری هستند در آینده بیشتر است یا خیر؟

دیوید بیلین، ترور رایینز و بری اوریت در مطالعه‌ای بر روی موش‌ها به این موضوع پرداختند که آیا احتمال اینکه موش‌های تکانشی‌تر به مصرف‌کنندگان اجباری (غیرارادی) کوکائین تبدیل شوند (یعنی برای به‌دست آوردن مواد، شوک به پاها را تحمل کنند) بیشتر است یا خیر؟ آن‌ها دقیقاً دریافتند: «احتمال اینکه موش‌های تکانشی‌تر به کوکائین‌طلبی عادت کنند بسیار بیشتر است». شواهدی مبنی بر وجود این رابطه در انسان‌ها از مطالعات موفیت و کاسپی که در فصل ۵ توضیح دادم به‌دست‌آمده است که نشان می‌دهد کودکانی که خودکنترلی ضعیفی دارند در بزرگسالی بیشتر به معضلات سوءمصرف الکل دچار می‌شوند؛ بنابراین، ممکن است مهار پاسخ در ایجاد اعتیاد، به‌ویژه در گذار از امتحان به استفاده اجباری، نقش داشته باشد.

«ژنتیک» نیز با تعیین چگونگی تأثیر متفاوت یک ماده مخدر خاص بر هر فرد، در احتمال معتاد شدن افراد نقش دارد. یکی از قوی‌ترین عوامل ژنتیکی تعیین‌کننده سوءمصرف الکل این است که آیا فرد حامل سویه ژنتیکی‌ای که منجر به واکنش گرگرفتگی الکل می‌شود هست یا خیر؟ این سویه ژنتیکی بر عملکرد ژنی که یکی از محصولات فرعی الکل را تجزیه می‌کند، تأثیر می‌گذارد و در نتیجه یک واکنش ناخوشایند برافروختگی ایجاد می‌کند که نوشیدن آن را

به قدری ناراحت کننده می کند که بعید است فرد بتواند زیاد الکل بنوشد.

به همین ترتیب، برخی از قوی ترین عوامل ژنتیکی تعیین کننده سیگار کشیدن، در ژن های گیرنده نیکوتین یافت می شوند که احتمالاً بر میزان نفرت انگیز بودن نیکوتین برای افراد تأثیر می گذارد. با این حال، به طور کلی ژنتیک نقش محدودی در تعیین اینکه چه کسی معتاد می شود، ایفا می کند. احتمالاً بهترین شواهد موجود این است که «احتمال معتاد شدن موش های آزمایشگاهی که از نظر ساختار ژنتیکی، تقریباً یکسان پرورش داده شده اند، متفاوت است».

تحقیقات وینسنت پاسکولی و همکارانش که در سال ۲۰۱۸ منتشر شد، بینش جدیدی را در مورد علت این تفاوت ها ارائه کرد. آن ها ابتدا محرک اپتوژنتیکی را در نواحی دوپامین ۱۰۹ موش کار گذاشتند و به موش ها این فرصت را دادند که نورون های دوپامین خود را تحریک کنند. این کار تا حدودی شبیه ترکیب کوکائین و استروئیدها است. حدود ۶۰ درصد از موش ها (که محققین آن ها را «موش های سمج» می نامند) حتی پس از تحمل شوک پا، خود را تحریک می کردند، در حالی که بقیه («موش های انصراف دهنده») پس از شروع شوک، دست از تحریک خود بر برداشتند.

پاسکولی و همکارانش برای شناسایی مجموعه خاصی از نورون ها و ارتباطاتی که مسئول این تفاوت رفتار حیوانات هستند، مجموعه ای از ابزارهای پیشرفته علوم اعصاب را به کار گرفتند. در این مورد، آن ها توانستند در مجموعه ای از نورون ها که موجب اتصال قشر حدقه ای پیشانی به جسم مخطط می شود، خود تحریکی اجباری را ردیابی کنند.

آن‌ها به‌ویژه بر روی قدرت حرکت سیناپس‌ها از قشر حذقی‌ای پیشانی به‌سوی نورون‌های خازدار متوسط در جسم مخطط تمرکز کردند و دریافتند قدرت این سیناپس‌ها به میزان پشتکار و پافشاری موش بستگی دارد.

سپس پاسکولی و همکارانش بررسی کردند اگر به‌طور عمدی انعطاف‌پذیری را در اتصالات خاص بین قشر حذقی‌ای پیشانی و جسم مخطط تحریک کنند، چه اتفاقی می‌افتد و این کار را با تحریک نورون‌نتیکی آن نورون‌ها با روشی خاص که انعطاف‌پذیری را تحریک می‌کند، انجام دادند. این تحریک سبب شد موش‌های انصراف‌دهنده در مواجهه با تنبیه، خود را تحریک کنند. برعکس، هنگامی که آن‌ها انعطاف‌پذیری در همین نورون‌ها را در موش‌های سمج حذف کردند (با استفاده ترکیبی از تحریک اپتورنتیک و مواد مخدر که گیرنده‌های دوپامین D۱ را مسدود می‌کرد و با استفاده از قانون سه عاملی که در فصل ۲ مورد بحث قرار گرفت)، مشاهده کردند که موش‌ها سطح خود تحریکی خود را کاهش دادند.

یک نکته مهم در مورد مطالعه اخیر این است که اثرات تحریک اپتورنتیک با مواد مخدر، متفاوت است زیرا آن‌ها بسیار خاص‌تر و سریع‌تر عمل می‌کنند. با این وجود، این کار در مورد اینکه چرا برخی افراد معتاد می‌شوند و برخی دیگر معتاد نمی‌شوند، بینش مهمی را ارائه می‌دهد. شاهکار عصب‌شناسی پاسکولی و همکارانش پاسخی برای این موضوع که چه تفاوتی بین موش‌های سمج و انصراف‌دهنده وجود دارد، ارائه می‌کند اما به ما نمی‌گوید که این پاسخ از کجا آمده است. به خاطر داشته باشید که این موش‌ها از نظر ژنتیکی بسیار شبیه به یکدیگر هستند و در یک محیط آزمایشگاهی بسیار مشابه بزرگ شده‌اند.

از نظر پاسکولی و همکارانش ممکن است این امر بازتاب چیزی باشد که آن را فردیت تصادفی^{۲۳۴} می‌نامند. ایده اساسی مفهوم مورد نظر این است: «در یک سیستم بیولوژیکی به پیچیدگی مغز، همیشه تفاوت زیادی بین افراد وجود دارد که صرفاً به دلیل عوامل تصادفی، قابل توضیح نیستند». این تنوع می‌تواند به روش‌های مختلف به وجود بیاید، از اتصال تصادفی نوروها به یکدیگر گرفته تا تنوع تصادفی در ترکیب اپی‌ژنتیکی از سلولی به سلول دیگر که می‌تواند منجر به تفاوت‌هایی در بیان ژن شود.

البته تجربه نیز موثر است. حتی زمانی که حیوانات دارای ساختار ژنتیکی یکسانی هستند، لزوماً تجربیات متفاوتی در طول زندگی خود خواهند داشت، مانند جایگاه آن‌ها در سلسله مراتب اجتماعی که وقتی جوندگان در کنار هم زندگی می‌کنند، ایجاد می‌شود. این تجربیات ردپایی در مغز باقی می‌گذارند که می‌تواند بر رفتار آن‌ها در مسیر زندگی تأثیر بگذارد. درواقع، تحقیقات جف دالی و همکارانش نشان داده است که موش‌های صحرایی غالب و تابع،

هم از نظر تمایل به مصرف کوکائین و هم از نظر تعداد گیرنده‌های دوپامین در عقده‌های قاعده‌ای، متفاوت هستند.

عامل دیگری که بر آسیب‌پذیری در برابر اعتیاد تأثیر می‌گذارد، استرس یا مواجهه با ناملایمات بنیادی در زندگی است. در مطالعه‌ای بزرگ، دین کیلپاتریک و همکارانش از داده‌های نظرسنجی ملی نوجوانان برای تعیین ارتباط میان «قرار گرفتن در معرض خشونت» و «بروز اختلالات مصرف مواد مخدر»، استفاده کردند. احتمال مصرف مواد توسط نوجوانانی که شاهد خشونت بودند بیش از دو برابر بیشتر از نوجوانان دیگر بود. اثرات تجاوز جنسی حتی شدیدتر بود، به‌طوری‌که احتمال ابتلا به افسردگی و سوءمصرف مواد در این قربانیان تقریباً شش برابر بیشتر بود.

به‌نظر می‌رسد این اثرات شامل استرس مادر در دوران بارداری نیز می‌شوند. مدل‌های حیوانی اعتیاد نشان داده است که فرزندان مادران مضطرب بیشتر مستعد اعتیاد هستند؛ ممکن است این امر به‌دلیل تأثیر هورمون‌های استرس از مادر به جنین باشد. علوم اعصاب به‌طور خلاصه چندین موضوع مهم در مورد اعتیاد را توضیح می‌دهد؛ مثلاً اینکه شکل‌گیری رفتارهای اعتیادی بر همان مکانیسم‌های عادی متکی است اما به‌دلیل ترشح غیرطبیعی و طولانی‌مدت دوپامین ناشی از مواد مخدر، تقویت می‌شود.

البته، اعتیاد بر تغییرات در سایر سیستم‌های مغزی، به‌ویژه سیستم‌های استرس نیز، متکی است که مصرف‌کنندگان مواد در جنبهٔ تاریکِ خماری، آن را تجربه می‌کنند. ما در مورد بیولوژی تقویت‌کنندهٔ اعتیاد چیزهای زیادی می‌دانیم اما شاید هرگز نتوانیم به‌راحتی پیش‌بینی کنیم که چه افرادی معتاد می‌شوند. در قسمت اول کتاب به شما نشان

دادم که عادت‌ها چگونه شکل می‌گیرند و چرا ترک کردن آن‌ها بسیار سخت است. در بخش دوم کتاب، به این سؤال می‌پردازم که چگونه می‌توانیم از این دانش برای کمک به توسعه علم جدیدِ تغییر رفتار، استفاده کنیم.

به‌سوی علم تغییر رفتارِ جدید

در بخش اول کتاب دیدیم که از بخت بد، هنگام تغییر رفتار، بخش عصبی مغز، علیه ما عمل می‌کند. مغز یک ماشینِ عادت است که قصد دارد رفتارهای روزمره را خودکار کند تا مجبور نباشیم دربارهٔ انجام هر کاری فکر کنیم. ماهیت این عادت‌ها ماندگاری است که معمولاً در خدمت ما قرار دارد تا زمانی که عکسِ آن اتفاق بیفتد. به‌ویژه، بسیاری از ویژگی‌های دنیای مدرن، سطح پاسخِ دوپامین را به سطحی بسیار فراتر از تجربهٔ تکاملی ما می‌رساند و نقش اصلیِ دوپامین در شکل‌گیری عادت‌ها به این معنی است که رفتارهای حاصل‌شده، بسیار ماندگار هستند.

درعین‌حال، توانایی ما برای کنترل رفتار در راستای اهداف بلندمدت به قشر پیشانی شکننده‌ای متکی است که به‌راحتی توسط استرس یا حواس‌پرتی مختل می‌شود و ما را به عادت‌های قدیمی خود بازمی‌گرداند. در بخش دوم به این موضوع می‌پردازم که علم در موردِ چگونگی اثربخشی تغییر رفتار، چه پاسخی دارد؟ من این فصل را با صحبت دربارهٔ اهمیت مسئله تغییر رفتار برای جوامع مدرن آغاز می‌کنم.

تغییر رفتار به‌عنوان یک مشکل بهداشت عمومی

پیش از ظهور انواع واکسن و آنتی‌بیوتیک، انسان‌های بی‌شماری بر اثر بیماری‌های عفونی جان خود را از دست می‌دادند. به‌عنوان مثال، یکی از ده عامل اصلی مرگ‌ومیر در ایالات‌متحده در سال ۱۹۰۰، بیماری دیفتری بود که سبب مرگ بیش از ۸۰۰۰ نفر شد؛ این تعداد، معادل میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری آلزایمر در سال ۲۰۱۷ است. البته، از آنجاکه این بیماری در جهان توسعه‌یافته امروزی تا حد زیادی از طریق واکسیناسیون ریشه‌کن شده است، امکان دارد در مورد آن چیزی ننشیده باشید، مگر اینکه یک پزشک متخصص باشید.

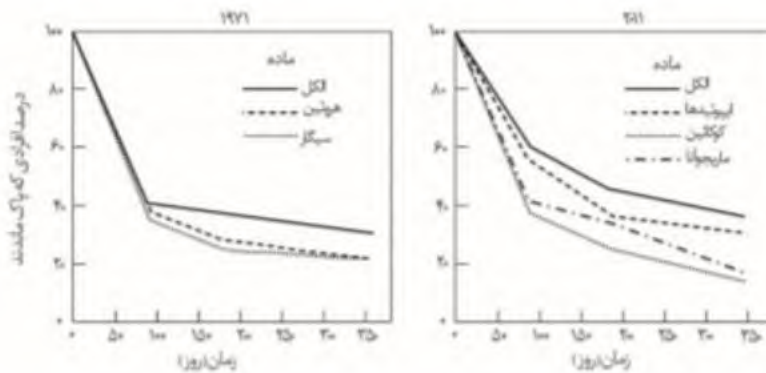
امروزه بیشتر مرگ‌ومیرهای بزرگسالان در جهان توسعه‌یافته به‌علت چیزی است که برخی آن را «بیماری‌های مدرن» می‌نامند؛ یعنی بیماری‌هایی که مستقیماً به سبک زندگی و محیط مدرن ما ارتباط پیدا می‌کنند. قاتل بزرگسالان در سال ۲۰۱۷ را در نظر بگیرید: بیماری قلبی. دلایل بیماری قلبی بسیار متنوع است اما تعدادی از رفتارها وجود دارند که می‌دانیم مستقیماً بر خطر حمله قلبی تأثیر می‌گذارند و سیگار کشیدن در رأس آن قرار دارد. احتمال مرگ در اثر بیماری قلبی در افراد سیگاری حدود دو برابر بیشتر از افراد غیرسیگاری است و این خطر تنها در عرض یک سال پس از ترک سیگار به نصف کاهش می‌یابد. درواقع، کاهش قابل‌توجه بیماری قلبی در ایالات‌متحده از دهه ۱۹۶۰ تا حد زیادی به‌دلیل کاهش تعداد افراد سیگاری در جامعه بوده است.

استعمال دخانیات در دو مورد از بیماری‌های کشنده اصلی دیگر نیز نقش دارد: سرطان و بیماری‌های ریوی مانند بیماری مزمن انسدادی ریه^{۲۳۵} (سی.او. پی.دی). از هر ۱۰ مرگ ناشی از سی.او. پی.دی، ۸ مورد به سیگار کشیدن ارتباط دارد. فقط با تصمیم به سیگار نکشیدن (و پیروی از آن تصمیم)، ده‌ها هزار نفر می‌توانند احتمال رنج

همیشگی و مرگ زودرس خود را کاهش دهند. مشکل این است که ترک کردن سیگار بسیار دشوار است و حتی اگر فردی بتواند برای مدت کوتاهی ترک کند، بازگشت عادت قبلی به سهولت اتفاق می‌افتد.

شکل ۷.۱ چند نمونه از الگوی نتایجی را نشان می‌دهد که تقریباً در تمام مطالعات مربوط به تغییرات رفتاری دیده می‌شود: اکثر مردم نمی‌توانند تغییر پایدار را حفظ کنند و تحقیقات فشرده نیم قرن اخیر کمک اندکی به تغییر این موضوع کرده است. مطالعات پیرامون ترک سیگار و الکل همواره نشان می‌دهند فقط حدود یک سوم افراد برای یک سال تمام از سیگار کشیدن و نوشیدن الکل پرهیز می‌کنند. کاهش وزن نیز به همین ترتیب سخت است.

درحالی که افراد همیشه در کوتاه مدت، وزن کم می‌کنند (صرف نظر از هر رژیم غذایی خاص)، به ندرت می‌توانند بیش از یک یا دو سال، روند کاهش وزن را ادامه دهند و در نهایت حتی وزن بیشتری هم اضافه می‌کنند. از سوی دیگر، برخی افراد قادر به ایجاد تغییرات پایدار هستند و مطالعه این افراد کم کم بینشی در مورد اصول مهم تغییر رفتار موفق ارائه داده است که در فصل بعد خواهیم دید.



شکل ۷.۱ منحنی بازگشتی، نشان‌دهنده درصد افرادی است که سعی در ترک مواد مختلف داشته‌اند و در مقاطع مختلف تا یک سال موفق به پرهیز شده‌اند.

بخش دوم

فصل هفتم: علم جدید تغییر رفتار

اگر بسیاری از بیماری‌ها از طریق «تغییر رفتار» قابل درمان هستند، چرا حرفه پزشکی در کمک به تغییر رفتار ما تا این اندازه ناتوان است؟ در بسیاری از زمینه‌های پزشکی، علم بیولوژیکی تفصیلی (دقیق) منجر به توسعه روش‌های درمانی شده است که اغلب تأثیری انقلابی داشته‌اند. یک مثال بارز، عفونت ویروس نقص ایمنی انسانی یا همان اچ.آی.وی است که سبب ایجاد سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) می‌شود.

در دهه ۱۹۸۰، تشخیص ایدز به معنی ۵۰٪ احتمال مرگ بیمار در عرض ۲ سال بود؛ اما درک عمیق از نحوه عملکرد ویروس‌ها موجب شناسایی این ویروس و توسعه نهایی درمانی ترکیبی شد که تشخیص ایدز را از یک «حکم اعدام کوتاه‌مدت» به یک «بیماری مزمن طولانی‌مدت» تبدیل کرده است که در حال حاضر اکثر بیماران تحت درمان بیش از ۱۰ سال زنده می‌مانند. به همین ترتیب، درک ما از بیولوژی مولکولی سرطان سبب دستیابی به رویکردهای هدفمندی شده است که چهره درمان برخی سرطان‌های خاص را تغییر می‌دهد.

موفقیت پزشکی مدرن مستقیماً به بهره‌وری درک مکانیسم‌های بیولوژیکی اساسی به‌منظور توسعه درمان‌های جدید، اشاره دارد. این واقعیت که مداخلات تغییر رفتار در دوره‌ای (که بازدهی سایر درمان‌های پزشکی به‌طور قابل‌توجهی بهبود یافته)، همچنان ناموفق باقی مانده‌اند، ممکن است این تصور را ایجاد کند که درک اساسی از تغییر رفتار

به‌عنوان عامل این مداخلات، ناقص است. درواقع، هیچ نظریهٔ واحدی در مورد تغییر رفتار در روانشناسی وجود ندارد؛ به‌عنوان مثال، صرفاً در یک مقاله، ۱۱۷ نظریهٔ مختلف بیان شده است!

برخلاف برخی از حوزه‌های علمی که برپایهٔ نظریهٔ مشترکی استوار هستند، روان‌شناسان تمایل دارند نظریه‌های خود را دنبال کنند. این امر منجر به این شد که والتر میشل فقید به طعنه گفت: «روان‌شناسان با نظریه‌های دیگران مانند مسواک رفتار می‌کنند؛ هیچ فرد محترمی نمی‌خواهد از نظریهٔ فرد دیگری استفاده کند.» پذیرفته‌شده‌ترین نظریهٔ تغییر رفتار با عنوان «مدل فرانظریه^{۲۳۶}» شناخته می‌شود که شش مرحله از تغییر رفتار را به این ترتیب تشریح می‌کند:

پیش تأمل: فرد هنوز آمادگی ایجاد تغییر در رفتار خود را ندارد.

تأمل: فرد کم‌کم متوجه می‌شود که رفتارش مشکل‌ساز است و به ایجاد تغییر فکر می‌کند.

آمادگی: فرد آمادهٔ تغییر است و کم‌کم در جهت اجرای آن گام برمی‌دارد.

اقدام: فرد تغییر موردنظر را اعمال می‌کند.

حفظ: فرد تغییر را برای مدت طولانی (حداقل شش ماه) حفظ می‌کند.

پایان: رفتار به طور کامل تغییر کرده و دیگر باز نمی گردد.

تمام این ها کاملاً منطقی و بدیهی به نظر می رسند اما احتمالاً متوجه شده اید که در مقایسه با تئوری های اکثر بیماری ها، در این مورد مسئله بسیار متفاوتی وجود دارد. این نظریه با سایر نظریه ها، تفاوت بسیاری دارد. به عنوان مثال، درک فعلی ما از سرطان را در نظر بگیرید که مفهوم آن این است که جهش در ژن های کنترل کننده رشد سلولی منجر به رشد کنترل نشده آن سلول ها می شود. این نظریه، مکانیسم های بیولوژیکی سرطان را توصیف می کند و این درک ما از مکانیسم های زیربنایی است که منجر به توسعه اخیر درمان های هدفمند موفق برای سرطان های خاص شده است.

در حالی که مدل فرانظریه در مورد مکانیسم های پایه روان شناختی یا مغزی که موجب کم و زیاد شدن اثربخشی تغییر رفتار می شوند، اطلاعاتی به ما نمی دهد. این موضوع مانند این است که نظریه ای درباره سرطان داشته باشیم که در واقع هیچ دانشی درباره چرایی و چگونگی به وجود آمدن سرطان را دربرنگیرد، بلکه فقط فرآیند پیشرفت آن را توصیف کند. چنین نظریه ای ممکن است برای پیش بینی پیشرفت بیماری مفید باشد اما برای درک نحوه درمان بیماری چندان مفید نیست. همچنین واضح است که مدل فرانظریه برای تدوین درمان های مؤثری که موفقیت تغییر رفتار را افزایش دهند، کمک چندانی به محققان نکرده است.

می‌روم. این گروه بریتانیایی «بازبینی‌های اصولی» را منتشر می‌کنند. در این بازبینی‌ها (بر اساس مجموعه‌ای از قوانینی که برای بازبینی هرچه بی‌طرفانه‌تر وضع شده‌اند) تحقیقات صورت گرفته در زمینه خاصی مورد تحلیل قرار می‌گیرند. به‌خصوص، این بازنگری‌ها بر نتایج حاصل از آزمایشات تصادفی کنترل شده تمرکز دارند که بهترین شواهد را در مورد اثربخشی یک درمان ارائه می‌دهند.

آن‌ها در جدیدترین بررسی خود از اثربخشی درمان‌های چاقی بر اساس مدل فرانظری، تنها به سه آزمایش تصادفی کنترل شده رسیدند که دارای معیارهای لازم بود. نتیجه این بازبینی و نقد این بود که اجرای مطالعات، ضعیف‌تر از آن بود که نتایجی قوی حاصل شود و تمام شواهدی که این مطالعات ارائه کردند «کیفیت بسیار پایینی» داشتند؛ بنابراین، با گذشت حدود ۴۰ سال از این موضوع، شواهد کمی وجود دارند که نشان دهد پذیرفته شده‌ترین مدل در این زمینه، در توسعه درمان‌های جدید اثربخشی دارد. بدیهی است که رویکرد جدیدی نیاز است و امیدواریم با ظهور بینش‌های جدید درباره تغییر رفتار (که توسط مجموعه‌ای از محققان در مؤسسه ملی بهداشت ایالات متحده ^{۲۳۸} حمایت شده است)، این شرایط به تدریج تغییر کند.

رویکردی جدید به تغییر رفتار

ان.آی.اچ با صرف هزینه‌ای بیش از ۲۶ میلیارد دلار برای تحقیقات در سال ۲۰۱۶ تا حد زیادی بزرگ‌ترین سرمایه‌گذار تحقیقات زیست‌پزشکی در جهان است. این رقم را با بزرگ‌ترین سرمایه‌گذار بعدی، یعنی اتحادیه اروپا

که ۳.۷ میلیارد دلار هزینه کرده است، مقایسه کنید. ان.آی.اچ عمدتاً حول بیماری‌ها یا سامانه‌های عضوی (بخشی از بدن که فعالیت خاصی را انجام می‌دهد) سازمان‌دهی شده است و مؤسساتی را دربرمی‌گیرد که بر سرطان، بیماری قلبی، دیابت، سوءمصرف مواد مخدر و سلامت روان و غیره متمرکز هستند.

این بدان معناست که اولویت‌های بودجه برای هر یک از این مؤسسه‌ها بر پرداختن به بیماری‌های خاصی که مسئولیت اصلی مؤسسه هستند، متمرکز می‌شود و اولویت با تحقیقاتی است که مستقیماً با بیماری مورد تمرکز آن مؤسسه مرتبط است، نه موضوعاتی که بیماری‌های مختلف را در بر می‌گیرد (مثل تغییر رفتار). رهبری ان.آی.اچ به اعتبار خود این مشکل را تشخیص داد و در سال ۲۰۰۷ برنامه‌ای به نام صندوق مشترک ان.آی.اچ ایجاد کرد که بودجه آن بیش از ۶۰۰ میلیون دلار است و مشخصاً به تحقیقاتی اختصاص داده شده است که در تمام مؤسسه‌ها انجام می‌شوند.

حدود سال ۲۰۰۸ گروهی از محققان تعدادی از مؤسسات در ان.آی.اچ ایده ایجاد برنامه جدیدی را مطرح کردند که به مشکل کلی «درک مکانیسم‌های اساسی تغییر رفتار» رسیدگی کند. به‌ویژه، پیشنهاد کردند تحقیقات در مورد تغییر رفتار به سمت رویکردی بسیار شبیه به روشی که در پزشکی تجربی استفاده می‌شود، حرکت کند. رویکرد پزشکی تجربی به‌جای اینکه صرفاً بپرسد آیا یک درمان بر یک بیماری تأثیر دارد یا خیر؟ بر درک مکانیسم‌های زیربنای آن درمان تمرکز دارد. به‌ویژه، این رویکرد تلاش می‌کند تا اهداف درمان را درک کند و میزان دستیابی درمان به هدف را ارزیابی می‌کند. علاوه بر آن، بازدهی حقیقی درمان را ارزیابی می‌کند. هنگامی که تلاش برای

دستیابی به هدف منتج به درمان شود، محققان می‌توانند با به حداکثر رساندن دستیابی هدف، اثربخشی درمان را افزایش دهند.

به‌عنوان مثال، فرض کنید می‌خواهیم درمانی را ابداع کنیم که توانایی پیش‌بینی دستاورهای آینده را نسبت به پاداش‌های فوری که برای تغییر رفتار ضروری است، بهبود می‌بخشد. (همان‌طور که در ادامه خواهیم دید). با استفاده از رویکرد پزشکی تجربی، باید آزمایشی را انجام دهیم که شامل راهی برای ارزیابی مستقیم این باشد که آیا درمان، واقعاً انتظار برای دستاوردهای آتی را در مواجهه با پاداش‌های فوری بهبود می‌بخشد یا خیر؟ همچنین آیا این پیشرفت‌ها به بهبود تغییر رفتار مربوط می‌شوند یا خیر؟ یعنی آیا افرادی که انتظارشان بهبود یافته، بیشترین پیشرفت را در تغییر رفتار نشان می‌دهند یا خیر؟

در سال ۲۰۱۰، این محققان صندوق مشترک ان.آی.اچ را متقاعد کردند که برنامه‌ای به نام علم تغییر رفتار اس.او.بی.سی را آغاز کند که میلیون‌ها دلار برای تحقیق در مورد مکانیسم‌های اساسی تغییر رفتار (از جمله دو پروژه‌ای که گروه من در آن‌ها مشارکت داشت) اختصاص داده است. تحت این برنامه، ما شروع به توسعه درک علمی جدیدی از مکانیسم‌های اساسی روان‌شناختی و مغزی کردیم که زیربنای توانایی تغییر رفتار هستند. ما به دنبال راه‌هایی برای هدف قرار دادن این مکانیسم‌ها برای هدایت تغییر رفتار هستیم. برنامه اس.او.بی.سی یک شروع عالی بود اما باوجود اینکه تغییر رفتار در مرکز تمام بیماری‌هایی قرار دارد که ان.آی.اچ مامور درمان یا پیشگیری از آن‌ها محسوب می‌شود، مقدار سرمایه‌گذاری برای آن بسیار ناچیز است.

اگر روش تفکر پزشکی تجربی را در مورد تغییر رفتار اتخاذ کنیم، باید روی اهداف مداخلات تمرکز کنیم؛ یعنی برای کمک به بهبود تغییر رفتار چه مکانیسم‌های اجتماعی، روان‌شناختی یا عصبی زیستی را می‌توانیم دست‌کاری کنیم؟ چارچوب ارائه‌شده در فصل ۱ روشی کلی برای دسته‌بندی این اهداف را در اختیار ما قرار می‌دهد.

محیط: محیط اطراف، ما را به سمت برخی رفتارها سوق می‌دهد و از برخی رفتارها دور می‌کند؛ مثلاً کشیدن سیگار در بار، بسیار آسان‌تر از کلیسا است. با درک تأثیر محیط بر رفتار، می‌توانیم توانایی خود را برای ایجاد تغییر رفتار، بهبود ببخشیم.

عادت: استمرار عادت‌ها مانعی آشکار برای تغییر رفتار محسوب می‌شوند. همان‌طور که در این کتاب دیدیم، ما اکنون دانش عمیقی از زیست‌شناسی عادت‌ها داریم و در فصل ۹ من برخی از راه‌های بالقوه استفاده از این دانش برای هدف قرار دادن عادت‌های خاص در آینده را مطرح خواهیم کرد. همان‌طور که در فصل بعدی خواهیم دید، همچنین می‌توانیم از دانش خود در مورد نحوه عملکرد عادت‌ها برای اجتناب از تله‌های رایج استفاده کنیم.

رفتار هدفمند: اقدام در خدمت اهداف بلندمدت، مستلزم توجه به آن اهداف و همچنین خودکنترلی برای غلبه بر انگیزه‌های آنی یا عادت‌ها است. دانش دقیق ما از عصب‌شناسی قشر پیش‌پیشانی مغز و خودکنترلی، ابزارهای عملی

بهبود بالقوهٔ تغییر رفتار را در اختیار ما قرار می‌دهد.

در فصل‌های بعدی، توضیح می‌دهم که چگونه استراتژی‌های مربوط به این اهداف می‌توانند به تغییر رفتار بهینه کمک کنند؛ از استراتژی‌هایی که اکنون در دسترس هستند گرفته (فصل ۸) تا راهبردهایی که ممکن است در آینده با پیشرفت‌های علوم اعصاب ایجاد شوند (فصل ۹). اگرچه ما به بسیاری از مکانیسم‌های بالقوهٔ مرتبط با تغییر رفتار، اشاره نمی‌کنیم (مانند مکانیسم‌های مربوط به حمایت اجتماعی، مهارت‌های مقابله‌ای و ذهنیت‌ها) اما این فصل‌ها باید نقشهٔ راه چگونگی بهبود تغییر رفتار را در اختیار شما بگذارند.

فصل هشتم: برنامه‌ریزی برای موفقیت

کلیدهای تغییر رفتار موفق

بی‌تردید تغییر رفتار، دشوار است و همواره دشوار خواهد بود اما گستره‌ای از تحقیقات در زمینه‌هایی، مانند علوم اعصاب، روانشناسی و اقتصاد، ابزارهایی کاربردی را ارائه می‌کنند که در بهبود تغییر رفتار آنی، موثر هستند. این تحقیقات، در مورد اینکه چه روش‌هایی کارایی ندارند نیز سرخ‌های خوبی را در اختیار ما قرار می‌دهند. در این بخش من با تمرکز بر مجموعه‌ای از اهدافی که در فصل‌های قبل بیان شد (محیط، عادت‌ها، رفتار هدفمند و خودکنترلی) این تحقیق را تشریح می‌کنم. این فصل بر موضوعاتی از تحقیقات روان‌شناختی تمرکز دارد، درحالی‌که فصل بعدی به موضوعاتی از علوم اعصاب می‌پردازد.

معماری انتخاب

ممکن است فکر کنید تمایلات و ترجیحات ما انتخاب‌های ما را هدایت می‌کنند اما در بسیاری از موارد نیز این تمایلات تحت تأثیر نحوهٔ ارائهٔ گزینه‌های موجود قرار می‌گیرند. فروشگاه خواربارفروشی یک مثال واضح است: احتمال خرید سیب در صورتی که در صندوق عرضه شود بیشتر از زمانی است که در پستوی فروشگاه پنهان شود. این تأثیرات بر اساس نظریه‌های اقتصادی کلاسیک که فرض می‌کنند انسان‌ها صرفاً بر اساس ارزشی که برای

پیامدهای مختلف در جهان قائل هستند، تصمیم می‌گیرند، معنا ندارد؛ یعنی ما سیب را صرفاً به این دلیل می‌خریم که برای سیب، بیشتر از چیزهای دیگری که می‌توانیم بخریم، ارزش قائل هستیم.

باین‌حال، از دهه ۱۹۷۰، رشته‌ای از تحقیقات به نام «اقتصاد رفتاری» پدید آمد که به‌جای تمرکز بر اینکه از نظر تئوریکی، انسان‌ها چگونه باید تصمیم بگیرند، بر چگونگی تصمیم‌گیری حقیقی انسان‌ها متمرکز است. اقتصاددانان رفتاری، اصطلاح «معماری انتخاب»^{۲۴۰} را برای اشاره به این واقعیت ابداع کرده‌اند که بر اساس آن در هر موقعیت تصمیم‌گیری، برخی از انتخاب‌ها صرفاً از طریق طراحی محیطی که انتخاب در آن شکل می‌گیرند، ترغیب می‌شوند و برخی دیگر، دلسردکننده به‌نظر می‌رسند.

همان‌طور که ریچارد تالر و کاس سانستاین در کتاب بی‌نظیر خود «سُقلمه»^{۲۴۱} اشاره کرده‌اند، معماری انتخاب می‌تواند تأثیر مهمی بر انتخاب‌های ما داشته باشد. منظور از «سُقلمه» تغییری در معماری انتخابی است که رفتار خاصی را تشویق می‌کند اما آزادی کسی را محدود نمی‌کند. مثالی چشمگیر از یک سقلمه موفق از تحقیق در مورد تأثیر گزینه‌های پیش‌فرض بر انتخاب‌ها ناشی می‌شود. اریک جانسون و دانیل گلدشتاین میزان اهدای عضو «کشورهای اروپایی پیرو سیاست اعلام رضایت فرد برای اهدای عضو» را با «کشورهای پیرو سیاستی با پیش‌فرض رضایت همه از اهدای عضو» مقایسه کردند.

نتایج تکان‌دهنده بود: در مجموعه‌ای از کشورهایی که از تمام جنبه‌های دیگر بسیار شبیه به هم هستند، نرخ اهدای

عضو در کشورهای پیرو سیاست اعلام رضایت فردی، کمتر از ۳۰ درصد و در کشورهای پیرو سیاست پیش‌فرض رضایت همه از اهدای عضو، بیش از ۸۵ درصد بود. البته در اکثر این کشورها این عدد نزدیک به ۱۰۰٪ بود. این تفاوت‌ها در نرخ اهدای عضو نشان‌دهنده قدرت پیش‌فرض‌ها هنگام تصمیم‌گیری است؛ به‌خصوص زمانی که زیاد از تصمیم خود مطمئن نیستیم، گزینه پیش‌فرضی که به ما ارائه شده است را انتخاب می‌کنیم.

در کل ممکن است ایده استفاده از سقلمه‌ها برای ایجاد پیشرفت‌های عمده در تغییر رفتار، بسیار بهتر از آن چیزی که واقعاً هست به‌نظر برسد؛ و درواقع همین‌طور هست. در مطالعه‌ای گسترده به نام استپ‌آپ، به رهبری آنجلا داکورث و کتی میلکمن در دانشگاه پنسیلوانیا، تأثیر ۵۳ مداخله بر پایداری به ورزش آزمایش شد. در این مطالعه ۵۲ سقلمه برای افزایش ورزش و ۱ مورد کنترل منفی با هدف عدم تأثیر، وجود داشت. برای آزمایش این موارد، آن‌ها با یک باشگاه زنجیره‌ای ملی برای جذب ۶۳۰۰ نفر از اعضا همکاری کردند. شرکت‌کنندگان در طی ۲۸ روز، سقلمه‌های مختلفی برای شرکت در باشگاه دریافت کردند. همچنین، مبلغ کمی برای هر بار شرکت در باشگاه به آن‌ها پرداخت شد.

این برنامه در کوتاه‌مدت خوب عمل کرد، به این معنا که دریافت‌کنندگان این سقلمه‌ها، بیشتر از گروه کنترلی که هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند، به باشگاه می‌رفتند. بااین‌حال، هنگامی که برنامه به پایان رسید، این کار هیچ اثر واضح و طولانی‌مدتی بر باشگاه رفتن، نداشت. همان‌طور که میلکمن در مصاحبه‌ای در سال ۲۰۱۹ گفت: «پس از این برنامه ۲۸ روزه، تقریباً شاهد هیچ نوع تغییر رفتاری نبودیم. در تمام ۵۳ نسخه از برنامه، تقریباً هیچ‌چیز ماندگار

نبود و آزانجایی که ماندگاری، هدف نهایی ما بود، این شکستی بزرگ است».

ممکن است در شرایط خاصی سقلمه‌ها بتوانند تفاوت عمده‌ای ایجاد کنند اما نتایج این مطالعه بزرگ نشان می‌دهد که این راه‌حل فراگیری نیست. با این حال، من ابدأً این مطالعه را یک «شکست» نمی‌دانم! در عوض، این نمونه‌ای درخشان از نحوه استفاده از علم برای آزمایش نظریه‌ها و مشاهده کارکرد آن‌ها در طبیعت است. این مطالعه مشخص نمی‌کند چه کاری باید انجام دهیم اما قطعاً نشان می‌دهد که چه کاری را نباید انجام دهیم و این موضوع به همان اندازه مهم است.

زیان‌گریزی و اثر قالب‌بندی

فرض کنید من در خیابان به سمت شما می‌آیم و با یک سکه با شما شرط می‌بندم که اگر شیر بیاید به شما ۲۵ دلار می‌دهم و اگر خط بیاید شما باید ۲۰ دلار به من بدهید. بر اساس تئوری اقتصادی، آدم عاقل باید این شرط را بپذیرد. به هر حال، ارزش موردانتظاری این قمار (یعنی متوسط مقدار موردانتظار برای برنده شدن) $5/2$ دلار است، بنابراین اگر جواب مثبت بدهید در درازمدت جلوتر خواهید بود. با این وجود، تعداد بسیار کمی از انسان‌ها واقعاً چنین قمار را می‌پذیرند. تحقیقات روانشناسان آموس تورسکی و دانیل کانمن نشان می‌دهد اکثر مردم زمانی چنین قمار را می‌پذیرند که مبلغ بُرد، دوبرابر مبلغ باخت باشد؛ پدیده‌ای که از آن به عنوان زیان‌گریزی^{۲۴۲} یاد می‌کنند.

زیان‌گریزی نه‌تنها در آزمایشگاه، بلکه در دنیای واقعی نیز دیده می‌شود. در بازار سهام، زیان‌گریزی پدیده‌ای شناخته‌شده است؛ بر همین اساس، سرمایه‌گذاران حقیقی تمایل بیشتری به فروش سهامی دارند که نسبت به قیمت خرید، سود کرده است تا سهامی که ارزش آن کاهش یافته است. ممکن است به‌نظر برسد این مثالی از «فروش بالا» است اما قیمت خرید یک سهام نباید در تصمیم فرد برای فروش اهمیت داشته باشد. اگر سرمایه‌گذار فکر می‌کند ارزش کاهش‌یافته‌ی آن سهام، بیش از قیمت فعلی است، باید آن را نگه دارد و در غیر این صورت باید آن را بفروشد.

ترانس اودین در سال ۱۹۹۸ نشان داد این رفتار منجر به زیان قابل‌توجهی برای سرمایه‌گذاران در درازمدت می‌شود؛ به‌ویژه با توجه به مزایای مالیاتی احتمالی فروش سهام‌های زیان‌ده به‌جای حفظ آن‌ها. زیان‌گریزی همچنین بسته به اینکه آیا نتایج خاص به‌عنوان سود توصیف می‌شوند یا زیان، ما را به سمت انتخاب‌های مختلف سوق می‌دهد؛ پدیده‌ای که با عنوان قالب‌بندی^{۲۴۳} شناخته می‌شود. تورسکی و کانمن این موضوع را در آزمایشی معروف به «مطالعه‌ی بیماری‌های آسیایی» نشان دادند. به گروهی از افراد انتخاب زیر ارائه شد:

«تصور کنید ایالات متحده در حال آماده‌شدن برای شیوع یک بیماری غیرعادی آسیایی است که انتظار می‌رود ۶۰۰ نفر را بکشد. دو برنامه‌ی جایگزین برای مبارزه با این بیماری پیشنهاد شده است. فرض کنید برآورد علمی دقیق پیامد برنامه‌ها به این شرح است: اگر برنامه‌ی اول تصویب شود، ۲۰۰ نفر نجات خواهند یافت. اگر برنامه دوم تصویب شود، یک‌سوم احتمال دارد که ۶۰۰ نفر نجات پیدا کنند و دوسوم احتمال دارد هیچ‌کس نجات پیدا نکند». در این مورد،

۷۲٪ از مردم برنامه اول را انتخاب کردند.

به گروه دیگری از شرکت‌کنندگان گزینه‌های مشابهی ارائه شد اما قالب‌بندی آن‌ها کمی متفاوت بود: «اگر برنامه سوم تصویب شود، ۴۰۰ نفر خواهند مرد. اگر برنامه چهارم تصویب شود، یک سوم احتمال دارد که هیچ‌کس نمیرد و دوسوم احتمال دارد ۶۰۰ نفر بمیرند». در این مورد، اکثریت (۷۸٪) شرکت‌کنندگان برنامه چهارم را انتخاب کردند.

اگر به هر دو مسئله دقت کنید، خواهید دید برنامه‌های اول و سوم یکسان هستند درست مانند برنامه‌های دوم و چهارم. تنها تفاوت آن‌ها این است که از منظر سوددهی توصیف‌شده‌اند یا از منظر زیان‌دهی. در این مورد، به‌نظر می‌رسد تفاوت در تصمیم‌گیری‌های بین دو قالب‌بندی، ناشی از این واقعیت است که «مردم عموماً تمایل بیشتری به استفاده از فرصتی برای اجتناب از ضرر دارند، در صورتی که وقتی پای سود قطعی در میان است، احتمال اینکه آن‌ها از این فرصت استفاده کنند، کمتر است».

این یافته (که بسیار قوی است) نشان می‌دهد چگونه قالب‌بندی نتیجه می‌تواند انتخاب‌های ما را به‌طور اساسی تغییر دهد. اثرات قالب‌بندی بر تصمیم‌گیری نیز در معماری انتخاب اهمیت دارد. در مطالعه‌ای، آلیا کرام، همکار من در استنفورد و همکارانش آزمایشی در مقیاس بزرگ را در سالن‌های غذاخوری پنج دانشگاه ترتیب دادند تا تعیین کنند برچسب‌گذاری سبزیجات از نظر طعم (شلغم طعم‌دارشده با سرکه بالزامیک هرب. اند. هانی) یا سلامت

(شلغم سالم) چگونه بر انتخاب دانشجویان تأثیر می‌گذارد.

در بیش از ۱۳۰۰۰۰ تصمیم به غذا خوردن، آن‌ها مشاهده کردند که برچسب زدن از نظر طعم، منجر به افزایش قابل‌توجهی در خرید سبزیجات شده است. هنوز تحقیقی در مورد اینکه چگونه قالب‌بندی می‌تواند به تغییر رفتار فردی کمک کند، انجام نشده است اما تأثیرات قوی قالب‌بندی در بسیاری از زمینه‌های مختلف نشان می‌دهد که احتمالاً می‌توانیم با قالب‌بندی گزینه‌ها به مناسب‌ترین روش، تغییر رفتار را بهبود بخشیم.

قانون‌گذاری، نه تصمیم‌گیری

روش دیگر برای طراحی یک تغییر موفق، استفاده از قوانین سخت‌گیرانه برای اعمال تغییر است. اگر به خود اجازه دهیم هر بار که وسوسه‌ای احتمالی ظاهر می‌شود یک تصمیم بگیریم، احتمالاً در بعضی مواقع شکست می‌خوریم و پیدا کردن بهانه یا توجیهی برای هر خطای خاص، بسیار آسان است. تعیین قوانینی که رفتارهای خاص را در خانه یا سایر موقعیت‌ها، غیرقانونی می‌کند، می‌تواند به حذف این احساس که درواقع در مورد آن موضوع حق انتخاب داریم، کمک کند.

نتایج مطالعه‌ای بزرگ در مورد ترک سیگار نشان داد که سیگاری‌هایی که سعی در ترک سیگار داشتند، در صورتی که در خانه‌ای زندگی می‌کردند که سیگار کشیدن در آن ممنوع بود، ۱۰ برابر بیشتر و اگر در محل کارشان این موضوع

ممنوع بود، دو برابر بیشتر موفق به ترکِ آن می‌شدند. اگرچه به‌نظر می‌رسد قوانین برای تغییر رفتار، مفید هستند اما همواره این‌گونه نیست.

برخی از رژیم‌های غذایی مجموعهٔ پیچیده‌ای از قوانین را وضع می‌کنند که رژیم‌گیرنده باید به آن‌ها پایبند باشد. به‌عنوان مثال، رژیم محبوب ویت واچرز^{۲۴۴} عدد هدفی از «امتیازها» و راهنمای امتیاز هر مادهٔ غذایی را به رژیم‌گیرنده ارائه می‌دهد. این امر مستلزم مقدار قابل‌توجهی کار شناختی از طرف رژیم‌گیرنده است و با وجود فراهم کردن مجموعه‌ای ساختاریافته از قوانین، همچنان بسیاری از تصمیمات فردی بر عهدهٔ خودِ فرد باقی می‌ماند.

این روش را با رژیمی مقایسه کنید که صرفاً دستورالعمل‌هایی برای تهیه هر وعده غذایی ارائه می‌کند که دقیقاً باید دنبال شوند. چنین رژیمی اصولاً نیازی به تصمیم‌گیری از جانب رژیم‌گیرنده ندارد. مطالعه‌ای که دو رژیم غذایی مشابه را با هم مقایسه کرد، نشان داد که اگرچه تفاوت عمده‌ای در پایداری بین رژیم‌های غذایی وجود نداشت، دلیل اصلی اینکه افراد ترک رژیم پیچیده‌تر را گزارش کردند، پیچیدگی ملموس آن بود. این نشان می‌دهد که قوانین ساده‌تر احتمالاً در تضمین تغییر رفتار، مؤثرتر هستند؛ اگرچه تحقیقات در این مورد هنوز در مراحل اولیه قرار دارند.

این ایده که افراد ممکن است به‌جای سنجش همه ویژگی‌های مختلف یک انتخاب، از قوانین ساده برای انتخاب استفاده کنند، توسط روانشناس آلمانی گرد گیگرنر که اصطلاحی را برای توصیف این شکل از تصمیم‌گیری ابداع کرده است، ترویج شده است: «سریع و مقرون به صرفه». در بسیاری از حوزه‌های مختلف، تحقیقات او نشان داده است که مردم اغلب به‌جای در نظر گرفتن تمام اطلاعات موجود، از قوانین ساده سرانگشتی (معروف به اکتشافی یا میانبر ذهنی) استفاده می‌کنند.

شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند این امر زمانی اتفاق می‌افتد که افراد در مورد غذا تصمیم‌گیری می‌کنند. در مطالعه‌ای از شرکت‌کنندگان خواسته شد به تعدادی از غذاهای مختلف بر اساس ۹ ویژگی مختلف از جمله سلامت، خوشمزگی، راحتی و قیمت، امتیاز بدهند و از جفت‌های مختلف غذا، یکی را انتخاب کنند. سپس محققان بررسی کردند با استفاده از همه ویژگی‌های مختلف یا فقط با استفاده از مهم‌ترین ویژگی برای هر شرکت‌کننده تا چه اندازه قادر به پیش‌بینی انتخاب‌های شرکت‌کنندگان بودند (در صورتی که بین غذاها رابطه‌ای وجود داشت از دومین ویژگی

مهم استفاده می‌کردند).

آن‌ها دریافتند با استفاده از مدل «سریع و مقرون به صرفه» که فقط از یک یا دو ویژگی استفاده می‌کند، در مقایسه با مدلی که همه ویژگی‌ها را لحاظ می‌کند، توانستند گزینه‌های غذایی شرکت‌کنندگان را به خوبی پیش‌بینی کنند. این واقعیت که افراد هنگام انتخاب از استراتژی‌های تصمیم‌گیری ساده استفاده می‌کنند، برای اثبات اینکه قوانین برای مؤثر بودن باید تا حد امکان ساده باشند، شواهد بیشتری را ارائه می‌دهد.

هشدار محرک: مداخله در عادت‌ها

در فصل ۳ دیدیم یکی از مکانیسم‌های مهم ماندگاری عادت‌ها این واقعیت است که به راحتی توسط نشانه‌هایی در محیط تحریک می‌شوند. این نشان می‌دهد یک استراتژی بالقوه برای مداخله در عادت‌ها، جلوگیری از ظهور محرک‌های عادت است؛ به طوری که از همان ابتدا هرگز تحریک نشود. مجموعه‌ای از مطالعات آنجلا داکورث و همکارانش شواهد مستقیمی مبنی بر مزیت حذف وسوسه‌ها نسبت به تکیه کردن بر اراده، ارائه می‌دهد. آن‌ها توانایی دانش‌آموزان دبیرستانی و دانشجویان کالج را برای دستیابی به اهداف تحصیلی خود که به اجتناب از (عوامل) حواس‌پرتی نیاز داشت، مورد بررسی قرار دادند.

در هر مطالعه، به گروهی از دانش‌آموزان گفته شد استراتژی‌هایی را برای حذف وسوسه‌هایی که ممکن بود

حواسشان را پرت کند، اجرا کنند (به عنوان مثال، نصب برنامه‌ای برای جلوگیری از استفاده از فیس‌بوک در طول زمان مطالعه). در حالی که به گروهی دیگر گفته شد هر زمان که وسوسه‌ای پیش آمد، برای مقاومت در برابر آن، اراده خود را به کار بگیرند. یک هفته بعد دانش‌آموزان میزان دستیابی به هدف خود را ارزیابی کردند. دانش‌آموزانی که محیط خود را تغییر داده بودند، همواره دستیابی بهتر به اهداف تحصیلی خود را نسبت به دانش‌آموزانی که برای مقاومت در برابر وسوسه‌ها از اراده استفاده کرده بودند، گزارش دادند.

چالش مهم در زمینه اجتناب از محرک‌های عادت این است که آن‌ها از طریق «مکانیسم جلب توجه ارزش‌محور» که در فصل ۳ بحث کردم، به شدت توجه ما را به خود جلب می‌کنند. این سوگیری، به‌ویژه در مورد اعتیاد بسیار قوی است؛ جایی که افراد به شدت تمایل دارند به نشانه‌های مربوط به ماده مخدر منتخب خود توجه کنند. در تعدادی از مطالعات، آزمایش شده است که آیا می‌توان این سوگیری را از طریق آموزش، کاهش داد یا خیر؟ رویکردی که «اصلاح سوگیری توجه»^{۲۴۵} نام دارد.

این رویکرد شامل نشان دادن یک جفت محرک است که یکی از آن‌ها تصویری مربوط به اعتیاد افراد (مانند تصاویر کوکائین برای فرد معتاد به کوکائین) و دیگری تصویری خنثی است و به افراد آموزش داده می‌شود به تصویر خنثی توجه کنند. اگرچه این آموزش همواره میزان سوگیری توجه را در فعالیت آزمایشی کاهش می‌دهد اما سؤال مهم این است که آیا به دنیای واقعی نیز تعمیم می‌یابد یا خیر؟

در اینجا به نظر می‌رسد که پاسخ منفی باشد. در چندین مطالعه که آموزش اصلاح سوگیری توجه را برای اعتیادهای مختلف مورد بررسی قرار دادند، هیچ مدرکی مبنی بر مؤثر بودن آن در کاهش مصرف مواد در خارج از آزمایشگاه به دست نیامد. با این حال، این واقعیت که نشانه‌ها بسیار قوی و برجسته هستند، به فردی که قصد تغییر رفتار دارد، یک استراتژی ساده را پیشنهاد می‌کند: «نشانه‌هایی را که سبب ایجاد این عادت می‌شوند، شناسایی کنید و آن‌ها را تا سر حد ممکن از محیط خود حذف کنید».

یک راه حل افراطی اما ذاتاً مؤثر برای اجتناب از محرک‌های عادت، جابجایی به مکان جدید است. تاد هیترتون و پاتریشیا نیکولز در مطالعه‌ای کیفی از شرکت‌کنندگان خواستند راجع به تلاش‌های موفق یا ناموفق خود برای ایجاد تغییر در زندگی خود، داستان‌هایی بنویسند. یکی از بزرگ‌ترین تفاوت‌ها بین کسانی که با موفقیت تغییر کرده بودند و آن‌هایی که موفق به تغییر نشده بودند، نقل مکان به جای جدید بود. افرادی که موفق به تغییر شده بودند، تقریباً سه برابر بیشتر از افراد بدون تغییر، جابجایی داشتند.

وندی وود و همکارانش با مطالعه میزان تغییر عادت‌های ورزشی قبل و بعد از انتقال دانشجویان به دانشگاه جدید، مستقیماً این موضوع را بررسی کردند. نتایج نشان داد تغییر مکان بر روی افرادی که در ابتدا دارای عادت‌های قوی بودند، تأثیر بسیاری داشت و به طور قابل توجهی تعداد دفعات ورزش آن‌ها را در مقایسه با افراد دارای عادت‌های ورزشی ضعیف، کاهش داد. از سوی دیگر، این تغییر به هماهنگی میان رفتار و علایق افراد دارای عادت‌های ورزشی ضعیف، کمک کرد؛ به طوری که افراد علاقه‌مند به ورزش، بیشتر ورزش کردند؛ بنابراین، به نظر می‌رسد تغییر محیط با

استفاده از نقل مکان، بر روی تغییر رفتار، از اثرات بالقوه قدرتمندی برخوردار است.

معکوس سازی عادت‌ها

تقریباً ۲۰٪ از کودکان یک تیک را تجربه می‌کنند؛ تیک یعنی «عملی خاص یا الگویی از اعمال که مدام تکرار می‌شوند». در برخی موارد، این تیک ممکن است به اندازه یک حرکت چشم، جزئی باشد؛ درحالی‌که در موارد بدتر، می‌تواند شامل رفتار خودزنی یا بیان غیرقابل کنترل الفاظ رکیک باشد. البته بسیاری از تیک‌ها تا بزرگسالی برطرف می‌شوند اما برخی از افراد در طول زندگی خود با این اختلال رفتاری که سندرم تور^{۲۴۶} نام دارد، همواره دست‌وپنجه نرم می‌کنند.

هرچند هنوز دلایل این اختلال را نمی‌دانیم اما تصور می‌شود این تیک‌ها از طریق بیش‌فعالی همان مکانیسم‌های مغزی ایجاد می‌شوند که در حالت عادی، عادت‌های حرکتی را ایجاد می‌کنند. اگرچه هیچ درمانی برای سندرم تور وجود ندارد ولی درمان مؤثری وجود دارد که می‌تواند تا حد زیادی شیوع و شدت تیک‌ها را کاهش دهد. این درمان که با عنوان «مداخله رفتاری شناختی برای تیک‌ها»^{۲۴۷} یا سی.بی.آی.تی» شناخته می‌شود، شامل مؤلفه‌های متعددی است که هر یک بینش بالقوه‌ای را در مورد چگونگی بهبود تغییر رفتار، ارائه می‌دهد. این مؤلفه‌ها عبارتند از:

آموزش آگاهی: بیمار با پزشک همکاری می‌کند تا دربارهٔ تیک‌های خود بیشتر بداند و علائم نشانگر وقوع تیک را شناسایی کند که با عنوان «انگیزش‌های اخطار» شناخته می‌شوند.

آموزش پاسخ رقابتی: بیمار رفتار جایگزین جدیدی را اتخاذ می‌کند که از بروز تیک جلوگیری می‌کند. به عنوان مثال، اگر فردی دارای تیکی باشد که شامل حرکت دادن سرش به یک طرف می‌شود، ممکن است برای جلوگیری از آن، هنگامی که احساس می‌کند تیک در حال پدیدار شدن است، عضلات طرف دیگر گردن خود را منقبض کند.

آموزش تعمیم: بیمار استفاده از پاسخ رقابتی در زندگی روزمره خود، خارج از محیط کلینیک را تمرین می‌کند.

خود نظارتی: بیمار و/یا یک فرد حامی مانند والدین یا افراد خاص دیگر، وقوع تیک‌ها را نظارت و ثبت می‌کند.

آموزش آرامش: بیمار تکنیک‌های تنفس و آرام‌سازی عضلانی را یاد می‌گیرد که می‌تواند تنش را که اغلب محرک تیک است، کاهش دهد.

آزمایش‌های تصادفی کنترل‌شده نشان داده‌اند که در کاهش تیک‌ها، سی.بی.آی.تی بیش از پنج برابر درمان استاندارد، مؤثر است؛ حتی با اینکه برای همه کارآمد نیست و تیک‌ها را کاملاً از بین نمی‌برد.

چند نکته مهم دربارهٔ موفقیت سی.بی.آی.تی وجود دارند:

اولاً، آنچه را که قبلاً در بسیاری از زمینه‌های دیگر آموخته‌ایم تأیید می‌کند: تغییر رفتار کار سختی است! موفقیت در سی.بی.آی.تی مستلزم تلاش قابل‌توجهی از سوی بیمار و اعضای خانواده به‌منظور فراگیری آموزش‌های لازم و نظارت مداوم بر رفتار است.

دوماً، اهمیت رویکرد طیف گسترده^{۲۴۸} برای تغییر رفتار را پر رنگ می‌کند. درمان چنین مشکل دشواری مستلزم ترکیب تعدادی از تکنیک‌های مختلف است که هیچ‌کدام به‌تنهایی کافی نیستند.

مهم‌تر از همه، موفقیت سی.بی.آی.تی با نشان دادن اینکه می‌توان حتی مشکل‌سازترین رفتارها را با موفقیت تغییر داد، روزنه‌امیدی برای ما محسوب می‌شود.

ذهن‌آگاهی (خودآگاهی): تبلیغات یا کمک؟

بر اساس یکی از اصول اساسی بودیسم، «دلیل وجود رنج، هوس است و مراقبه و ذهن‌آگاهی، کلید پایان دادن به این رنج محسوب می‌شود». این خرد باستانی اکنون

(از طریق استراحتگاه‌های مدیتیشن شیک تا اپلیکیشن‌های گوشی‌های هوشمند) به تجارتی میلیارد دلاری تبدیل شده است. به‌طوری‌که یکی از مجله‌های آنلاین اعلام کرد «آموزش مراقبه و ذهن‌آگاهی یکی از بهترین صنایع برای تأسیس یک تجارت در سال ۲۰۱۷ به‌شمار می‌آید» و یکی از سودآورترین بخش‌های این بازار بر کاهش وزن، متمرکز شده است.

برخی مراقبه‌گران از توانایی آن در کاهش هوس‌های خود این‌گونه ابراز خوشحالی می‌کنند:

«تمرین ذهن‌آگاهی در طی سال‌ها، برای کاهش انواع هوس‌ها و بی‌زاری از آن‌ها به من کمک کرده است. مراقبه به من کمک کرد الکل و سیگار را ترک کنم و از خوردن هله‌هوله پرهیز کنم. همچنین به من کمک کرد تا بر بی‌زاری خود از ورزش غلبه کنم و سبب شد یک تمرین خوب و سختِ منظم را دوست داشته باشم.... در مجموع مراقبه پادزهر فوق‌العاده قدرتمندی برای هوس و بی‌زاری در زندگی من بوده است».

اینترنت نیز مملو از داستان‌های متعددی است که قدرت مراقبه را برای بهبود اراده و خودکنترلی تبلیغ می‌کنند، معمولاً با ذکر نحوه تأثیر آن بر قشر پیشانی مغز. اخیراً، مراقبه در مُد سیلیکون ولی، با نام «روزه دوپامین» شکل جدیدی به خود گرفته است که در آن، فرد سعی می‌کند از هرگونه تحریک اجتناب کند. به نظر می‌رسد مراقبه آماده است تا با کاهش هوس‌های ما و بهبود کنترل اجرایی، به هر دو مکانیسم احتمالی تغییر رفتار رسیدگی کند؛ اما علم در مورد اثربخشی واقعی مراقبه برای تغییر رفتار به ما چه می‌گوید؟

ارزیابی علم پیرامون مراقبه چالش‌برانگیز است تا حدی که این دلیل که این حوزه‌ای است که در آن بسیاری از محققان نیز مدافع این تکنیک هستند. پشتوانه شک و تردید من مقاله‌ای عامه‌پسند است که در سال ۲۰۱۸، با عنوان «مراقب تبلیغات باشید: یک ارزیابی انتقادی و دستورالعملی برای تحقیقات در مورد ذهن‌آگاهی و مراقبه» منتشر شد. این مقاله که نویسندگان آن تعدادی از محققان برجسته مراقبه بودند، بسیاری از مشکلات تحقیقات مراقبه را تا به امروز تشریح کرده است؛ از جمله، ابهام در مورد معنای «ذهن‌آگاهی» و نحوه ارزیابی آن و کیفیت بسیار ضعیف اکثر آزمایشاتی که اثربخشی بالینی مداخلات ذهن‌آگاهی را بررسی کرده‌اند.

نویسندگان همچنین بر این واقعیت تأکید کردند که بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه، وجود اثرات نامطلوب مراقبه را ارزیابی نکرده‌اند، بلکه صرفاً فرض کرده‌اند که مراقبه هیچ اثر مضرى ندارد، اگرچه رهبران مراقبه سنتی بودایی در مورد پیامدهای منفی رایج آن صحبت می‌کنند. همچنین شواهدی مبنی بر گزارش مغرضانه نتایج در زمینه تحقیقات مراقبه وجود دارد. یک تحلیل نشان داد که بیش از نیمی از آزمایشات بالینی مراقبه که در یک پایگاه داده ملی ثبت شده بودند تا ۳۰ ماه پس از تکمیل، منتشر نشدند؛ این امر نشان می‌دهد که ممکن است محققان یافته‌های منفی را در کشوی پوشه‌های خود پنهان کرده باشند. این نوع گلچین کردن (که سوگیری چاپ^{۲۴۹} نام دارد) می‌تواند منجر به ایجاد تاریخچه ادبیات تحقیقی شود که در ظاهر شواهدی برای درمان ارائه می‌کند اما در واقعیت چنین تأثیری وجود ندارد.

با این وجود، بسیاری از مردم تمرین‌های مراقبه را بسیار مفید می‌دانند (من شخصاً یوگا را به‌طور منظم انجام می‌دهم و آن را هم از نظر ذهنی و هم از نظر جسمی بسیار مفید می‌دانم) و مشکلات مربوط به تحقیقات مراقبه این فایده شخصی را تضعیف نمی‌کند؛ اما این مسائل برخی از ادعاهای اغراق‌آمیز در مورد اثربخشی مراقبه به‌عنوان درمان همه‌چیز از اگرما گرفته تا افسردگی و سرطان را کاهش می‌دهد. به‌طور کلی، این یافته‌ها نشان می‌دهند باید در مورد نتایج هر مطالعه‌ای بسیار مراقب باشیم و به دقت بررسی کنیم که آیا یک درمان به‌طور گسترده به‌گونه‌ای ایجاد شده است که به‌صورت علمی از جانب چندین گروه تحقیقاتی عاری از تضاد منافع، پشتیبانی شود یا خیر؟

آیا می‌توان خودکنترلی را تقویت کرد؟

با توجه به اهمیتی که بسیاری از افراد برای نقش اراده در تغییر رفتار قائل شده‌اند، تعدادی از محققان بررسی کرده‌اند که آیا می‌توان خودکنترلی را از طریق آموزش هدفمند بهبود بخشید یا خیر؟ احتمالاً دیگر شگفت‌زده نخواهید شد که در تعدادی از مطالعات ادعا بر این است که به تأثیرات مثبت انواع مختلف تمرین، از فعالیت بدنی گرفته تا کنترل گفتار، دست یافته‌اند. هرچند، متآنالیزهای (به

کادر ۸.۱ مراجعه کنید) این مطالعات شواهدی مبنی بر سوگیری چاپ یافته‌اند، به

این معنی که نتایج منفی ممکن است از بین رفته باشند؛ بنابراین تاریخچه ادبی منتشرشده به سمت نتایج مثبت سوگیری دارد. پس از تصحیح آن سوگیری، به نظر می‌رسد تأثیر آموزش خودکنترلی اساساً صفر است.

متاآنالیز روشی است که برای تشخیص اجماع در شماری از مقالات تحقیقاتی منتشرشده، به طور گسترده در علم استفاده می شود. برای انجام یک متاآنالیز، ابتدا باید تمام مطالعات مربوطه را که سؤال مورد نظر را مطرح کرده اند، بیابید. آزانجایی که معمولاً مطالعاتی که یافته های آماری مهمی را نشان نمی دهند، منتشر نمی شوند (معروف به مشکل کشوری بایگانی^۱)، محقق اغلب سعی می کند مطالعات منتشرنشده و همچنین مطالعات منتشرشده را بیابد تا در متاآنالیز بگنجانند. برخی از مطالعات نیز ممکن است به عنوان مثال، به دلیل کیفیت پایین روش تحقیق حذف شوند. پس از شناسایی مجموعه ای از مطالعات، هر مطالعه برای تعیین اندازه اثر گزارش شده مورد بررسی قرار می گیرد. هنگامی که مطالعات منتشر می شوند، معمولاً شامل معیاری به نام اندازه اثر هستند که اندازه اثر را به نسبت تغییرپذیری داده ها توصیف می کند. فرض کنیم ما می خواهیم رابطه فعالیت بدنی منظم را با شاخص توده بدنی، تعیین کنیم که اندازه وزن بدن در رابطه با قد است و اغلب برای تعیین اضافه وزن یا چاق بودن یک فرد، استفاده می شود. مجموعه داده بزرگی که به عنوان بررسی های سلامت و تغذیه ملی^۲ شناخته می شود، این داده ها را در مورد حدود ۵۰۰۰ آمریکایی فراهم می کند که می توانیم از آن ها برای بررسی نحوه عملکرد متاآنالیز استفاده کنیم. فرض کنیم ۱۰ محقق مختلف، داده هایی را از نمونه های مختلف ۲۰۰ نفره در مجموعه داده NHANES به دست آوردند و BMI افراد را که فعالیت بدنی منظم داشتند را با افرادی که فعالیت بدنی منظم نداشتند، مقایسه کردند. هر گروه ۲۰۰ نفره دارای محدوده ای از مقادیر BMI بود و این محدوده ها بین نمونه های مختلف افراد متفاوت بود. برای تعیین کمیت اندازه اثر، محققان ابتدا باید تفاوت بین گروه ها را با تفریق BMI گروه فعال از BMI گروه غیرفعال تعیین

1. file drawer problem

2. National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES)

کنند. فرض کنید این کار را انجام می‌دهیم و متوجه می‌شویم میانگین BMI گروه غیرفعال ۲۹٫۶ و میانگین BMI گروه فعال ۲۷٫۹ و تفاوت بین گروه‌ها ۱٫۷ است. این عدد به‌تنهایی معنایی ندارد زیرا نمی‌دانیم چگونه آن را تفسیر کنیم. اگر BMI در بین افراد، بسیار متفاوت باشد، آن را اثر بسیار بزرگی در نظر نمی‌گیریم، درحالی‌که اگر مقادیر آن در همه افراد، بسیار نزدیک به مقادیر میانگین باشد، آنگاه تفاوت بین گروه‌ها، بزرگ در نظر گرفته می‌شود. ما می‌توانیم تغییرپذیری افراد را با استفاده از انحراف معیار (مورد بحث در کادر ۵٫۴) اندازه‌گیری کنیم (که اساساً مقدار میانگین تفاوت افراد با میانگین گروه است). برای محاسبه اندازه اثر، فقط میانگین تفاوت را بر انحراف استاندارد در همه افراد تقسیم می‌کنیم. اگر ۱۰ نمونه مختلف از ۲۰۰ نفر را جمع‌آوری کنیم و BMI گروه‌های فعال و غیرفعال را مقایسه کنیم، خواهیم دید که اندازه اثر برآوردشده از ۰٫۳ تا ۰٫۴۶ متغیر است و ۶ مورد از این ۱۰ مطالعه، تفاوت آماری قابل ملاحظه‌ای در BMI بین گروه‌ها را نشان می‌دهد. برای انجام یک متاآنالیز ساده، می‌توانیم صرفاً اندازه اثر میانگین را در این گروه‌ها در نظر بگیریم که در اینجا این عدد ۰٫۲۶ است. این بسیار نزدیک به مقدار ۰٫۲۴ است که با در نظر گرفتن کل مجموعه داده NHANES به دست می‌آوریم؛ این نتیجه نشان می‌دهد متاآنالیز برای رسیدن به پاسخ درست به ما کمک کرده است. بااین حال، این مشکل وجود دارد که محققان غالباً نتایجی را که از نظر آماری قابل توجه نیستند، منتشر نمی‌کنند که در این مورد فقط شش نتیجه برای ما باقی می‌ماند. اگر بخواهیم یک متاآنالیز را فقط بر روی این مطالعات انجام دهیم، اندازه اثر را ۰٫۳۸ تخمین می‌زدیم؛ حدود ۵۰٪ بزرگ‌تر از اندازه اثر واقعی. بعضی از روش‌های آماری پیشرفته به محققان اجازه می‌دهند به این مشکل رسیدگی کنند و گاهی اوقات نتیجه‌گیری یک متاآنالیز را به شدت تغییر می‌دهند.

در مورد آموزش شناختی، چالش اساسی دیگری وجود دارد که هر مطالعه باید با آن دست‌وپنجه نرم کند. فرض کنیم فردی برای بهبود خودکنترلی در یک برنامه آموزشی شرکت می‌کند و تمرینات خاصی برای او در نظر گرفته می‌شود؛ به‌عنوان مثال، تمرین مقاومت در برابر وسوسه خوردن شیرینی از طریق خیره شدن به یک آب‌نبات در اتاق غذاخوری و مقاومت در برابر وسوسه خوردن شیرینی. هدف این آموزش، انتقال تأثیرات آن به زمینه‌های دیگر است نه اینکه صرفاً فرد در انجام فعالیت خاصی پیشرفت کند. درواقع، فرد با انجام تمرینات روزانه در خانه، آموزش می‌بیند که در برابر وسوسه خوردن کیک در رستوران مقاومت کند.

بر اساس یکی از اصول بنیادین علم یادگیری، ایجاد این نوع انتقال بسیار دشوار است. در سال ۱۹۰۱، روان‌شناسی به نام ادوارد ثورندایک عنوانی را برای این موضوع انتخاب کرد: «اصل عناصر یکسان»^{۲۵۰}. این اصل بیان می‌کند که فقط به میزان عناصر یکسان مشترک میان دو موقعیت، یادگیری در یک موقعیت به موقعیت دیگر انتقال می‌یابد. اکنون سؤال این است که آیا چیزی بسیار انتزاعی مانند «مقاومت در برابر وسوسه» می‌تواند به‌عنوان عنصری یکسان محسوب شود؟ که البته تحقیقات متعددی نشان می‌دهد که نمی‌تواند!

چالش انتقال، در مطالعات مربوط به «آموزش مغز»^{۲۵۱} نیز مطرح بوده است. در این تحقیقات بررسی کرده‌اند که آیا شرکت در تمرینات شناختی آنلاین هدفمند می‌تواند عملکرد شناختی را به‌طور کلی بهبود ببخشد یا خیر؟ آدریان اوون و همکارانش در دوره آموزشی ۶ هفته‌ای آنلاین با هدف بهبود طیف وسیعی از مهارت‌های شناختی، بیش از ۱۱۰۰۰ نفر را بررسی کردند. این دوره در بهبود عملکرد شرکت‌کنندگان برای انجام تکالیف آموزش داده‌شده، بسیار

مؤثر بود. بااین حال، هیچ انتقالی به آزمون‌های دیگر صورت نگرفت، حتی به آزمون‌هایی که نسبتاً به تکالیف آموزشی قبلی شبیه بودند. این یافته خاص به دلیل ارائه نکردن دوره آموزشی طولانی مدت مورد انتقاد قرار گرفته است اما سند اجماعی که در سال ۲۰۱۶ منتشر شد، نتیجه را پشتیبانی کرد. شواهد محدودی وجود داشت مبنی بر اینکه «آموزش، سبب ارتقاء عملکرد در تکالیف نسبتاً مشابه می‌شود یا اینکه آموزش، عملکرد شناختی روزمره را بهبود می‌بخشد».

احتمالاً این تنها موقعیتی است که در آن، کارکردهای ذهنی دقیقاً شبیه به عملکرد ماهیچه‌ها هستند: همان طور که تمرین عضله سرشانه‌ها موجب تقویت عضلات شکمی نمی‌شود، تمرین یک تکلیف شناختی نیز معمولاً فقط همان مهارت خاص را تقویت می‌کند. در مقاله اجماع همچنین اشاره شده است که کیفیت شواهد و مدارک در اکثر این مطالعات پایین بوده‌اند، به این معنی که به‌طور کلی باید از هر مطالعه خاصی که ادعا می‌کند اثرات آموزش مغز را پیدا کرده است (داستانی که احتمالاً دیگر شما را شگفت‌زده نمی‌کند)، چشم‌پوشی کرد. یکی دیگر از مشکلات اینگونه تحقیقات مسئله درآمدزایی است؛ یعنی محققانی که غالباً دغدغه مالی دارند این کار را انجام می‌دهند.

گروه دیگری از مطالعات (همان‌طور که در فصل ۵ توضیح دادم) مستقیماً بر آموزش حافظهٔ فعال متمرکز شده‌اند که هدف از آن، توانایی حفظ اطلاعات در ذهن، اجتناب از حواس‌پرتی و به‌روزرسانی اطلاعات، متناسب با تغییرات جهان است. در اینجا نیز مناقشات اساسی وجود داشته است. به‌عنوان مثال، در متاآنالیزی نتایج ۲۳ مطالعهٔ مربوط به آموزش حافظهٔ فعال مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد «گرچه آموزش حافظهٔ فعال سبب بهبود عملکرد در انجام همان فعالیت آموزشی می‌شود اما این اثرات نسبتاً کوتاه‌مدت هستند و به سایر حوزه‌های عملکرد شناختی منتقل نشدند»؛ بنابراین، فعلاً بهبود خودکنترلی از طریق آموزش، در حد یک وعده است نه یک واقعیت.

آموزش بازداری

مجموعهٔ دیگری از تحقیقات بر نقش بازداری و خودکنترلی در تغییر رفتار متمرکز شده‌اند، اگرچه بحث ما در فصل ۵ نشان داد روابط بین فرایندهای کنترل بازداری اساسی و تغییر رفتار، ممکن است ضعیف‌تر از آن چیزی باشد که بسیاری انتظار دارند. به‌جای آموزش کنترل بازداری به‌طور کلی (که به نظر ما و دیگران بسیار دشوار است)، اکثر مطالعات با هدف ایجاد یک واکنش بازدارندهٔ پایدار، بر آموزش افراد برای خودداری از پاسخ به انواع خاصی از محرک‌ها مانند غذا یا مواد مخدر، متمرکز شده‌اند.

تعدادی از مطالعات کوچک نشان می‌دهند آموزش بازداری از پاسخ به مادهٔ غذایی خاص می‌تواند منجر به کاهش مصرف آن غذا، حداقل در محیط آزمایشگاه شود. البته، آزمایشگاه من و سایرین نتوانسته‌اند این اثرات را تکرار کنند

و آزمایش‌های بزرگ نیز نسبت به پتانسیل بازداري فراگرفته‌شده برای تغییر رفتار در خارج از محیط آزمایشگاه، دید مثبتی ندارند. برای مثال، در آزمایش تصادفی کنترل‌شده بر روی افرادی که مایل به کاهش مصرف الکل بودند، سه نوع مختلف از آموزش کنترل بازداري، مورد مقایسه قرار گرفت.

آزمایش اول از یک تکلیف «برو/نرو»^{۲۵۲} استفاده کرد که در آن عکس‌هایی (که شامل تصاویر مرتبط با الکل بود) با یک حرف در گوشه آن به افراد نشان داده شد. سپس از آن‌ها خواسته شد به تمام تصاویر حاوی یک حرف خاص، پاسخ دهند و از پاسخ به تصاویر حاوی سایر حروف، خودداری کنند (بدون اینکه شرکت‌کنندگان بدانند، محرک نرو همیشه برای تصاویر مرتبط با الکل ظاهر می‌شد). آزمایش دوم از نسخه‌ای از تکلیف سیگنال توقف (که در فصل ۵ شرح داده شد) استفاده کرد که در آن، سیگنال‌های توقف ۵۰ درصد مواقع برای تصاویر الکل ظاهر می‌شدند و هرگز برای تصاویر غیرالکلی پدیدار نمی‌شدند.

هدف این دو آزمون تلاش برای مرتبط ساختن بازداري با محرک‌های الکل و در نتیجه، کاهش مصرف آتی آن بود. شرکت‌کنندگان، در طول یک ماه (حداکثر ۱۴ جلسه) این جلسات آموزشی را به صورت آنلاین گذراندند و هم‌زمان مقادیر مصرف الکل خود را نیز ثبت کردند. نتایج نشان داد اگرچه تمام افراد در طول مطالعه کمتر الکل می‌نوشیدند اما در مقایسه با گروه کنترل که صرفاً به عکس‌ها واکنش می‌دادند، آموزش بازداري منجر به کاهش نوشیدن مضاعف الکل نشد. ممکن است مواردی وجود داشته باشند که در آن‌ها آموزش بازداري بتواند سبب تغییر رفتار در خارج از آزمایشگاه شود اما این موارد همچنان باید در آزمایش‌های بالینی قوی مورد تأیید قرار بگیرند.

کلید شما برای برنامه‌ریزی یک عملیات موفق، پیش‌بینی رویدادهای احتمالی آینده و آمادگی برای آن‌هاست.

- راهنمای میدانی ارتش ایالات متحده

یکی از مشکلات اساسی تغییر رفتار با عنوان «شکاف قصد-رفتار»^{۲۵۳} شناخته می‌شود. شکاف میان قصد و رفتار به این واقعیت اشاره دارد که بسیاری از افراد تصمیم به ایجاد تغییر رفتار می‌گیرند اما در انجام اقدامات لازم برای ایجاد تغییر، شکست می‌خورند. بهترین هدف‌های تغییر رفتار، بدون برنامه‌ریزی نحوه اجرای آن‌ها، بی‌فایده هستند. فرض کنیم شما قصد دارید سیگار را ترک کنید. در چه شرایطی وسوسه می‌شوید که سیگار بکشید و برای اینکه در آن شرایط خاص از سیگار کشیدن خودداری کنید، چه می‌کنید؟

در تحقیقات تغییر رفتار، این نوع برنامه‌های دقیق اگر-آنگاه^{۲۵۴} برای چگونگی اعمال تغییرات، به عنوان اهداف پیاده‌سازی^{۲۵۵} شناخته می‌شوند و شواهد خوبی مبنی بر نقش آن‌ها در بهبود اثربخشی تغییر رفتار وجود دارند. متآنالیزهای بزرگ فعالیت بدنی و مداخلات تغذیه سالم نشان داده است که اهداف پیاده‌سازی، تأثیر مثبتی بر اثربخشی آن مداخلات دارد. اثرات اهداف پیاده‌سازی در این مطالعات نسبتاً کم است اما این تحقیق همچنین نشان می‌دهد که احتمال تأثیرگذاری برنامه‌های دقیق، بیشتر است.

بنابراین فرد سیگاری به جای اینکه بگوید «اگر کسی به من سیگار تعارف کند، من می گویم نه»، باید به تمام وسوسه های احتمالی و نحوه برخورد با آن ها فکر کند. به عنوان مثال، «اگر دوستم تینا به من سیگار تعارف کند، ابتدا اهمیت هدفم از سیگار نکشیدن را به خودم یادآوری می کنم و سپس به او می گویم که از این پیشنهاد ممنونم اما دارم سعی می کنم که امسال سیگار نکشم.» شایان توجه است که حتی اگر برای ایجاد تغییر مصمم باشید و برای پیاده سازی آن برنامه ریزی کنید، اغلب وقت عمل، در اجرای آن شکست می خورید.

در قسمتی از پادکست محبوب Radiolab با عنوان «تو در مقابل خودت»، مجریان با خانمی هشتادساله به نام زلدا گامسون مصاحبه می کنند. زلدا فردی سیگاری و کنشگر برابری نژادی است. او در سال ۱۹۸۴ به دیدار دوست و همکارش مری بلنکی در ورمونت می رود. زلدا در طی ۳۰ سال، پس از بارها ترک سیگار، بازهم در ترک سیگار شکست می خورد. وقتی مری در فرودگاه با زلدا ملاقات می کند و در دست او سیگار می بیند، فریاد می زند: «چرا زلدا، تو هنوز سیگار می کشی؟» زلدا پاسخ می دهد: «بله. به من نگو بس کنم!» این حرف به وضوح زلدا را می رنجاند و ذهن او را مشغول می کند و وقتی از آنجا می رود به مری می گوید: «باشه مری، اگر دوباره سیگار کشیدم، ۵۰۰۰ دلار به گروه کوکلاکس کلان^{۲۵۶} می دهم!» بعد از آن هر بار می خواست سیگار بکشد، این فکر که کلان پولش را می گیرد به سراغش می آمد و دیگر هرگز سیگار نکشید.

این نوع عهد بستن با عنوان ابزار تعهد^{۲۵۷} شناخته می شود و به نظر می رسد وسیله ای مؤثر برای ارتقاء تغییر رفتار باشد. در مطالعه ای، اثربخشی این ابزار در کاهش وزن تقریباً ۴۰۰۰ نفر مورد بررسی قرار گرفت. این کار با استفاده از

پلتفرمی مبتنی بر وب با ضمانت مالی شرکت‌کنندگان در راستای هدف کاهش وزن، صورت گرفت. بدین ترتیب اگر هدف محقق نمی‌شد، مبلغ تعهدشده می‌توانست به یک دوست، موسسه خیریه یا یک «ضدخیریه» مانند کی.کی.کی در مثال زلدا داده شود. این مطالعه نشان داد افرادی که تعهد مالی را پذیرفتند برای رسیدن به اهداف کاهش وزن خود موفق‌تر از افرادی بودند که هیچ تعهدی نداده بودند؛ همچنین افرادی که پول خود را به موسسه ضدخیریه اختصاص داده بودند، موفق‌تر عمل کردند. برخی شواهد نشان می‌دهند که ابزارهای تعهد برای تغییر رژیم غذایی جهت کاهش وزن، در صورتی مؤثرتر هستند که برای عموم فاش شوند.

یکی دیگر از جنبه‌های مهم پیاده‌سازی، دریافت بازخورد در مورد نتیجه‌بخش بودن تلاش‌های فرد است؛ درواقع، هم به‌عنوان پاداش، زمانی که نتیجه می‌دهند و هم به‌عنوان پیامی مبنی بر اینکه وقت تغییر رویه است، در صورتی که نتیجه ندهند. شواهد نشان می‌دهد نظارت بر تغییر رفتار، جنبه مهمی از موفقیت است. رنا وینگ از دانشگاه براون افرادی را مورد مطالعه قرار داد که عضوی از سازمان ثبت احوال ملی کنترل وزن ^{۲۵۸} هستند، این سازمان بیش از ۱۰۰۰۰ نفر را که حداقل ۳۰ پوند وزن کم کرده‌اند و حداقل یک سال آن را حفظ کرده‌اند، دنبال می‌کند.

یکی از ویژگی‌های مشترک کسانی که «با موفقیت وزن خود را کاهش داده‌اند» این است که وزن خود را از نزدیک زیر نظر دارند، تقریباً نیمی از آن‌ها روزی یک‌بار خود را وزن می‌کنند که با سایر تحقیقات همسو است و نشان می‌دهد نظارت شخصی بر وزن، در کاهش وزن اهمیت دارد. به همین ترتیب، شواهدی وجود دارد که ثابت می‌کند نظارت شخصی ^{۲۵۹} (شامل ثبت سطح مصرف فرد) می‌تواند به کاهش مصرف بیش‌ازحد الکل کمک کند.

ما شاهد چند نکتهٔ مشترک میان مطالعات مختلف شرح داده‌شده در این فصل هستیم. به‌منظور به حداکثر رساندن موفقیت در تغییر رفتار، این موارد لازم است مورد توجه قرار بگیرد:

برای درک بهتر موقعیت‌هایی که سبب تحریک رفتار ناخواسته می‌شوند، محیط اطراف خود را به‌دقت بررسی کنید.

برای به حداقل رساندن محرک‌های عادت و ارتقاء رفتار موردنظر، معماری انتخاب خود را تغییر دهید.

برنامه‌ای دقیق برای نحوهٔ پیاده‌سازی تغییر، شامل قوانین اگر-آنگاه برای مدیریت موقعیت‌های خاص تهیه کنید.

پیشرفت به سمت هدف را به‌دقت زیر نظر داشته باشید و زمانی که برنامه‌ای مثر ثمر نیست آن را تغییر دهید.

تحقیقاتی که در این فصل شرح داده شدند، در طول چندین دهه تکامل یافته‌اند؛ به‌طوری‌که در تولید دانش کاربردی، از علوم اعصاب پیشی گرفته‌اند. بااین‌وجود، در فصل بعدی به ایده‌های جدیدی می‌پردازیم که علوم اعصاب آن‌ها فراهم می‌کند؛ اینکه چگونه می‌توان از طریق «هدف قرار دادنِ مستقیم مکانیسم‌های مغزی» تغییر رفتار را در آینده امکان‌پذیرتر کرد.

فصل نهم: ترک عادت‌ها

ابزارهای جدید برای تغییر رفتار

اگر بخواهیم از پراکندگی رویکرد تغییر رفتار که مشخصهٔ شمار زیادی از رویکردهای قبلی است، فاصله بگیریم؛ باید مکانیسم‌های مغزی زیربنای تغییر رفتار را درک کنیم تا بتوانیم مستقیم‌تر به آن پردازیم. تاکنون با دو مکانیسم بهبود در تغییر رفتار آشنا شده‌ایم: «عادت‌هایی که رفتار را هدایت می‌کنند» و «نقشی اجرایی که سبب می‌شود از طریق رفتاری هدفمند کلاً از آن عادت اجتناب کنیم یا به محض پدیدار شدن، از انجام آن خودداری کنیم».

در این فصل روش‌های ممکن برای درمان بیولوژیکی این مکانیسم‌ها را بررسی می‌کنم. روش‌های بالقوه‌ای در علوم اعصاب وجود دارند که ممکن است روزی درمان بیولوژیکی را امکان‌پذیر کنند، اگرچه هیچ‌کدام هنوز از طریق شواهد قوی، تأیید نشده‌اند و برخی در حوزهٔ داستان‌های علمی-تخیلی باقی مانده‌اند.

آیا می‌توان عادت‌های بد را از بین برد؟

چند سال پیش در سفری به مونترال متوجه شدم برجستگی عجیبی شبیه به یک جوش روی پیشانی‌ام وجود دارد. این برجستگی درد نداشت و چند هفته به رشد خود ادامه داد. وقتی با پزشک پوستم ملاقات کردم، او از برجستگی

نمونه‌برداری کرد و چند روز بعد نظر نهایی‌اش را گفت: من سرطان پوست داشتم؛ البته نه از نوع مرگبار، بلکه چیزی که باید فوراً برداشته می‌شد. آن عمل جراحی جزئی برای برداشتن سرطان از روی پیشانی من کمتر از یک ساعت طول کشید. این زخم به سرعت خوب شد و دیگر جای آن پیدا نیست. چه می‌شد اگر می‌توانستیم همین کار را در مورد عادت‌های بد انجام دهیم و آن‌ها را با یک جراحی جزئی و کمترین تأثیر بر سایر رفتارها، از بین ببریم؟

پاک کردن خاطرات

وقتی اتفاقی را در زندگی خود تجربه می‌کنیم، اینطور به نظر می‌رسد که خاطره آن رویداد بلافاصله ایجاد می‌شود اما ایجاد خاطرات ماندگار و بلندمدت، نیازمند فرآیندهای بیولوژیکی است که در زمان بسیار طولانی‌تری رخ می‌دهند و با عنوان «تثبیت حافظه»^{۲۶۰} شناخته می‌شود. تشکیل خاطره ماندگار با فرآیندهای سلولی آغاز می‌شود که شامل فعال‌سازی مولکول‌هایی به نام پروتئین کیناز^{۲۶۱} در سلول‌های عصبی است. پروتئین‌های کیناز چندین اثر مهم بر روی نورون دارند که همگی منجر به ارتباطات قوی‌تر در بین نورون‌ها می‌شوند:

پروتئین‌های کیناز اثربخشی گیرنده‌های گلوتامات را در سیناپس تغییر می‌دهند؛ به‌طوری‌که همان مجموعه گیرنده‌ها هنگام فعال‌سازی می‌توانند اثر بیشتری ایجاد کنند.

پروتئین‌های کیناز منجر به توزیع گیرنده‌های گلوتامات جدید به سیناپس می‌شوند و آن را به سیگنال‌های دریافتی

حساس تر می کنند.

پروتئین‌های کیناز در درازمدت، در تغییرات ساختار نورون نقش دارند که می‌تواند حافظه را در طول زمان حفظ کند.

امروزه مولکول خاصی با نام PKM-zeta (پی.کی.ام. زتا) به دلیل نقشی که در تثبیت حافظه دارد، مورد توجه و بحث قرار گرفته است. این مولکول که به «ایزوفرم زتای پروتئین کیناز سی» در پستانداران اشاره دارد، توسط تاد ساکتور از دانشگاه ایالتی نیویورک کشف شد. اگرچه اکثر پروتئین‌های کیناز در مرحله اولیه تشکیل حافظه نقش دارند اما ساکتور و همکارانش در مقاله فوق‌العاده خود که در سال ۲۰۰۷ منتشر شد، نشان دادند پروتئین کیناز فقط در حفظ خاطرات در طول زمان نقش دارد.

بسیاری از ما وقتی پس از خوردن غذای خاصی مریض شویم تا مدت‌ها رغبتی به آن غذا نداریم. دانشمندان علوم اعصاب از این موضوع با نام «مزه بیزاری شرطی»^{۲۶۲} یاد می‌کنند که شکل بسیار قدرتمندی از یادگیری است. من هنوز از بوی سوپ جو همراه با گوشت گاو بیزارم، باینکه آن بیماری بیش از ۴۰ سال پیش اتفاق افتاده است. ساکتور و همکارانش اولین بار، بیزاری از مزه خاص را با تزریق کلرید لیتیوم به موش‌ها، درست پس از تجربه یک طعم برای اولین بار، ایجاد کردند (زیرا احتمال اینکه طعم‌های جدید منجر به مزه بیزاری شرطی شوند، از همه بیشتر است). این نوع یادگیری وابسته به بخش خاصی از مغز به نام اینسولا^{۲۶۳} است که در مزه کردن نقش دارد.

همهٔ موش‌ها مزه بیزاری شرطی را از خود نشان دادند؛ به‌طوری‌که حتی پس از بهبودیِ حالت تهوع نیز از طعم جدید اجتناب کردند. سه روز پس از این تجربه، مستقیماً به اینسولای برخی از موش‌ها، دارویی به نام زی.آی.پی که فعالیت پی.کی.ام. زتا را مهار می‌کند، تزریق شد اما به برخی دیگر دارونما تزریق شد. به‌طور شگفت‌انگیزی، مزه بیزاری موش‌هایی که به آن‌ها زی.آی.پی تزریق‌شده بود، خیلی سریع از بین رفت و حتی پس از یک ماه نیز بازنگشت. این اثر چندین بار تکرار شد، اگرچه تا حدودی بحث‌برانگیز بوده است.

سال ۲۰۱۳ دو گروه از محققان گزارش دادند موش‌هایی را مهندسی کرده‌اند که توانایی ایجاد پی.کی.ام. زتا را نداشتند اما از قدرت یادگیری و حافظه طبیعی برخوردار بودند که نشان داد درنهایت پی.کی.ام. زتا برای حافظه بلندمدت ضروری نیست. ساکتور و همکارانش در سال ۲۰۱۶ نشان دادند این موش‌های دست‌کاری‌شده ژنتیکی با استفاده از پروتئین کیناز متفاوت، کمبود پی.کی.ام. زتا را جبران کرده‌اند (اگرچه برخی از محققان هنوز به این که آیا این نتیجه به‌طور کامل این مسئله را حل کرده است، شک دارند). پی.کی.ام. زتا نقش خود را در یادگیری با کمک به تثبیت تغییراتی که در طول انعطاف‌پذیری عصبی در سیناپس‌ها رخ می‌دهد، ایفا می‌کند.

یکی از مکانیسم‌های زیربنای انعطاف‌پذیری، ظهور گیرنده‌های گلوتامات جدید در سیناپس‌هایی است که فعال می‌شوند و با حساس‌تر کردن نورونِ پس‌سیناپسی به ورودی، به تقویت سیناپس کمک می‌کنند. پی.کی.ام. زتا پس از تولید، به دندریت‌ها (جایی که انتهای گیرندهٔ سیناپس قرار دارد) ارسال می‌شود. برخلاف سایر پروتئین‌های کیناز که بلافاصله پس از فعال‌سازی، غیرفعال می‌شوند؛ پی.کی.ام. زتا برای مدت طولانی‌تری فعال می‌ماند و تصور

می‌شود برای جلوگیری از حذف گیرنده‌های گلوتاماتِ جدید نقشی ایفا می‌کند.

دست‌کاری پی.کی.ام. زتا برای کمک به پاک کردن خاطرات عادت در انسان، هنوز راه درازی در پیش دارد اما شواهد بسیاری وجود دارند که نشان می‌دهند ممکن است بتواند خاطرات زمینه‌ساز اعتیاد به مواد مخدر را پاک کند. چندین مطالعه بر روی موش‌های صحرایی نشان داده‌اند که تزریق زی.آی.پی به هستهٔ اکومبنس منجر به اختلال در ترجیح مکانی می‌شود که موش‌ها معمولاً در مورد محل دریافت مواد مخدر، نشان می‌دهند. تحقیقات دیگری بر روی موش‌ها همچنین نشان داد که زی.آی.پی می‌تواند خاطرات عادت را (که در بخشی از جسم مخططِ دخیل در عادت‌های حرکتی ذخیره شده‌اند) مختل کند.

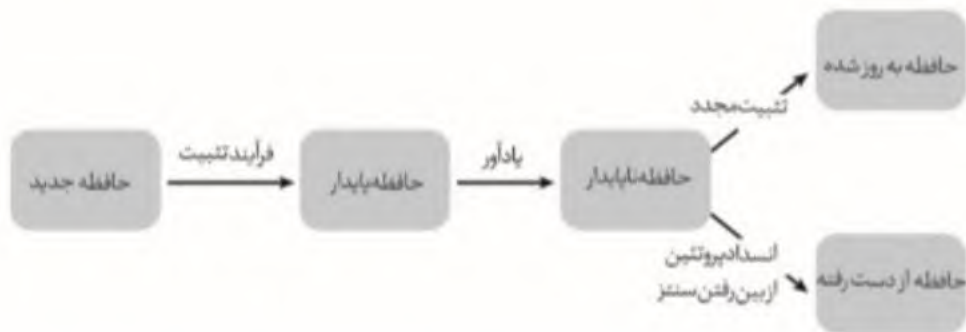
مطمئنأً می‌توان روزی را تصور کرد که از این داروها برای حذف خاطرات مواد مخدر استفاده می‌شود اما این امر نگرانی‌های زیادی ایجاد می‌کند؛ به‌خصوص اینکه اثرات دارو احتمالاً گسترده است و هر خاطره‌ای را که به آن ناحیهٔ خاص از مغز متکی است به‌طور کلی پاک خواهد کرد. به همین دلیل، تمایل بیشتری نسبت به رویکرد دیگری وجود دارد که به‌نظر می‌رسد از این پتانسیل برخوردار است که به‌طور جزئی‌تر خاطرات خاص را مختل کند و با عنوان تثبیت مجدد^{۲۶۴} شناخته می‌شود.

مدت‌ها تصور می‌شد خاطرات پس از تثبیت، پایدار می‌مانند اما پدیده‌ای (که در ابتدا در سال ۱۹۶۸ و سپس توسط کریم نادر و جو لدوکس در سال ۲۰۰۰ دوباره کشف شد) این تصور را به‌طور کلی تغییر داد. نادر و لدوکس در آزمایش خود، ابتدا موش‌ها را برای ترس از صدای خاصی تربیت کردند؛ این‌گونه که هر بار آن صدا پخش می‌شد به پای موش‌ها شوک وارد می‌کردند. موش‌ها پس از کمی تجربه، از این صدا می‌ترسیدند و این ترس سبب بی‌حرکت ماندن آن‌ها می‌شد. در آن زمان این دانش وجود داشت که تزریق داروی مؤثر در شکل‌گیری پروتئین‌های جدید به موش‌ها، اختلال ایجاد می‌کند و مانع از تثبیت طولانی‌مدت خاطره می‌شود؛ البته اگر بلافاصله پس از اکتساب، تزریق شود نه چند ساعت بعد. نادر و لدوکس

متوجه شدند اگر درست قبل از تزریق دارو، تجربه قبلی یادآوری شود، رد حافظه‌ای که در یادگیری ترس نهفته است، ناپایدار می‌شود.

آن‌ها برای آزمایش این موضوع، یک روز پس از آموزش اولیه موش‌ها برای ترس از صدا، صبر کردند و سپس موش‌ها را در جعبه گذاشتند و دوباره آن صدا را پخش کردند (این بار بدون شوک) و سپس دارویی را به آن‌ها تزریق کردند که مانع ایجاد پروتئین‌های جدید می‌شد. روز بعد در مقایسه با موش‌هایی که تزریق یادآور را دریافت کردند اما قبلاً ماده بی‌اثری به آن‌ها تزریق شده بود، این موش‌ها بی‌حرکتی کمتری از خود نشان دادند. این نتیجه نشان می‌دهد

تزریق یادآور، حافظه را ناپایدار می‌کند؛ به‌طوری‌که حفظ آن مستلزم سنتز پروتئین بیشتر است. آن‌ها این پدیده را «تثبیت مجدد» نامیدند که متعاقباً به موضوعی موردتوجه در علوم اعصاب یادگیری و حافظه، تبدیل شد. شکل ۹.۱ نموداری از ایده تثبیت مجدد را ارائه می‌دهد.



شکل ۹.۱ حافظه‌ها در ابتدا از طریق فرآیند ماندگارسازی تثبیت می‌شوند. هنگامی که دوباره فعال می‌شوند، ناپایدار می‌شوند و باید دوباره تثبیت شوند تا دوباره پایدار شوند. مسدود کردن این فرآیند تثبیت مجدد، چه از طریق داروها و چه از طریق دستکاری‌های دیگر، می‌تواند سبب از دست رفتن حافظه شود.

بسیاری از مطالعات اولیه درباره تثبیت مجدد، بر اکتساب ترس متمرکز بودند اما محققان بررسی این موضوع را

شروع کرده‌اند که آیا تثبیت مجدد بر عادت‌های مرتبط با پاداش نیز تأثیر می‌گذارد یا خیر؟ جاناتان لی و بری اوریت این موضوع را با تربیت موش‌ها برای فشار دادن اهرمی خاص پس از مشاهده نور برای دریافت کوکائین، مورد بررسی قرار دادند. برای آزمایش تثبیت مجدد، آن‌ها با نمایش نور (بدون کوکائین) به موش‌ها یادآوری کردند و سپس دارویی را به آن‌ها تزریق کردند که مانع از سنتز پروتئین‌های جدید می‌شد. سپس بررسی کردند آیا موش‌ها یاد می‌گیرند اهرمی را برای ظاهر شدن نور فشار دهند یا خیر؟ زیرا آن‌ها نور را تداعی‌کننده کوکائین می‌دانستند. موش‌هایی که داروی مانع سنتز پروتئین را دریافت نکرده بودند و گروهی از موش‌ها که قبل از یادگیری این یادآوری را دریافت نکرده بودند، به سرعت یاد گرفتند اهرم را فشار دهند تا چراغ مرتبط با کوکائین روشن شود؛ اما موش‌هایی که یادآوری و داروی مسدودکننده پروتئین را دریافت کردند، یاد نگرفتند که اهرم را برای ظهور نور فشار دهند؛ گویی فراموش کرده بودند که نور قبلاً با کوکائین مرتبط بوده است.

مطالعه‌ای که لین یو و همکارانش در دانشگاه پکن انجام دادند، این موضوع را حتی فراتر برد و نشان داد که خاطرات مواد مخدر نه تنها با داروهایی که با ساخت پروتئین‌های جدید تداخل دارند، مسدود می‌شوند، بلکه با تجربیات نیز می‌توانند مسدود شوند. موش‌ها ابتدا یاد گرفتند قسمت خاصی از قفس خود را با تزریق مورفین یا کوکائین مرتبط بدانند. پس از آموختن این موضوع، این ارتباط را صرفاً با قرار دادن آن‌ها در قفس برای مدت کوتاهی بدون هیچ موادی، یادآوری کردند. پس از تعلل کوتاهی، موش‌ها برای مدت طولانی (۳ ساعت) بدون هیچ موادی در قفس قرار گرفتند که به‌منظور از بین بردن ارتباط بین مکان و مواد انجام شد. ماری مونفیس از دانشگاه

تگراس قبلاً نشان داده بود این نوع درمان خاموش‌سازی^{۲۶۵} می‌تواند با موفقیت، سبب اصلاح خاطرات ترس شود اما فقط در یک بازه زمانی خاص، تقریباً ۱۰ دقیقه تا یک ساعت پس از یادآوری.

یو و همکارانش دریافتند این یادآوری قبل از آموزش خاموش‌سازی می‌تواند خاطره مواد مخدر در موش‌ها را اصلاح کند و از رفتار موادطلبانه، جلوگیری کند اما تنها در صورتی که یادآوری، ۱۰ دقیقه قبل از آموزش خاموش‌سازی صورت گرفته باشد. ۶ ساعت انتظار برای آموزش خاموش‌سازی، از تغییرات در حافظه جلوگیری کرد. این نشان می‌دهد که تثبیت مجدد، متکی به فرآیندهای بیولوژیکی است که در یک بازه زمانی نسبتاً کوتاه پس از تجربه اتفاق می‌افتد. یافته‌های یو و همکارانش در مورد موش‌ها، سبب شد بپرسند آیا رویکرد آن‌ها می‌تواند بر روی انسان‌های معتاد به هروئین نیز مؤثر باشد یا خیر؟

درواقع، مقدمه ایده تثبیت مجدد به عنوان یک ابزار بالینی، دهه‌ها پیش با یافته‌ای وسوسه‌انگیز ایجاد شده بود که نشان می‌داد این روش می‌تواند عادت‌های فکری مشکل‌ساز را از بین ببرد. روان‌پزشکی به نام ریچارد رویین در سال ۱۹۷۶ گزارش کوتاهی را در یک مجله روان‌پزشکی گمنام منتشر کرد که در آن مطالعه‌ای بر روی ۲۸ بیمار روانی را که بسیاری از آن‌ها از وسواس فکری-عملی یا هذیان‌های پارانوئید رنج می‌بردند، تشریح کرد. در آن زمان، در بیمارستان‌های روانی درمان منتخب برای بسیاری از اختلالات روانی مختلف، درمان با الکتروشوک بود که اصطلاحاً «شوک درمانی»^{۲۶۶} نامیده می‌شود.

بسیاری از این بیماران با وجود دریافت شوک درمانی، نتیجه نگرفته بودند اما بر اساس فرضیهٔ روبین مشکل این بود که درمان‌ها (برای جلوگیری از جراحی) در زمان بیهوشی بیماران انجام شده بودند. او تصور می‌کرد اگر در طول درمان، بیماران وسواس فکری-عملی خود را بروز می‌دادند، این امر سبب فراموشی می‌شد و در نتیجه آن‌ها را از افکار آسیب‌زا رها می‌کرد. نتایجی که او گزارش کرد بسیار تحسین‌برانگیز بودند: «تابه حال تمام بیماران، پس از شوک درمانی در دوره‌های سه‌ماهه تا ده‌ساله، به طرز حیرت‌آوری بهبود یافته‌اند. یک نفر پس از نه ماه به حالت قبل بازگشت اما پس از درمان بیشتر، بهبود یافت.»

در مطالعهٔ یو و همکارانش بر روی معتادان به هروئین، برنامهٔ خاموش‌سازی شامل تماشای یک ساعت فیلم و تصاویر مربوط به مواد مخدر و لمس نشانه‌های مربوط به مواد مخدر، از جمله هروئین تقلبی بود. آن‌ها درست مانند مطالعهٔ موش‌های صحرایی (که قبلاً توضیح داده شد) به این نتیجه رسیدند که تجربهٔ محرک‌های مواد مخدر بدون دریافت واقعی آن، برای تداخل در خاطرات مواد مخدر کافی است. برخی از افراد ۱۰ دقیقه یا ۶ ساعت قبل از آموزش خاموش‌سازی، یادآور دریافت کردند که شامل یک ویدیوی کوتاه حاوی نشانه‌های مواد مخدر بود.

محققان پاسخ‌های فیزیولوژیکی شرکت‌کنندگان را ارزیابی کردند و دریافتند که خاموش‌سازی ایجادشده توسط یادآوری ۱۰ دقیقه جلوتر، منجر به کاهش دائمی میل به هروئین تا ۶ ماه بعد شد. این مطالعه‌ای نسبتاً کوچک بود (فقط با ۲۲ شرکت‌کننده در هر گروه) و تا آنجا که می‌دانم هرگز گروه مستقلی آن را تکرار نکرده است؛ بنابراین به‌عنوان یک نمایش وسوسه‌انگیز مقدماتی باقی ماند که لازم است در آزمایشی بسیار بزرگ‌تر بررسی شود.

تثبیت مجدد متعاقباً در تعدادی از اختلالات بالینی (به‌ویژه برای اختلال استرس پس از سانحه) آزمایش شد و نتایج نامشخصی دربرداشت. سؤالاتی در مورد استحکام و عمومیت این اثرات مطرح شدند که متعاقب آن گروهی در سال ۲۰۱۷ به این نتیجه رسیدند که «میزان کارآمدی ایجاد اختلال در تثبیت مجدد به‌عنوان یک مداخله بالینی همچنان بحث‌برانگیز است.» بنابراین، تثبیت مجدد، یک تکنیک بالقوه امیدوارکننده است که به اعتبار سنجی بیشتری نیاز دارد.

«فراموش کردم که سیگاری بودم»

در فصل ۵ توضیح دادم که ضایعات مغزی از چه طریقی گاهی منجر به تغییرات تصادفی در عملکرد روانی می‌شوند. مطالعه آنتوان بخارا، بر روی افرادی از سازمان ثبت احوال بیماران عصبی آیووا، عارضه جانبی جالب دیگری از ضایعات مغزی را نشان داد که مستقیماً بر پتانسیل کاهش میل به مواد مخدر تأثیر دارد. بخارا و همکارانش ۱۹ فرد سیگاری را که اینسولای آن‌ها قبلاً آسیب‌دیده بود و ۵۰ فرد سیگاری که سایر قسمت‌های مغزشان آسیب‌دیده بود را مورد بررسی قرار دادند.

اینسولا به‌ویژه در یک‌پارچه‌سازی جنبه‌های مختلف اطلاعات حسی، از جمله اطلاعات حاصل از درون بدن یا حس ششم، نقش دارد. در این بررسی مشخص کردند که «رفتار سیگار کشیدن» بعد از ضایعات مغزی چقدر نسبت به قبل تغییر کرده است. بخارا دریافت تعداد بسیار کمی از افرادی که در خارج از اینسولا دارای ضایعاتی بودند، سیگار را ترک کردند، در حالی که حدود دوسوم از افرادی که در داخل اینسولا دچار ضایعات بودند، موفق به ترک سیگار شدند.

گزارش یکی از بیماران نشان می‌دهد چگونه این تغییر با تمایل به سیگار کشیدن، ارتباط دارد. قبل از سکته مغزی، او هرگز سعی نکرده بود سیگار را ترک کند و هیچ قصدی هم برای انجام این کار نداشت. او آخرین سیگار خود را عصر همان روز قبل از سکته کردن، کشیده بود. وقتی از او در مورد دلیل ترک سیگار پرسیدند، فقط گفت: «یادم رفت سیگاری بودم.» وقتی از او خواستند توضیح بیشتری بدهد، گفت: «این واقعیت را فراموش نکرده‌ام که سیگاری هستم، بلکه بدن من میل به سیگار کشیدن را فراموش کرده است.»

او در طول مدت اقامت در بیمارستان هیچ تمایلی به سیگار کشیدن نداشت، با وجود اینکه فرصت این را داشت برای سیگار کشیدن بیرون برود. با توجه به میزان اعتیاد قبلی او، همسرش از این واقعیت که او نمی‌خواست در بیمارستان سیگار بکشد، شگفت‌زده شده بود. این بیمار به یاد می‌آورد که چگونه هم‌اتاقی او در بیمارستان مرتباً برای سیگار کشیدن بیرون می‌رفت و پس از بازگشت، بوی سیگار این هم‌اتاقی، او را آن‌منزجر می‌کرد؛ به‌طوری‌که می‌خواست اتاق خود را عوض کند. او توضیح داد که تصور سیگار کشیدن که قبل از سکته مغزی برایش لذت‌بخش

بود حالا دیگر منجرش می‌کرد.

چندین مطالعهٔ دیگر، یافته‌های این مطالعهٔ اولیه را تکرار کرده‌اند و نشان می‌دهند اثرات ضایعات اینسولا بر سیگار کشیدن بسیار قابل‌اعتماد است. اگر آسیب به اینسولا فقط سبب کاهش سیگار کشیدن می‌شد، می‌توانستیم از آن برای ترک اعتیاد استفاده کنیم اما مانند تمام نواحی مغز، آسیب به این ناحیه همچنین می‌تواند اثرات منفی بسیاری داشته باشد؛ از جمله اختلال در عملکرد قلبی-عروقی، درک چشایی و درک درد و همچنین اثراتی بر خلق‌وخو و انگیزه؛ بنابراین، بعید به نظر می‌رسد جراحی ضایعات در اینسولا با توجه به خطرات آن، اخلاقی باشد.

ممکن است استفاده از دارویی مانند زی. آی. پی برای ایجاد اختلال در تثبیت حافظه برای میل در اینسولا در نظر گرفته شود، درست همان کاری که ساکتور برای پاک کردن خاطرات مزه بیزاری انجام داد؛ اما هرگز این نوع ایجاد اختلال حافظه در انسان اثبات نشده است و خطرات بالقوهٔ آن ناشناخته است. درواقع، شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند زی. آی. پی برای برخی از سلول‌های مغز مضر است و عوارض جانبی نامطلوبی در پی دارد که ممکن است از هر مزیتی در کاهش رفتارهای اعتیادی بیشتر باشد.

راه بالقوهٔ دیگر برای دست‌کاری مغز به شیوه‌ای ایمن‌تر، استفاده از تکنیک‌های تحریک مغز است؛ مانند تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال یا تی. ام. اس (کادر ۵.۳). این تکنیک‌ها اجازه می‌دهند فعالیت ناحیهٔ خاصی از مغز را مهار کنیم یا افزایش دهیم؛ اگرچه فقط مناطق نسبتاً بزرگ را می‌توان هدف درمان قرار داد. در حال حاضر

تی.ام.اس برای استفاده در درمان افسردگی تأیید شده است. این جایگزین بسیار مطلوب‌تری برای درمان با تشنج الکتریکی فراهم می‌کند و در برخی از افراد مبتلا به افسردگی مؤثر است.

عوارض جانبی آن در صورتی که به درستی اجرا شود نسبتاً کم است و عمدتاً به ناراحتی ناشی از تحریک پوست و ماهیچه‌های سر محدود می‌شود. تعدادی از مطالعات درمان با تی.ام.اس را برای اختلالات مختلف اعتیاد از جمله اختلالات تغذیه و اعتیاد به مواد مخدر، بررسی کرده‌اند. در حالی که نتایج برخی آزمایشات امیدوارکننده هستند اما این نتایج برای حمایت از به‌کارگیری تحریک کلی مغز برای درمان این اختلالات، هنوز کافی نیستند.

اپتورنتیک در انسان؟

ما در موارد مختلف شاهد میزان دقت و قدرت تحریک اپتورنتیکی در مدل‌های حیوانی بوده‌ایم، مانند مثال فصل ۶ که در آن تحریک اپتورنتیکیِ اتصالات بین قشر حذقه‌ای پیشانی و هستهٔ اکومبنس در موش‌ها توانست مصرف اجباری (بی‌اختیار) مواد مخدر را از بین ببرد. چشم‌انداز تحریک اپتورنتیک در انسان ممکن است فوق‌مدرن به نظر برسد اما هم‌اکنون در حال آزمایش است. از سال ۲۰۱۹، دو آزمایش بالینی در مرحلهٔ اولیه برای بررسی ایمنی و اثربخشی احتمالی درمان اپتورنتیک برای ورم رنگیزه‌ای شبکیه^{۲۶۷}، در حال انجام است. ورم رنگیزه‌ای شبکیه یک بیماری مربوط به شبکیه است که سبب نابینایی می‌شود.

برای تحریک اپتورنتیکی سلول‌ها، لازم است کانال‌های یونی خاصی که به نور حساس هستند، در آن سلول‌ها کاشته شوند. در حیوانات آزمایشگاهی این کار اغلب از طریق مهندسی ژنتیک انجام می‌شود اما در انسان باید با استفاده از نوعی ژن‌درمانی انجام شود که در آن از یک ویروس برای جایگذاری در ژن (به جای کانال‌های یونی درون دی.ان.ای سلول) استفاده می‌شود. این نوع ژن‌درمانی هنوز در مراحل ابتدایی است و همواره اصلاحات ژنتیکی دارای خطرات بالقوه ناشناخته هستند.

خطرات بالقوه ژن‌درمانی از زمان مرگ نوجوانی به نام جسی گلسینگر در یکی از اولین آزمایشات ژن‌درمانی در سال ۱۹۹۹ آشکار شد. گلسینگر از بیماری ژنتیکی کبد رنج می‌برد و والدینش او را برای شرکت در یک آزمایش بالینی ثبت نام کردند که هدف آن جایگزینی ژن ناکارآمد او با یک نسخه کارآمد جدید بود. درحالی‌که پس از تزریق ویروس سرماخوردگی اصلاح‌شده برای رساندن ژن جدید به کبد، گلسینگر دچار واکنش التهابی شدیدی شد و چند روز بعد به دلیل نارسایی عضوی درگذشت.

تحقیقات بر روی ژن‌درمانی، با تدابیر ایمنی بسیار بیشتر، پس از چندین سال بهبود یافت و برای درمان بیماری‌هایی نظیر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل^{۲۶۸} با موفقیت مورد استفاده قرار می‌گیرد. قابلیت تحریک اپتورنتیکی مسیرهای خاص مغز در صورت اثبات ایمنی آن، می‌تواند پتانسیل زیادی برای تغییر رفتار داشته باشد؛ اگرچه با توجه به اینکه این کار به جراحی مغز نیاز دارد، وجود خطرات جدی به این معنی است که این عمل فقط در زمینه اختلالات رفتاری بسیار شدید انجام می‌شود.

مطالعه خاص آن گریپیل از دانشگاه ام.آی.تی و همکارانش بر روی موش‌ها، نگاهی اجمالی به پتانسیل استفاده از اپتورنتیک برای ترک عادت‌ها ارائه می‌دهد. آن‌ها موش‌ها را تربیت کردند تا در مازی شبیه به آنچه مارک پاکارد از آن استفاده کرد بدونند (که در فصل ۴ توضیح دادم) و تأیید کردند موش‌ها به این کار عادت کردند؛ زیرا همچنان به‌سوی پاداشی کم‌ارزش می‌دویدند.

آن‌ها با استفاده از نوعی تحریک اپتورنتیک که سبب می‌شد بتوانند به‌طور لحظه‌ای نوروها را در قشر اینفرالیمبیک مهار کنند، مشاهده کردند که می‌توانند تقریباً بلافاصله با ایجاد اختلال در این ناحیه، رفتار را نسبت به کاهش ارزش، حساس کنند؛ یعنی آن را از یک عادت، به رفتاری هدفمند تبدیل کردند. به‌طور شگفت‌انگیزی، اگر به موش‌ها اجازه داده می‌شد عادت جدیدی پیدا کنند، غیرفعال کردن قشر اینفرالیمبیک، آن‌ها را به عادت اولیه خود باز می‌گرداند که نشان می‌دهد این تحریک، عادت اولیه را از بین نمی‌برد، بلکه میزان قابلیت آن را برای کنترل رفتار، تعدیل می‌کند.

یکی از چالش‌های به‌کارگیری این نوع رویکرد در انسان این است که ما دقیقاً نمی‌دانیم نظیر انسانی قشر اینفرالیمبیک جوندگان چیست (اگرچه احتمالاً در قشر پیش‌پیشانی شکمی قرار می‌گیرد) و مطمئناً در بین گونه‌های مختلف بسیار متفاوت عمل می‌کند. با این وجود، این امر یکی از امیدوارکننده‌ترین سرنخ‌ها را برای کنترل رفتار اعتیادی شدید در آینده فراهم می‌کند؛ اگرچه اجرای آن در آزمایش‌های انسانی احتمالاً سال‌ها و حتی دهه‌ها بعد، صورت خواهد گرفت.

«کمر بند حیات» مواد شیمیایی عصبی: داروهایی برای بهبود عملکرد اجرایی

اگر بخواهیم بدانیم یک دارو تا چه حد می‌تواند عملکرد اجرایی را به‌طور اساسی بهبود ببخشد، می‌توانیم به اتفاقاتی که در پی مصرف داروی محرکی مانند متیل فنیدات (ریتالین) برای فرد مبتلا به اختلال کمبود توجه-بیش‌فعالی شدید می‌افتد، دقت کنیم. مایک برینس در مورد تجربه خود از بیش‌فعالی به‌عنوان یک بزرگسال، هنگام مصرف و قطع مصرف دارو نوشت:

«بودن یا نبودن دارو بر تک‌تک تجربیاتی که دارم تأثیر می‌گذارد. یک بازدید ساده از فروشگاه ایکیا بسته به اینکه آمفتامین‌های تجویزی را مصرف کرده باشم یا نه می‌تواند به استفاده‌ای بهینه از یک روز تبدیل شود یا به یک تونل وحشت پر از کسالت و ناامیدی... بدون قرص‌هایم مانند معلولی هستم که عضو مصنوعی‌اش نیست. کسالت و بی‌حوصلگی تبدیل به شکنجه می‌شود و فروشگاه ایکیا تبدیل به زندان ابوغریب!»

و سپس متیل فنیدیت خود را مصرف می‌کند:

«بسیست دقیقه بعد، اوضاع آرام می‌شود. سروصدا از بین رفته است... هنوز هم انرژی دارم اما هدفدار هستم. تمرکز که همین یک ساعت پیش از بین رفته بود، یکجا جمع شده است. من همیشه به بقیه می‌گویم که این اتفاق مانند تبدیل نورافکن به لیزر است».

در مورد اثرات متیل فنیدات جالب است بدانید این دارو یک داروی محرک است و ارتباط نزدیکی با آمفتامین‌ها دارد (که برای ای.دی.اچ.دی نیز تجویز می‌شود) اما چگونه دارویی که سبب بی‌قراری و هیجان برخی افراد می‌شود، می‌تواند موجب تمرکز و آرامش دیگران شود؟ متیل فنیدیت با افزایش مقدار چندین انتقال‌دهندهٔ عصبی معروف به کاتکولامین‌ها از جمله دوپامین و نورآدرنالین موجود در قشر پیشانی مغز، بر روی عملکرد اجرایی تأثیر می‌گذارد. شواهد واضحی وجود دارند که داروهای محرکی مانند متیل فنیدیت می‌توانند عملکرد اجرایی را به‌ویژه در افراد مبتلا به اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی، بهبود دهند.

البته شواهد مبنی بر وجود اثرات شناختی در افراد سالم، زیاد روشن نیست؛ گرچه بسیاری از افراد فاقد اختلال کم‌توجهی-بیش‌فعالی از این داروها برای خواص محرکشان استفاده می‌کنند. مارتا فراه و همکارانش از دانشگاه پنسیلوانیا از طریق یک متاآنالیز دریافتند اثرات داروهای محرک بر عملکرد شناختی افراد سالم در بهترین حالت، اندک است. استفادهٔ مداوم از این داروها ممکن است به‌دلیل تأثیرات داروها بر انگیزه باشد نه شناخت.

به‌عنوان مثال، مطالعه‌ای نشان داد دی-آمفتامین (یکی دیگر از داروهای رایج برای بیش‌فعالی) سبب شد افراد سالم فاقد اختلال بیش‌فعالی در مقایسه با زمان دریافت دارونما، در تکلیف فشردن سریع دکمه برای کلمات کوچک، سخت‌تر کار کنند.

من هیچ تحقیقی نیافتم که نشان بدهد آیا داروهای محرک می‌توانند تغییر رفتار را بهبود بدهند یا خیر؟ یکی از چالش‌های اصلی این است که این داروهای محرک می‌توانند اعتیادآور باشند؛ بنابراین خطر مبادله یک عادت بد با عادت دیگر، وجود خواهد داشت. با این حال، به‌ویژه در افرادی که از ای.دی.اچ. دی رنج می‌برند، مزایای داروهای محرک برای افزایش کنترل اجرایی می‌تواند تأثیر بالقوه‌ای بر تغییر رفتار داشته باشد.

درباره تغییر رفتار شخصی

در پزشکی، بحث در مورد پتانسیل شخصی‌سازی درمان بیماری‌ها بر اساس تشخیص دقیق‌تر در سطح فردی که به‌عنوان «پزشک دقیق»^{۲۶۹} شناخته می‌شود، داغ است. این اشتیاق تاحدی ناشی از درک این موضوع است که در بسیاری از بیماری‌ها، تفاوت‌های زیادی بین نحوه واکنش هر فرد به درمانی خاص وجود دارد. این امر در هیچ‌جا واضح‌تر از درمان سرطان نیست، جایی که پاسخ یک فرد به درمانی خاص (بسته به امضای مولکولی^{۲۷۰} خاص جهش‌های ژنتیکی در سلول‌های سرطانی آن فرد) می‌تواند بسیار متفاوت باشد.

به جز درمان سرطان، تعداد زیادی از داروها اکنون با اطلاعاتی در مورد تأثیر متغیرهای ژنتیکی خاص بر اثربخشی دارو یا احتمال بروز عوارض جانبی، برچسب گذاری می شوند. از ژوئن ۲۰۲۰، سازمان غذا و داروی ایالات متحده، ۲۴۰ درمان غیرسرطانی و ۱۶۴ درمان سرطانی را فهرست کرده است که اثرات آنها بسته به وجود داشتن یا وجود نداشتن شاخص زیستی^{۲۷۱} خاص، ممکن است متفاوت باشد. این نکته به یک نشانگر (مانند یک متغیر ژنتیکی یا سایر تفاوت های بیولوژیکی) اشاره دارد که به راحتی قابل اندازه گیری است و به تعیین اینکه کدام بیماران از یک درمان خاص بیشترین نفع را خواهند برد یا برعکس، کدام بیماران باید به دلیل عوارض جانبی احتمالی، از یک درمان اجتناب کنند، کمک می کند.

چالش پزشکی دقیق در زمینه تغییر رفتار، این است که نشانگرهای زیستی چه هستند و ارتباطشان با درمان های احتمالی چیست؟ در مورد استفاده از تصویربرداری مغزی برای شناسایی نشانگرهای زیستی برای کمک به بهبود پیامدهای درمان اختلالات سلامت روان، اشتیاق زیادی وجود دارد. کونور لیستون و همکارانش در سال ۲۰۱۷ مثال برجسته ای را منتشر کردند که نشانگرهای زیستی بالقوه مغز را با استفاده از افام آرآی (تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی) برای انواع مختلف افسردگی شناسایی کرد. محققان الگوهای اتصال مغز را با استفاده از افام آرآی حالت استراحت^{۲۷۲} بررسی کردند.

محققان با بررسی همبستگی در فعالیت بین مناطق مختلف مغز و سپس دسته بندی بیماران به گروه هایی با توجه به الگوهای ارتباطی آنها، چهار «زیست گروه» افسردگی را شناسایی کردند. آنها همچنین نشان دادند افراد دارای

این زیست‌گروه‌های مختلف در پاسخ به درمان با تحریک مغناطیسی مغز^{۲۷۳} متفاوت هستند. سؤالاتی در مورد تکرارپذیری نشانگرهای زیستی خاص در این مطالعه مطرح شده است اما این نوع یافته‌ها نشان‌دهنده آینده روشن تصویربرداری مغزی برای توسعه نشانگرهای زیستی در شرایط مختلف مرتبط با عملکرد مغز هستند.

ارزیابی‌های رفتاری، مانند ارزیابی عملکرد در تکالیف شناختی، بسیار کمتر از داده‌های تصویربرداری مغز، توجه را جلب می‌کنند اما نشانگر زیستی بسیار کم‌هزینه‌تری را فراهم می‌کنند. به‌عنوان مثال، در تحقیقات خود دریافتیم ترکیبی از معیارهای رفتاری مختلف برای پیش‌بینی تعدادی از پیامدهای مرتبط با تغییر رفتار، مانند زیاده‌روی در نوشیدن الکل، سیگار کشیدن و چاقی، کاربردی است اما هنوز نمی‌دانیم آیا برای پیش‌بینی پاسخ به مداخلات مختلف نیز کاربرد دارند یا خیر؟ که این قطعاً قدم بعدی ما خواهد بود. ارزیابی رفتار با استفاده از تلفن‌های همراه از اهمیت خاصی برخوردار است؛ زیرا امکان ارزیابی غیرتهاجمی و کم‌هزینه نشانگرهای زیستی-رفتاری مختلف را فراهم می‌کند.

ایده دیگری که در زمینه پزشکی دقیق مورد توجه قرار گرفته است، آزمایش بالینی N از ۱ است (که در آن «N» به تعداد شرکت‌کنندگان در آزمایش اشاره دارد). در پزشکی، استاندارد طلایی برای تعیین اثربخشی درمان، آزمایش تصادفی کنترل‌ی است که در آن شرکت‌کنندگان برای دریافت درمان موردنظر یا درمان کنترل‌ی، به‌طور تصادفی انتخاب می‌شوند. این تخصیص تصادفی شرکت‌کنندگان، کمک می‌کند تا هرگونه سوگیری که ممکن است در صورت انتخاب درمان از جانب بیماران یا پزشکان رخ دهد، به حداقل برسد. در این نوع آزمایش بالینی فرض بر این

است که همه به روش یکسانی به درمان پاسخ می‌دهند؛ این فرض در اغلب موارد نادرست است و یکی از مشکلات این نوع آزمایش محسوب می‌شود.

رویکرد جایگزین، آزمایش طیف وسیعی از درمان‌ها بر روی یک فرد خاص است که هدف آزمایش بالینی N از ۱ است. به‌عنوان نمونه‌ای از نحوه کارکرد این روش، فردی را در نظر بگیرید که سعی دارد مصرف الکل را کاهش دهد و پزشک او فکر می‌کند دو درمان پزشکی ممکن است مؤثر باشند:

«نالتراکسون» که اثرات پاداش الکل را کاهش می‌دهد یا «گوانفاسین» که تصور می‌شود عملکرد اجرایی را بهبود می‌بخشد. برای انجام یک آزمایش N از ۱، پزشک یکی از این داروها را برای مدتی (مثلاً دو ماه) تجویز می‌کند و در این مدت بیمار مقدار مصرف الکل خود را یادداشت می‌کند. پس از سپری شدن این زمان، پزشک داروی بیمار را تغییر می‌دهد.

ممکن است پزشک چندین بار داروها و یا دوره مصرف را تغییر بدهد و گاهی برای بیمار دارونما تجویز کند. با گذشت زمان مشخص می‌شود کدامیک از این درمان‌ها برای آن بیمار مؤثر است. با توجه به انواع مکانیسم‌های بنیادین در زمینه مسئله تغییر رفتار، این احتمال وجود دارد که چنین رویکردی بتواند مؤثر باشد. تاکنون تعداد کمی از این آزمایشات منتشر شده‌اند که کیفیت آن‌ها مورد انتقاد قرار گرفته است؛ بنابراین، برای تعیین سودمندی این رویکرد باید منتظر مطالعات بزرگ‌تر و کنترل‌شده‌تر باشیم.

بیاید تصور کنیم درمان دقیق تغییر رفتار در آینده با استفاده از مثال فردی که می‌خواهد مصرف الکل خود را کاهش دهد، چگونه خواهد بود. در اولین ملاقات با پزشک، مجموعه‌ای از تست‌های شناختی، اسکن مغز با استفاده از افام‌آرای برای ارزیابی اتصالات مغزی و آزمایش خون برای تجزیه و تحلیل ژنوم، انجام می‌گیرد. با استفاده از تجزیه و تحلیل ژنتیکی، خطر ابتلا به مشکلات مختلف، از جمله حساسیت به پاداش الکل و احتمال وجود مشکلات کنترل اجرایی، مورد شناسایی قرار می‌گیرد و یک آزمایش شناختی ویژه برای ارزیابی جنبه‌های خاص عملکرد آن‌ها، تنظیم می‌شود.

سپس، تحلیل تصویربرداری مغز با این نتایج ترکیب می‌شود تا مشخص شود کدام مکانیسم‌های مغزی فرد احتمالاً زمینه‌ساز زیاده‌روی نوشیدن الکل است. پزشک با استفاده از این اطلاعات، مجموعه‌ای از درمان‌های ممکن را انتخاب می‌کند که بیشترین تاثیر را بر روی فرد دارد و برای امتحان درمان‌های مختلف، به صورت جداگانه یا ترکیبی، آزمایش N از ۱ را انجام می‌دهد. این رویکرد با درک مکانیسم‌های اساسی مشکلات تغییر رفتار، هدایت می‌شود که امیدوارم تحقیقات علوم اعصاب که در این کتاب ذکر شده است بتواند در نهایت آن را ارائه دهد.

فصل دهم: سخن آخر

ما عموماً فرض می‌کنیم جهان همیشه و هر روز به همین شکل خواهد بود و همان‌طور که در فصل ۱ توضیح دادم، تصور می‌شود این حقیقتِ اساسی، سبب تکامل سیستم عادت شده است. با این حال، گاهی اوقات جهان می‌تواند خیلی سریع تغییر کند، همان‌طور که در اوایل سال ۲۰۲۰ تغییر کرد؛ زیرا ویروس سارز-کووید-۲ به سرعت در سراسر جهان شیوع پیدا کرد و سبب همه‌گیری کووید ۱۹ شد. در تلاش برای جلوگیری از شیوعی که می‌توانست امکانات پزشکی را تحت‌الشعاع قرار دهد (همان‌طور که در ایتالیا این کار را کرد)، مسئولان محلی در ایالات متحده دستوراتی صادر کردند که منجر به اختلال گسترده در روال عادی زندگی همه افراد شد.

هنگامی که شهرستان‌ها در منطقه خلیج سانفرانسیسکو در ۱۶ مارس دستور در خانه ماندن را صادر کردند، زندگی من از رفت‌وآمدهای روزانه با ماشین، قطار و دوچرخه، به وقت گذراندن در یک دفتر خانگی موقت و از تعامل شخصی منظم با همکاران و دانشجویانم به جلسات و سخنرانی‌های آنلاین تبدیل شد. در آن روزهای ترسناک اولیه، با تماشای وحشت‌پر شدن ظرفیت اتاق‌های اورژانس در ایتالیا، با عادت‌های ساده‌ای مانند دست زدن به صورت (که در تلاش برای جلوگیری از شیوع این بیماری در فهرست دشمنان بهداشت عمومی قرار گرفت) و راهکارهای مختلفی مانند شستن دست به مدت بیست ثانیه (معادل دوبار خواندن سرود تولدت مبارک) برای از بین بردن ویروس، بیشتر آشنا شدم.

همه‌گیری کووید ۱۹ از جهاتی بسیاری از ایده‌هایی را که من در این کتاب ارائه کرده‌ام، تقویت کرد. تغییر رفتار، دشوار است؛ حتی وقتی که انگیزه فراوانی برای انجام آن داریم. علیرغم تمایل قوی من برای اجتناب از دست زدن به صورت، اغلب این کار را ناخودآگاه انجام می‌دادم و همچنین به‌مرور زمان متوجه شدم عادت شستن دست‌هایم به همان استاندارد شستشوی کوتاه قبل از همه‌گیری، بازگشته است. این شرایط همچنین نشان داد محیط تاجه‌اندازه می‌تواند در تغییر عادت‌ها مؤثر باشد.

زمانی که به دانشگاه می‌رفتم، برخلاف هدف‌گذاری قوی برای پرهیز از خوردن غذاهای شیرین، اغلب بعدازظهرها خودم را در کافه دانشگاه در حال خوردن کلوچه شکلاتی و قهوه پیدا می‌کردم اما وقتی قرنطینه کووید ۱۹ در سانفرانسیسکو شروع شد، دیگر نمی‌توانستم به راحتی به کافه بروم و چیزی بخورم و اکنون که سه ماه است در قرنطینه هستم و دارم این پاراگراف را می‌نویسم، بعدازظهرها هیچ خوراکی شیرینی نمی‌خورم.

از سوی دیگر، این بیماری همه‌گیر ثابت کرد انسان می‌تواند به سرعت با موقعیت‌های جدید سازگار شود. با چند هفته ماندن در قرنطینه، افرادی مانند من آنقدر خوش‌شانس بودیم که به تناسب شغل خود بتوانیم از راه دور به کار خود ادامه دهیم. همچنین، در این سبک زندگی جدید با «فاصله اجتماعی» آشنا شدیم و پس از آن همه‌چیز به طرز عجیبی عادی شد. اکنون سؤال این است که آیا پس از بازگشت به زندگی «عادی» و پس از دریافت چند دوز واکسن، تغییرات ایجادشده همچنان باقی می‌مانند؟ یا اینکه به سرعت به دوران دست دادن و در آغوش گرفتن و لمس کردن صورتمان بازمی‌گردیم. زمان به این سؤال پاسخ خواهد داد اما به پیش‌بینی من، عادت‌ها پایداری و

بازمی گردند.

جمع بندی

اگرچه فرآیند تکامل، مغز ما را به سطحی رساند که در دنیای پارینه سنگی بسیار خوب عمل می کرد اما در دنیای مدرن، چند اشکال در طراحی آن کشف شده است. همان طور که مجرمان سایبری از اشکالات کامپیوتر برای هک کردن آن استفاده می کنند، فروشندگان مواد مخدر، مهندسان مواد غذایی و طراحان فناوری مدرن نیز به دنبال راه هایی را برای استفاده از نقاط ضعف مغز هستند. بعید است بتوان این جن ها را دوباره به داخل بطری بازگرداند، به این معنی که تغییر رفتار، مبارزه ای پایدار برای انسان ها باقی خواهد ماند. با این حال، از دیدگاه من به دلایل زیر آینده علم تغییر رفتار روشن است:

پژوهش های اخیر بر درک مکانیسم های بیولوژیکی و روانی بنیادین موثر بر تغییر رفتار، متمرکز هستند. با آگاهی از این مکانیسم ها، ما می توانیم مطالعاتی را آغاز کنیم که در تعیین اثربخشی یک درمان و همچنین چگونگی عملکرد آن، به ما کمک کنند.

ما در مورد بسیاری از بیماری ها به شناخت پیچیده ای دست یافته ایم اما در زمینه تغییر رفتار هنوز به درک قابل توجهی نرسیده ایم. با این وجود علوم اعصاب و روان شناسی به دنبال دستیابی به برداشت و درک درستی از

مکانیسم‌هایی هستند که زمینه‌ساز تغییر رفتار، محسوب می‌شوند.

بسیاری از یافته‌ها از طریق پیشرفت‌های شگفت‌انگیزی که در دو دهه اخیر در فناوری علوم اعصاب رخ داده است، به‌دست آمده‌اند؛ این یافته‌ها اطلاعات دقیقی را از مکانیسم‌های بیولوژیکی خاص برای درک عادت‌ها و خودکنترلی در اختیار ما قرار می‌دهند.

ما به بینش‌هایی دست یافته‌ایم که از مطالعات صرفاً رفتاری به‌دست آمده‌اند؛ مانند تحقیقی که شناخت تازه‌ای از نقش اراده در عادت‌ها و تغییر رفتار، ارائه کرده است.

ما هر روز نسبت به چگونگی انجام تحقیقات تکرارپذیر و قابل‌تعمیم، درک و تسلط بهتری پیدا می‌کنیم.

من در بخش‌های مختلف کتاب، راه‌هایی را تشریح کردم که از طریق آن‌ها دریافتیم شیوه‌های علمی قبلی منجر به نتایجی شدند که قابل اعتماد نبودند؛ مانند استفاده از نمونه‌های کوچک یا تمرکز بر تأثیرات ژن‌های فردی بر رفتار. در دهه گذشته، «جنبش تکرارپذیری» در علم به‌وجود آمد که چند استراتژی را برای رسیدگی به این مشکلات فراهم کرد؛ این رویکردهای جدید در حال تبدیل شدن به یک هنجار هستند. از این نظر، علم به‌طورکلی توانایی خود را در تغییر رفتار نسبتاً سریع (حداقل در مقایسه با سایر جنبه‌های جامعه) نشان داده است؛ درحالی‌که ممکن است دانشمندان همچنان با دشواری‌های اتخاذ شیوه‌های تحقیقاتی جدید و روش‌های فکری، دست‌وپنجه نرم

کنند.

یکی از پیشرفت‌های عمده، درک فزاینده در زمینه نیاز به نمونه‌های بسیار بزرگ‌تر برای دستیابی به نتایج قابل تکرار است. ما به‌ویژه در گسترش روزافزون مطالعاتِ بزرگ شاهد این پیشرفت هستیم؛ پروژه‌هایی مانند پروژه «استپ‌آپ» برای درک تحرکات رفتاری و «مطالعات انجمن گسترده ژنوم» که دانش جدیدی از مبنای ژنتیکی جنبه‌های مختلف رفتار، ارائه کرده است. اگرچه مطالعات بزرگ می‌توانند پاسخ‌های بسیار مطمئن‌تری به سؤالات علمی ارائه دهند اما بسیار پرهزینه هستند. انجام مطالعات بزرگ آنقدر گران هستند که جمع‌آوری اطلاعات برای پرداختن به سؤالات علمی مورد نظر را تقریباً غیرممکن می‌سازند.

خوشبختانه، پیشرفت‌های دیگر می‌توانند به اطمینان از تکرارپذیری مطالعات کوچک‌تر، کمک کنند. یکی از روش‌های مهم جدید با عنوان «پیش ثبت‌نام» است که در آن، محققان روش‌های تحقیق و پیش‌بینی‌های خود را قبل از انجام مطالعه ترسیم می‌کنند و تا پایان مطالعه در اختیار شخص ثالث قرار می‌دهند.

به باور بسیاری از مردم عادی، طبیعتاً علم باید اینگونه عمل کند؛ در صورتی که محققان اغلب در نحوه تحلیل داده‌های خود انعطاف‌پذیری قابل‌توجهی از خود نشان می‌دهند. در گذشته اگر تحلیل‌های برنامه‌ریزی‌شده، نتیجه پیش‌بینی‌شده را تأیید نمی‌کرد، برخی از محققان داده‌ها را به روش‌های مختلف تحلیل می‌کردند تا اینکه نتیجه‌ای پیش‌بینی آن‌ها را پشتیبانی کند؛ در چنین حالتی انتشار نتیجه به معنای انتشار مطالعات مثبت کاذب بود. بدین

منظور در سال ۲۰۰۰، «مؤسسه ملی قلب، ریه و خون» محققان را ملزم کرد در آزمایشات بالینی خود نتایج پیش‌بینی‌شده را ثبت کنند که تأثیر آن بسیار چشمگیر بود.

قبل از این الزام، بیش از نیمی از آزمایشات بالینی نتایج مثبتی را گزارش کردند، درحالی‌که پس‌از آن، کمتر از ۱۰٪ از آزمایشات مثبت بودند. به‌نظر می‌رسد قبل از الزام، محققان برای تعیین دقیق نحوه تعریف موفقیت، شرایط را برای یافتن راهی برای نشان دادن موفقیت‌آمیز بودن درمان، به نفع خود تغییر می‌دادند. این نوع پیش‌ثبت‌نام در روانشناسی بسیار رایج است که در دهه گذشته با تعدادی از شکست‌های برجسته در تکرار یافته‌های منتشرشده قبلی، به‌شدت دست‌وپنجه نرم کرده است. اگرچه این جنبش هنوز در تحقیقات علوم اعصاب جا نیفتاده است اما در حال گسترش است.

من منحصراً درگیر توسعه چیزی بوده‌ام که «علم باز»^{۲۷۴} نامیده می‌شود که به نظر من این پتانسیل را دارد که کیفیت و تأثیر تحقیقات علمی را تا حد زیادی بهبود دهد. هدف جنبش علم باز، «توسعه فرهنگ علمی متمرکز بر شفافیت و تکرارپذیری» است تا یک فرهنگ رقابتی که در آن پژوهشگران برای انتشار کشفی جدید به‌عنوان اولین نفر، اغلب به قیمت تنزل کیفیت تحقیق، تلاش می‌کنند.

یکی از جنبه‌های مهم علم باز، به اشتراک‌گذاری منابع تحقیقاتی، ازجمله داده‌ها و نرم‌افزار کامپیوتری است که برای تجزیه و تحلیل آن‌ها استفاده می‌شوند. تحقیقات ما نشان داده است حتی زمانی که داده‌های مشابهی به محققان

داده می‌شوند، آن‌ها می‌توانند به پاسخ‌های بسیار متفاوتی دست یابند، بنابراین بسیار مهم است که علاوه بر داده‌ها، نرم‌افزارها نیز به اشتراک گذاشته شوند تا سایر محققان بتوانند میزان تعمیم‌پذیری یافته‌ها را تعیین کنند.

یکی دیگر از جنبه‌های مهم جنبش علم باز، اعمال فشار به انتشارات تحقیقاتی برای دسترسی آزاد است. اکثر بودجه این تحقیقات از طریق مالیات‌دهندگان تأمین می‌شود اما بسیاری از مقالات در مجلاتی منتشر می‌شوند که برای انتشار، هزینه دریافت می‌کنند و دسترسی عموم را به تحقیقاتی که برای آن هزینه پرداخت کرده‌اند، محدود می‌کند. حرکت به سمت دسترسی آزاد، بسیار موفقیت‌آمیز بوده است. در همین راستا تمام تحقیقاتی که توسط مؤسسه ملی بهداشت ایالات متحده تأمین مالی می‌شوند، اکنون باید از طریق پایگاه داده مرکزی پاب‌مد در دسترس عموم قرار گیرند.

همچنین، محققان مقالات خود را در وبسایت‌های «پیش‌چاپ» با دسترسی آزاد پست می‌کنند که به همه اجازه می‌دهد به تحقیق دسترسی داشته باشند. این سایت‌های پیش‌چاپ در طول همه‌گیری کووید ۱۹ بسیار پربازدید بودند؛ زیرا هزاران مقاله تحقیقاتی در چند ماه اول شیوع، در این سایت‌ها پست شد. چالش سایت‌های مزبور این است که تحقیقات آن‌ها مورد بازبینی و داوری قرار نگرفته‌اند، به این معنی که ممکن است در روش یا تفسیر، نقص داشته باشند. با این حال، دسترسی‌پذیری عمومی این کار به تحقیقات اجازه داده است تا به سرعت پیشرفت کند و بینش‌هایی را در مورد این ویروس و بیماری با سرعتی بسیار سریع‌تر از وضعیت‌های اضطراری بهداشت عمومی قبلی، ارائه دهد.

از تغییر فردی تا تغییر اجتماعی

من در این کتاب بر تغییر رفتار فردی تمرکز کردم اما بشر با بحران وجودی نیز مواجه است که احتمالاً به تغییرات عمده در رفتار فردی و جمعی نیاز دارد تا از اختلالات گسترده در زندگی انسان در سراسر جهان جلوگیری شود. البته منظور من اشاره به بحران آب‌وهوایی ناشی از سبک زندگی شدیداً کربن‌زای جوامع صنعتی است. آتش‌سوزی‌های گسترده در استرالیا در اوایل سال ۲۰۲۰، امواج گرمای مرگبار اروپا در سال ۲۰۱۹ و طوفان هاروی در سال ۲۰۱۷، نشانه‌های روبه‌رشدی هستند مبنی بر اینکه این بحران‌ها به‌زودی تأثیرات عمده‌ای بر زندگی تک‌تک انسان‌ها خواهند داشت.

مقیاس تغییر رفتاری لازم برای حل مشکل آب‌وهوا تا حدی به‌دلیل مقیاس جهانی آن، غیرقابل درک است. اجتناب از «نقاط اوج» که در پس آن تغییرات آب‌وهوایی ممکن است کنترل ناپذیر باشد، مستلزم تغییرات عمده و سریع در تمام جنبه‌های جامعه است؛ بسیار فراتر از وسعت و سرعت تغییراتی که در حال حاضر مورد توافق اکثر کشورهای بزرگ جهان است. بسیاری از افراد در زندگی شخصی خود در حال ایجاد تغییراتی در رابطه با تأثیر بر روی کره زمین هستند. من شخصاً سفرهای هوایی حرفه‌ای خود را با توجه به تأثیرات کربنی عمده سفرهای هوایی، تقریباً حذف کرده‌ام (بیش از ۱۰۰،۰۰۰ مایل در سال) و بسیاری از همکاران علمی من نیز همین کار را انجام می‌دهند.

باین حال، واضح است که جلوگیری از فاجعه اقلیمی علاوه بر تغییرات فردی، مستلزم تغییر رفتار اجتماعی نیز خواهد

بود. اگرچه در این کتاب من بر تغییر رفتار فردی تمرکز کردم اما علم روانشناسی بینش‌هایی در مورد عوامل زمینه‌ساز حمایت از تغییرات اجتماعی که نیاز به فداکاری فردی دارند، ارائه می‌دهد. امیدوارم علم تغییر رفتار که در مورد این مشکلات اجتماعی به کار می‌رود بتواند به ما کمک کند تا بفهمیم چگونه باید رفتار جوامع انسانی را به بهترین نحو به سمت مسیری پایدارتر سوق دهیم.

یادداشت‌ها

[۱←]

Decision Paralysis /Analysis Paralysis

[۲←]

Siddhartha Mukherjee

[۳←]

The Emperor of All Maladies

[۴←]

Principles of Psychology

[5←]

Judith Ouellette

[6←]

Wendy Wood

[7←]

Obsessive-Compulsive Disorder

[8←]

Emotional Habit

[9←]

Operant Conditioning Chamber

[10←]

B.F. Skinner

[11←]

Skinner Box

[12←]

Anthony Dickinson

[13←]

Goal-Directed Action

[14←]

Stimulus-Response

[15←]

Habitual Behavior

[16←]

Stephen Grossberg

[17←]

Stability-Plasticity Dilemma

[18←]

David Sherry

[19←]

Daniel Schacter

[20←]

Functionally Incompatible

[21←]

Declarative Memory

[22←]

Dopamine

[23←]

Reinforcement Learning

[24←]

Self-Control

[25←]

Willpower

[26←]

Prefrontal Cortex

[27←]

Glia

[28←]

Axon

[29←]

Neurotransmitters

[۳۰ ←]

Action Potential

[۳۱ ←]

Thalamus

[۳۲ ←]

Cerebral Cortex

[۳۳ ←]

Visual Cortex

[۳۴ ←]

Édouard Claparède

[۳۵←]

Larry Squire

[۳۶←]

Brenda Milner

[۳۷←]

Suzanne Corkin

[۳۸←]

Henry Molaison

[۳۹←]

.Permanent Present Tense: The Unforgettable Life of the Amnesic Patient H. M

[40 ←]

Neal Cohen

[41 ←]

Paul Kolars

[42 ←]

Korsakoff syndrome

[43 ←]

Thiamine

[44 ←]

Lizard Brain

[[45←](#)]

Reptilian Brain

[[46←](#)]

Paul MacLean

[[47←](#)]

Therapsids

[[48←](#)]

Blue Spiny Lizard

[[49←](#)]

Triune Brain

[50←]

Brain Stem

[51←]

Basal Ganglia

[52←]

Limbic System

[53←]

Neomammalian

[54←]

Huntington's Disease

[[55←](#)]

Huntingtin

[[56←](#)]

Eric Caine

[[57←](#)]

Maryanne Martone

[[58←](#)]

Double Dissociation

[[59←](#)]

Lamprey

[60←]

Caudate Nucleus

[61←]

Putamen

[62←]

Nucleus Accumbens

[63←]

Globus Pallidus

[64←]

Globus Pallidus

[65←]

Subthalamic Nucleus

[66←]

Substantia Nigra

[67←]

Ventral Tegmental Area

[68←]

Medium Spiny Neurons

[69←]

Corticostriatal Loops

[[V.←](#)]

STN

[[V1←](#)]

Response Inhibition

[[V2←](#)]

Bethany Brookshire

[[V3←](#)]

(Substantia Nigra Pars Compacta (SNc

[[V4←](#)]

(The Ventral Tegmental Area (VTA

[[V5←](#)]

Neuromodulatory Neurotransmitter

[[V6←](#)]

Plasticity

[[V7←](#)]

Optogenetics

[[V8←](#)]

Alexxai Kravitz

[[V9←](#)]

Anatol Kreitzer

[80←]

Synaptic Plasticity

[81←]

Synapse

[82←]

Donald Hebb

[83←]

Hebbian Plasticity

[84←]

Wolfram Schultz

[15←]

Reward Prediction Error

[16←]

conditioned stimulus

[17←]

machine learning

[18←]

reinforcement learning

[19←]

Ilana Witten

[90←]

David Tank

[91←]

Calcium Imaging

[92←]

Nathaniel Daw

[93←]

Kent Berridge

[94←]

John Salamone

[95←]

University of Connecticut

[96←]

Incentive Salience

[97←]

Hedonic Response

[98←]

Naltrexone

[99←]

Peter Redgrave

[1.0←]

Rui Costa

[1.1←]

Christchurch

[1.2←]

Philip Seymour Hoffman

[1.3←]

stability-plasticity dilemma

[1.4←]

Mark Bouton

[1.5←]

Resurgence

[1.6←]

Exposure Therapy

[1.7←]

Michelle Craske

[1.8←]

Nonpoisonous Chilean Rose-Haired Tarantula

[1.9←]

Putamen

[110←]

Dorsolateral Prefrontal Cortex

[111←]

Orbitofrontal Cortex

[112←]

Henry Yin

[113←]

Barbara Knowlton

[114←]

Bernard Balleine

[[115←](#)]

action-outcome

[[116←](#)]

Yin and Knowlton

[[117←](#)]

Suzanne Haber

[[118←](#)]

action slips

[[119←](#)]

James Reason

[120←]

Anne Graybiel

[121←]

Kyle Smith

[122←]

Deliberation

[123←]

infralimbic cortex

[124←]

action-bracketing

[[125←](#)]

Pavlovian-instrumental transfer

[[126←](#)]

Instrumental learning

[[127←](#)]

Peter Holland

[[128←](#)]

Sanne de Wit

[[129←](#)]

Kate Wassum

[[۱۳۰←](#)]

fast-scan cyclic Voltammetry

[[۱۳۱←](#)]

Sean Ostlund

[[۱۳۲←](#)]

dreadds (گیرنده‌های طراح که منحصراً توسط داروهای طراح فعال می‌شوند)

[[۱۳۳←](#)]

Green Jay

[[۱۳۴←](#)]

Attentional Bias

[[135←](#)]

Brian Anderson

[[136←](#)]

value-based attentional capture

[[137←](#)]

dopamine fast

[[138←](#)]

Silicon Valley

[139←]

conditioned reflexes

[140←]

Mark Packard

[141←]

plus maze

[142←]

place learning

[143←]

spatial learning

[[144←](#)]

response learning

[[145←](#)]

Mark Gluck

[[146←](#)]

Daphna Shohamy

[[147←](#)]

Rutgers University

[[148←](#)]

paired-associate learning

[149←]

medial temporal lobe

[150←]

Nature

[151←]

Machine learning

[152←]

deep learning

[153←]

Yann LeCun

[\[154←\]](#)

supervised learning

[\[155←\]](#)

unsupervised learning

[\[156←\]](#)

reinforcement learning

[\[157←\]](#)

law of effect

[\[158←\]](#)

Classical conditioning

[159←]

Blocking

[160←]

error-driven learning

[161←]

learning rate

[162←]

greedy action selection

[163←]

computational neuroscience

[164←]

model-free reinforcement learning

[165←]

curse of dimensionality

[166←]

model-based reinforcement learning

[167←]

cognitive map

[168←]

Ross Otto

[[169←](#)]

Karin Foerde

[[170←](#)]

Barbara Knowlton

[[171←](#)]

Fiery Cushman

[[172←](#)]

1. Adam Morris

[[173←](#)]

Terrie Moffitt

[←۱۷۴]

Avshalom Caspi

[←۱۷۵]

Dunedin

[←۱۷۶]

Phineas Gage

[←۱۷۷]

لوبوتومی (Lobotomy) یا لوکوتومی نام نوعی جراحی افراطی و منسوخ شده بر روی مغز انسان است که در نیمه اول قرن بیستم به منظور درمان اختلالات روانی انجام می‌شد. پروسه خطرناک لوبوتومی که بر پایه ایجاد برش و آسیب عمدی به لوب پیشانی مغز استوار بود، معمولاً نتیجه معکوس و مخرب داشت و در بهترین حالت بیمار را در

حالت بی تفاوتی حسی، شناختی و عاطفی نسبت به دنیای پیرامون قرار می داد. این جراحی امروزه غیرعلمی و غیراخلاقی شناخته می شود- منبع، ویکی پدیا.

[[۱۷۸←](#)]

executive dysregulation

[[۱۷۹←](#)]

diffusion-weighted imaging

[[۱۸۰←](#)]

fractional anisotropy

[[۱۸۱←](#)]

oculomotor delayed response

[182←]

noradrenergic system

[183←]

catecholamines

[184←]

locus coeruleus

[185←]

beta-blocker

[186←]

Clonidine

[187←]

Goldilocks and the three bears

[188←]

Yerkes-Dodson law

[189←]

guanfacine

[190←]

Scholastic Aptitude Test

[191←]

delay gratification

[۱۹۲←]

(Study of Early Child Care and Youth Development (SECCYD

[۱۹۳←]

body mass index

[۱۹۴←]

intertemporal choice

[۱۹۵←]

ventromedial prefrontal cortex

[۱۹۶←]

تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی

[197←]

Impulsivity

[198←]

Impulsivity

[199←]

factor analysis

[200←]

premotor cortex

[2.1←]

anterior cingulate cortex

[2.2←]

response inhibition

[2.3←]

stop-signal task

[2.4←]

stop-signal reaction time

[2.5←]

race model

[2.6←]

right inferior frontal gyrus

[2.7←]

pre-supplementary motor area

[2.8←]

experience sampling

[2.9←]

behavioral addictions

[21.0←]

dopamine transporter

[[211←](#)]

microdialysis

[[212←](#)]

fast-scan cyclic voltammetry

[[213←](#)]

Conditioned place preference

[[214←](#)]

Partnership for a Drug-Free America

[[215←](#)]

Epigenetic

[216←]

expression of genes

[217←]

silent synapse

[218←]

Tolerance

[219←]

(positron emission tomography scanning (PET

[220←]

incentive salience

[221←]

incentive sensitization

[222←]

Prelimbic

[223←]

Infralimbic

[224←]

(hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA

[225←]

)corticotropin releasing factor) CRF

[۲۲۶←]

dysphoria

[۲۲۷←]

Hormone ghrelin

[۲۲۸←]

Adipokine leptin

[۲۲۹←]

The New Mind Readers

[۲۳۰←]

text neck

[۲۳۱←]

digital native

[۲۳۲←]

diagnostic inflation

[۲۳۳←]

Spurious Correlations

[۲۳۴←]

Stochastic individuality

[۲۳۵←]

(chronic obstructive pulmonary disease (COPD

[[۲۳۶←](#)]

transtheoretical model

[[۲۳۷←](#)]

Cochrane Organization

[[۲۳۸←](#)]

(US National Institutes of Health (NIH

[[۲۳۹←](#)]

organ systems

[[۲۴۰←](#)]

Architecture of Choice

[۲۴۱←]

Nudge

[۲۴۲←]

loss aversion

[۲۴۳←]

Framing

[۲۴۴←]

Weight Watchers

[۲۴۵←]

attention bias modification

[246←]

Tourette syndrome

[247←]

comprehensive behavioral intervention for tics

[248←]

broad-spectrum approach

[249←]

Publication bias

[250←]

principle of identical elements

[251←]

brain training

[252←]

go/no-go

[253←]

intention-behavior gap

[254←]

if-then plans

[255←]

Implementation intentions

[256←]

(Ku Klux Klan (KKK

[257←]

commitment device

[258←]

National Weight Control Registry

[259←]

self-monitoring

[260←]

memory consolidation

[261←]

protein kinases

[262←]

conditioned taste aversion

[263←]

Insula

[264←]

reconsolidation

[265←]

extinction training

[266←]

(shock treatment (ECT

[267←]

retinitis pigmentosa

[268←]

sickle cell disease

[269←]

precision medicine

[270←]

molecular signature

[271←]

biomarker

[272←]

resting fMRI

[273←]

transcranial magnetic stimulation

[274←]

open science

همه ما عادات‌هایی داریم که مایل به ترک آن‌ها هستیم اما برای خیلی از ما این کار تقریباً غیرممکن است. این امر دلیل خوبی دارد: مغز یک ماشین عادت‌ساز است. راسل پولدرک، پژوهشگر و عصب‌شناس، در کتاب ترک‌نشدنش گزارشی جذاب و معتبر از علم ایجاد عادت‌ها در مغز، علت سخت‌بودن ترک آن‌ها و روش‌های مبتنی بر شواهدی ارائه می‌دهد که به تغییر رفتارهای نامطلوب کمک می‌کنند.

کتاب ترک‌نشدنش، توصیف روشی از آنچه علوم اعصاب در مورد تغییر عادت به ما می‌گوید، ارائه می‌دهد و «راه‌حل‌های آسان» که پیشنهاد علمی ندارند را بی‌اعتبار می‌سازد. در این کتاب توضیح داده است که چرا دوپامین برای ایجاد عادت ضروری است و اینکه جنگ بین عادت‌ها و رفتارهای هدفمند عمدی، منعکس‌کننده رقابت بین سیستم‌های مختلف مغز است. ما در این کتاب می‌آموزیم که نشانه‌ها یا بحث شکل‌گیری عادت‌ها می‌شوند، به جای تصمیم‌گیری باید قانون‌گذاری کنیم! محرک‌های دنیای مدرن، ماشین عادت‌ساز مغز را رها کرده و منجر به سوء مصرف مواد مخدر و سایر اعتیادها می‌شوند و در نهایت ممکن است روزی علوم اعصاب ما را قادر به ترک عادت‌هایمان کنند.

راسل پولدرک در این کتاب، علاوه بر فرد، به جامعه نیز توجه می‌کند و این موضوع را مورد بحث قرار می‌دهد که حل بزرگترین چالش‌های عصر ما نیاز به تغییرات گسترده در عادت‌ها دارد. پولدرک علاوه بر ارائه درک عمیقی از زیست‌شناسی عادت‌ها در مغز، نشان می‌دهد که چگونه می‌توانیم تغییرات مطلوب را ایجاد کنیم و چرا باید با خود و دیگران در این مسیر همکاری بیشتری داشته باشیم. نویسنده تلاش کرده است تا از پیشنهاد راه‌حل‌های غیرواقعی بپرهیزد و روش‌هایی را ارائه دهد که مورد تأیید پژوهش‌های علمی هستند. همچنین مطالب علمی به زبانی ساده و شیوا بیان شده‌اند تا خوانندگان غیرمتخصص هم از آن بهره‌مند شوند. خواندن این کتاب به افرادی که به علوم اعصاب علاقه‌مند هستند و کسانی که می‌خواهند درباره واقعیت عادت‌ها بدانند، توصیه می‌شود.



کتابخانه ملی و اسناد ایران

