

## سامانه فعال‌ساز مغزی و سامانه مهاري مغزی در اختلال شخصیت مرزی

تورج هاشمی<sup>۱</sup>، آیدا عبدالله‌زاده جدی<sup>۲</sup>

### مقاله پژوهشی

### چکیده

**زمینه و هدف:** شیوع گسترده اختلال شخصیت مرزی و پیامدهای مخرب اجتماعی، بهداشتی و اقتصادی آن، لزوم توجه بیشتر به این اختلال و عوامل زمینه‌ساز آن را برجسته می‌نماید. هدف پژوهش حاضر، بررسی سیستم‌های مغزی رفتاری بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و وجوه تمایز این سیستم‌ها در افراد بیمار با افراد عادی بود.

**مواد و روش‌ها:** بدین منظور ۳۰ فرد بیمار که با تشخیص اختلال شخصیت مرزی در بیمارستان رازی تبریز بستری بودند، پرسش‌نامه BIS/BAS و Carver و White را تکمیل نمودند. گروه شاهد شامل ۳۰ فرد فاقد سابقه تشخیص روان‌پزشکی بود.

**یافته‌ها:** نتایج حاصل از تحلیل واریانس چند متغیره نشان داد که دو گروه مورد مطالعه در متغیرهای سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری و خرده‌مقیاس جستجوی لذت تفاوت معنی‌دار با یکدیگر دارد ( $P < 0/01$ ). در این میان عامل جستجوی لذت با مقدار Wilk's Lambda (۰/۴۲) و سیستم فعال‌ساز رفتاری با Wilk's Lambda (۰/۵۳) در تمایز‌گذاری دو گروه نقش قابل توجهی داشت.

**نتیجه‌گیری:** فعالیت بالای سیستم بازداری رفتاری زمینه‌ساز اضطراب دایمی و احساسات منفی تجربه شده در فرد بود و فعالیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری می‌تواند عامل زیربنایی تکانشگری باشد که از مؤلفه‌های هسته‌ای اختلال شخصیت مرزی است. این مطالعه هماهنگ با سایر مطالعات مبتنی بر بررسی چگونگی تأثیر عوامل زیستی-عصبی در بروز اختلال شخصیت مرزی می‌تواند راه‌گشای فهم دقیق‌تر این اختلال و به‌پیرو آن ایجاد راه‌کارهای مناسب جهت پیش‌بینی احتمال بروز بیماری و پیش‌گیری‌های نخستین و نیز گسترش روش‌های درمانی مؤثرتر باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تئوری حساسیت به تقویت‌گری، سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم بازداری رفتاری، اختلال شخصیت مرزی، تکانشگری

**ارجاع:** هاشمی تورج، عبدالله‌زاده جدی آیدا. سامانه فعال‌ساز مغزی و سامانه مهاري مغزی در اختلال شخصیت مرزی. مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۲؛ ۱۱ (۳): ۱۶۵-۱۵۷

پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۴/۲۴

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۱۴

اختلال شخصیت مرزی رنج می‌برند (۲). این اختلال شامل خوشه‌ای از نشانگان و علائمی است که به‌طور برجسته با رفتار بی‌ثبات و تکانشگری مشخص می‌شود. تکانشگری به‌عنوان هسته اصلی و بعد زیربنایی این اختلال (۳) و نیز جنبه اساسی در فهم آسیب‌شناسی آن در نظر گرفته می‌شود (۴، ۵). ولخرجی‌های زیاد، برقراری روابط جنسی ناپایمن، سوء مصرف

### مقدمه

اختلال شخصیت مرزی (Borderline personality disorder) با شیوع ۱/۳ درصد یکی از شایع‌ترین اختلالات شخصیت است که در دهه‌های اخیر توجه بسیاری از پژوهشگران را به خود جلب نموده است (۱). بر اساس آمارهای موجود در آمریکا ۰/۲۰ بیماران بستری در بخش‌های روان‌پزشکی از

۱- دانشیار، گروه روان‌شناسی تربیتی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران  
۲- دانشجوی دکتری، گروه روان‌شناسی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسؤول) Email: aida\_abdaleh\_zade@yahoo.com

خشم مفرط، چه مادرزادی و چه ایجاد شده در اثر محرومیت، ممانعت والدین از تلاش‌های کودک برای استقلال و جدایی و کمبود همدلی والدین را به عنوان عوامل اساسی سهیم در ایجاد اختلال شخصیت مرزی مطرح نموده‌اند (۱۲).

طیف گسترده‌ای از مطالعات تجربی انجام پذیرفته تصویر مشابهی از عوامل زمینه‌ساز پیدایش اختلال شخصیت مرزی از جمله تجارب تروماتیک مانند سوء استفاده جنسی و جسمی و سابقه جدایی‌های طولانی مدت در سنین کم یا فقدان والدین در اثر بیماری و طلاق را ارائه نموده‌اند (۱۷-۱۳).

با وجود مطالعات گسترده در خصوص سبب‌شناسی این اختلال، هنوز در تصریح عوامل زمینه‌ساز و آشکار کننده آن، ابهامات و سؤالات متعددی وجود دارد. توجه بیشتر به این اختلال و تلاش‌های گسترده‌تر در زمینه شناخت عوامل ایجاد کننده آن، باعث فهم دقیق‌تر و شناخت عوامل پیش‌گیرانه و یاری‌رسان در زمینه درمان آن می‌شود. در این راستا، نظریه زیست محور Gray یکی از نظریات جدید در حوزه آسیب‌شناسی روانی است که سعی در تبیین علل اختلالات از دیدگاه زیستی دارد. تئوری حساسیت به تقویت‌گری (Reinforcement sensitivity theory) یک تئوری زیست محور شخصیتی است و عنوان می‌کند که تفاوت‌های فردی ریشه در تفاوت‌های افراد در حساسیت به محرکات دارد. این تفاوت‌ها منعکس‌کننده طیف متفاوت فعالیت‌های دو خرده سیستم اساسی مغز - سیستم بازدارنده رفتاری (BIS یا Behavioral inhibition system) و سیستم فعال‌ساز رفتاری (BAS یا Behavioral activation system) دارد. سیستم بازدارنده رفتاری به نشانه‌های تنبیه حساس است و باعث برانگیختن رفتار اجتناب و ترک می‌شود، در حالی که سیستم فعال‌ساز رفتاری به نشانه‌های پاداش با برانگیختن رفتار نزدیکی پاسخ می‌دهد. محرک‌های شرطی که با تنبیه همخوانی دارند، محرک‌های شرطی که با حذف یا پایان یافتن پاداش همخوانی دارند، محرک‌های جدید و محرک‌هایی که به صورت ذاتی برای گونه ترس‌آور هستند، در مقوله محرک‌های برانگیزاننده سیستم بازداری رفتاری قرار

مواد و دارو، نمونه‌ای از رفتارهای تکانه‌ای آنان است. ۰/۲۲ آن‌ها دچار الکلیسم هستند. از میان افرادی که به دلیل سوء مصرف مواد بستری شده‌اند، ۰/۵۸ تا ۰/۶۰ آن‌ها اختلال شخصیت مرزی دارند. ۰/۲۳ زندانیان مرد و ۰/۲۰ زندانیان زن نیز به اختلال شخصیت مرزی دچارند (۶). خودکشی و رفتارهای خود آسیب‌رسان در میان این بیماران امری رایج و معمول است. ۰/۸۰ آن‌ها در طی زندگی خود تاریخچه‌ای از اقدام به خودکشی دارند و ۰/۳۰ افرادی که به دلیل خودکشی می‌میرند، جزء بیماران مرزی هستند (۷).

شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که ۰/۷۵ از این بیماران زن بوده‌اند و به طور معمول نشانه‌های این اختلال در دوران جوانی شروع می‌شود. با توجه به این که این سن، سن ازدواج و مادر شدن است، مادرانی که از اختلال شخصیت مرزی رنج می‌برند، در تربیت فرزندان خود با مشکل جدی روبه‌رو هستند. مهارت‌های والدینی افرادی که بی‌ثباتی خلقی، تحریک‌پذیری و تکانشگری دارند، به گونه‌ای جدی صدمه می‌خورد. بنابراین، کودکان این افراد در خطر ابتلا به اشکال مختلف اختلالات روانی قرار دارند (۸).

با توجه به تأثیرات مخرب این اختلال در زندگی فردی و خانوادگی افراد، لزوم شناسایی عوامل زیرساز و به پیرو آن تمهید روش‌های درمانی مؤثر بیش از پیش آشکار می‌گردد. درمان اختلال شخصیت مرزی با مشکلات چندی روبه‌رو است، به طوری که گاهی در روند درمان، درمانگر و مراجع دچار درماندگی و ناامیدی می‌شوند. بسیاری از درمانگران این اختلال را غیر قابل درمان می‌دانند (۹). در این راستا Batman و Fonagy (۱۰) و Linehan (۱۱) بیان می‌کنند که علت اساسی ناکامی درمانگران در درمان این اختلال، عدم تناسب شیوه‌های درمانی معمول می‌باشد و این روش‌های درمانی بر اساس شناخت کامل از اختلال و علل آن طراحی نشده‌اند.

تلاش‌های اولیه در راستای توضیح علل پیدایش اختلال شخصیت مرزی، توسط نظریه‌های روان‌کاوانه Krenberg، Masterson و Rinsley، Adler و Boie (به نقل از Helgeland و Torgersen) انجام پذیرفته است. این افراد

بیشتر است (۲۰). شواهد تجربی از ارتباط نمرات BAS و BIS با مشکلات سازگاری و انطباق افراد حمایت می‌کند (۲۱). Gray مطرح کرد که اضطراب و افسردگی نوروتیک، نتیجه فعالیت بالای BIS و افسردگی تک قطبی نتیجه فعالیت پایین BAS است. مطالعات انجام پذیرفته در سال‌های اخیر حمایت تجربی زیادی در زمینه پیش‌بینی‌های انجام پذیرفته در حوزه روابط سیستم‌های مغزی- رفتاری با اختلالات روانی ارائه کرده‌اند (۱۹). Johnson و همکاران در مطالعه‌ای اپیدمیولوژیکی نشان دادند که اختلالات اضطرابی و افسردگی با نمرات BIS ارتباط معنی‌داری دارد و نیز نمرات بالای BAS پیش‌بینی کننده احتمال سوء مصرف مواد در طول زندگی است (۲۲).

فعالیت بالای BIS به عنوان عامل مستعد کننده فرد در ابتلا به اختلالات درونی‌سازی و فعالیت بالای BAS به عنوان عامل زیربنایی تکانشگری در انسان، زمینه‌ساز ابتلا به مشکلات برونی‌سازی در نظر گرفته می‌شود (۲۳-۲۵).

با در نظر گرفتن مشکلات پیچیده درونی‌سازی از جمله احساس پوچی و اضطراب دایمی از ترک شدن و طرد و نیز مشکلات برونی‌سازی مانند تکانشگری و رفتارهای بی‌محابا و نیز ژست‌های خودکشی، مفروضه اصلی این پژوهش، حساسیت بالای هر دو سیستم مغزی- رفتاری (سامانه فعال ساز مغزی و سامانه مهاری مغزی) در افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی بود.

در سال‌های اخیر پژوهش‌های متعددی بر مطالعه ارتباط بین سیستم‌های مغزی رفتاری و اختلالات خاص مانند سوء مصرف مواد، اسکیزوفرنیا، اختلالات خوردن و اختلالات شخصیت متمرکز شده است. Caseras و همکاران عملکرد BIS/BAS را در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت خوشه C بررسی کردند. نتایج پژوهش آن‌ها نشانگر نقش برجسته BIS در پیش‌بینی ابتلا به این اختلالات بود (۲۶). مطالعه Taylor و همکاران، بر روی بیماران مبتلا به اختلال شخصیت خوشه B، نشان داد که پروفایل «عدم بازداری» (BIS ضعیف و BAS بالا) با اختلالات شخصیت ضد اجتماعی، مرزی،

دارند. رفتارهایی که با این محرک‌ها برانگیخته می‌شوند، عبارت از بازداری رفتاری، افزایش سطح برانگیختگی به گونه‌ای که رفتار بعدی با قدرت و سرعت بیشتری انجام شوند و افزایش توجه به اجزای محیطی می‌باشد. تأثیر انتخابی داروهای ضد اضطراب بر عملکرد BIS، در پذیرش این فرض که فعالیت این سیستم با اضطراب در آمیخته است، نقش اساسی ایفا کرده است. بر این اساس می‌توان حالت ذهنی خاصی را که همراه با فعالیت BIS وجود دارد، به عنوان اضطراب تلقی کرد. از لحاظ عصب شناختی، مجموعه ساخت‌هایی که کنش BIS را برعهده دارد، در سیستم جداری- هیپوکامپی قرار دارند. سه بخش اصلی این سیستم عبارت از تشکیلات هیپوکامپی، ناحیه جداری و مدار پایز می‌باشد (۲۰-۱۸).

طبق نظر Gray، سیستم فعال ساز رفتاری باعث می‌شود که فرد به پاداش‌های بالقوه حساس باشد و برای جستجوی این پاداش‌ها انگیزه پیدا کند. این سیستم، عامل واکنش‌پذیری بالا و تکانشگری است. این سیستم واسطه واکنش به تمام محرک‌های گرایشی (شرطی و غیر شرطی) و نیز ایجاد هیجان گرایشی امیدوار کننده و لذت است. هدف این سیستم، شروع و هدایت رفتار اکتشافی مبتنی بر روی آورد است که ارگانیزم را به تقویت کننده‌ها نزدیک‌تر می‌کند. مؤلفه‌های کلیدی عصب‌شناختی BAS عبارت از عقده‌های پایه، تارهای دوپامینرژیک که از مزانسفال صعود کرده است و به عقده‌های پایه عصب‌رسانی می‌کنند و هسته‌های تالاموسی که ارتباط نزدیکی با عقده‌های پایه دارد. اگر چه مطالعات اندکی ارتباط BAS و حالت‌های هیجانی را در انسان بررسی نموده‌اند، با این حال می‌توان انتظار داشت که این سیستم، زیر ساخت حالت‌هایی چون انتظار خوشایند و خوشحالی باشد (۲۰-۱۸).

Gray و Pickering بیان می‌کنند که تفاوت‌های شخصیتی افراد بهنجار در یک پیوستار با آسیب‌های روانی قرار دارند. بنابراین افرادی که در دو قطب پیوستارهای BAS و BIS قرار دارند، احتمال ابتلا به اختلالات روانی در آن‌ها

### مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع مطالعات علی مقایسه‌ای بود و به منظور مقایسه سیستم‌های مغزی- رفتاری افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و افراد عادی انجام پذیرفت. بدین منظور ۳۰ بیمار مبتلا به اختلال شخصیت مرزی که از دی ماه ۸۸ تا آبان ماه ۸۹ با تشخیص ابتلا به اختلال شخصیت مرزی در بیمارستان رازی تبریز بستری شده بودند، پرسش‌نامه ۲۴ گویه‌ای BIS/BAS را تکمیل نمودند. نمونه مورد مطالعه شامل ۱۶ مرد و ۱۴ زن مبتلا به اختلال شخصیت مرزی بود که این افراد بر اساس مصاحبه بالینی ساختار یافته و تشخیص روان‌پزشک وارد مطالعه شدند. نمونه‌گیری به صورت در دسترس بود. سن بیماران در محدوده ۱۹-۴۶ سال بود. وضعیت تحصیلی بیماران بر اساس سال‌های تحصیل بین ۱۶-۵ سال بود و وضعیت تأهل آن‌ها شامل ۱۶ نفر متأهل، ۴ نفر مطلقه و ۱۰ نفر مجرد بود. معیارهای ورود بیماران شامل تشخیص روان‌پزشک مبنی بر وجود اختلال و نیز رضایت بیمار جهت شرکت در مطالعه بود. معیارهای خروج شامل وجود اختلالات همزمان در محور یک و نیز عقب‌ماندگی ذهنی و اختلالات شدید جسمی در فرد بود. گروه شاهد شامل ۳۰ فرد فاقد سابقه روان‌پزشکی بودند که از نظر جنسیت و سن با گروه بیمار هم‌تا شدند. وضعیت تحصیلی این گروه بر اساس سال‌های تحصیلی ۱۶-۸ سال بود و از نظر وضعیت تأهل، ۱۴ نفر متأهل و ۱۶ نفر مجرد بودند.

### ابزار پژوهش

در این مطالعه از پرسش‌نامه Carver BIS/BAS و White استفاده شد. این پرسش‌نامه شامل ۲۴ جمله است که به روش لیکرت نمره‌گذاری می‌شود. ۲۴ گویه شامل ۷ گویه BIS و ۱۳ گویه BAS و ۴ گویه خنثی است و ۱۳ گویه مرتبط به BAS شامل ۴ گویه سابق، ۴ گویه جستجوی لذت و ۵ گویه پاسخ به پاداش است. ضرایب آلفای گزارش شده برای مقیاس BIS برابر ۰/۷۷ و برای خرده مقیاس‌های پاسخ به پاداش ۰/۷۳، سابق ۰/۷۶ و جستجوی لذت ۰/۷۱ بوده است (۳۰).

نارسیستیک و هیستریونیک ارتباط بالایی دارد (۲۷). Taylor و همکاران نشان دادند که حساسیت کم سیستم بازدارنده رفتاری و بیش‌فعالی سیستم فعال‌ساز رفتاری با سوء مصرف مواد و نیز وجود اختلال شخصیت نمایشی و ضد اجتماعی ارتباط دارد (۲۷). در مطالعه Pastor و همکاران بر روی دانشجویان، نتایج نشان داد که نشانگان خوشه B با حساسیت BAS به طور مثبت رابطه دارد. در این مطالعه نشانگان اختلال شخصیت مرزی ارتباط مثبت با حساسیت BIS را نشان داد (۲۸). در مطالعه Claes و همکاران نیز تمامی اختلالات خوشه B با حساسیت BAS ارتباط مثبت نشان داد و از این بین، اختلال شخصیت مرزی علاوه بر ارتباط با BAS بالا با نمرات بالای BIS نیز ارتباط معنی‌دار داشت (۲۹).

مطالعات مبتنی بر بررسی چگونگی تأثیر سیستم‌های مغزی رفتاری بر اختلالات به دلیل اهمیت فهم عوامل زیربنایی اختلالات و نقش دانش اتیولوژیک بر گسترش راه‌کارهای پیش‌گیری و درمان‌های مؤثر، از اولویت‌های پژوهشی دانش بالینی است. با توجه به نقش میزان حساسیت سیستم‌های مغزی- رفتاری در نحوه پاسخ‌دهی افراد به تجارب محیطی و شاهد رفتار، حساسیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری که مسبب رفتارهای نوجویانه، تکانشگری و تلاش برای تجربه احساسات و رفتارهای جدید در محیط می‌باشد. همچنین حساسیت بالای سیستم بازدارنده رفتاری که می‌تواند زمینه‌ساز تجربه احساس گناه و اضطراب در فرد شود، نیز با توجه به مطالعات پیشین و در نظر گرفتن ویژگی‌های افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی از جمله احساس‌های پوچی و تلاش‌های مضطربانه برای جلوگیری از ترک شدن، احتمال حساسیت بالای این سیستم‌های مغزی- رفتاری در افراد مبتلا می‌تواند به عنوان مفروضه‌های اصلی در نظر گرفته شود. این مطالعه نیز با هدف بررسی چگونگی تأثیر سیستم‌های مغزی رفتاری تعریف شده در نظریه حساسیت به پاداشگری در اختلال شخصیت مرزی انجام پذیرفته است.

می‌دهد. مندرجات جدول ۲ نشان می‌دهد که دو گروه مورد مطالعه در متغیرهای سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری و خرده مقیاس جستجوی لذت تفاوت معنی‌دار با یکدیگر دارند ( $P < 0/01$ ). این تفاوت‌ها حاکی از آن است که افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و افراد عادی در این سه متغیر تفاوت معنی‌دار با یکدیگر دارند. با توجه به میانگین گروه‌ها که در جدول ۱ ارائه شد، نمرات گروه مبتلا به اختلال شخصیت مرزی در سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری و خرده مقیاس جستجوی لذت نسبت به افراد عادی بالاتر است. در این میان عامل جستجوی لذت با مقدار لامبدای Wilks ( $0/42$ ) و سیستم فعال‌ساز رفتاری با لامبدای Wilks ( $0/53$ ) در تابع تشخیصی از اهمیت بیشتری برخوردار است و در تمایزگذاری دو گروه نقش قابل توجه دارند

عطری‌فرد (به نقل از اکبری و همکاران) ثبات درونی برای BIS را  $0/47$  و برای BAS و زیرمقیاس‌های آن به ترتیب  $0/47$ ،  $0/73$ ،  $0/60$  و  $0/18$  گزارش نموده است. عبدالهی (به نقل از اکبری و همکاران) پایایی این مقیاس‌ها به روش بازآزمایی برای BIS  $0/78$  و برای BAS  $0/81$  گزارش کرده است (۳۱).

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس چندمتغیره استفاده شد.

### یافته‌ها

در جدول ۱ اطلاعات مرتبط با میانگین و انحراف استاندارد داده‌های دو گروه نشان داده شده است. جدول ۲ نتایج تحلیل واریانس چند متغیره لامبدای Wilks را جهت مقایسه تفاوت گروه‌های مورد مطالعه در سیستم‌های مغزی- رفتاری نشان

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد داده‌های دو گروه مورد مطالعه

گروه	میانگین	انحراف استاندارد
مرزی	سیستم بازداری	۲۱/۸۳۳۳
	سیستم فعال‌ساز	۴۶/۵۶۶۵
	سایق	۱۳/۱۳۳۳
	جستجوی لذت	۱۴/۸۰۰۰
عادی	پاداش وابستگی	۱۸/۶۳۳۳
	سیستم بازداری	۱۹/۴۶۶۷
	سیستم فعال‌ساز	۳۸/۱۳۳۳
	سایق	۱۲/۳۰۰۰
	جستجوی لذت	۹/۱۶۶۷
	پاداش وابستگی	۱۷/۳۳۳۳

جدول ۲. آزمون لامبدای Wilks

لامبدای ویلکس	F	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
سیستم بازداری	۸/۸۶۶	۱	۵۸	$0/004$
سیستم فعال‌ساز	۵۱/۱۰۱	۱	۵۸	$< 0/001$
سایق	۳/۰۲۴	۱	۵۸	$0/087$
جستجوی لذت	۷۷/۷۷۹	۱	۵۸	$< 0/001$
پاداش وابستگی	۳/۰۶۵	۱	۵۸	$0/085$

## بحث و نتیجه‌گیری

تفاوت‌های فردی در حساسیت سیستم‌های مغزی رفتاری به عنوان عامل زیربنایی طیف گسترده‌ای از اختلالات روانی از جمله اختلالات اضطرابی، اختلالات خلقی، سوء مصرف مواد، اختلالات خوردن و اختلالات شخصیت در نظر گرفته می‌شود (۳۲-۳۴، ۱۹) و بسیاری از این پیش‌فرض‌ها طی مطالعات گوناگون شواهد تجربی فراهم آورده‌اند (۳۷-۳۵، ۳۳). Gray مطرح کرد که اضطراب و افسردگی، نتیجه فعالیت بالای سیستم بازداری رفتاری مغز است. مطالعات گسترده بعدی در زمینه بررسی رابطه اختلالات روان‌پزشکی با سیستم‌های مغزی رفتاری، به طور گسترده این پیش‌فرض را که حساسیت و فعالیت بالا یا پایین سیستم‌های مغزی رفتاری می‌تواند پیش‌بینی کننده وقوع اختلالات باشد، تأیید نمودند (۲۹، ۲۸، ۲۵-۲۲).

مطالعه حاضر در راستای سایر مطالعات مربوط به تفاوت‌های فردی در حساسیت دو سیستم مغزی رفتاری بنیادین- سیستم بازداری رفتاری و سیستم فعال‌ساز رفتاری به بررسی میزان حساسیت این دو سیستم در بیماران مبتلا به اختلال شخصیت مرزی پرداخت و وضعیت این گروه را با افراد عادی مقایسه نمود. نتایج نشان دهنده تفاوت معنی‌دار حساسیت دو سیستم مغزی رفتاری- سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری بین افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی و افراد فاقد پیشینه روان‌پزشکی بود. حساسیت هر دو سیستم در افراد مبتلا به اختلال بالاتر بود. فعالیت بالای سیستم بازداری رفتاری هماهنگ با یافته‌های Pastor و همکاران (۲۸) و Claes و همکاران (۲۹) با توجه به رنج درونی افراد مبتلا و با در نظر گرفتن نقش اساسی حساسیت این سیستم در احساس اضطراب و تنش فرد قابل توضیح است. خودکشی و رفتارهای خود آسیب‌رسان در این بیماران، ناشی از احساس اضطراب و تنش درونی است و بسیاری معتقدند که فرد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی برای رهایی از این احساس رنج درونی دست به خودزنی می‌زند (۳۸). با در نظر گرفتن حساسیت بالای سیستم بازداری رفتاری در افراد

مبتلا به اختلال شخصیت مرزی صفاتی چون اضطراب دایمی فرد در مورد ترک شدن و احساس پوچی مزمن که از ملاک‌های تشخیصی فرد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی است، قابل تبیین می‌باشد.

فعالیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری به عنوان عامل زیربنایی تکانشگری در انسان، زمینه‌ساز ابتلا به مشکلات برونی‌سازی در نظر گرفته می‌شود (۲۵-۲۳). در مطالعه حاضر حساسیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری در افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی، نشانگر ویژگی‌هایی چون تمایل به عمل پیش از تفکر، تکانشگری و ابراز نامناسب هیجانات است. افرادی که در این مقیاس نمرات بالایی کسب می‌کنند، علاقه‌مند جستجوی تجارب جدید و انجام رفتارهایی هستند که حس نوجویی و تحریک‌جویی آنان را ارضا نماید. از این ویژگی‌ها می‌توان جهت برنامه‌ریزی فاز انگیزشی درمان استفاده نمود (۲۹). با توجه به تعریف خرده مقیاس جستجوی لذت که افراد دارای نمرات بالاتر در این خرده مقیاس تمایل بیشتری به سمت تجربیات ارضاکنده داشته‌اند و رفتارهای کسب پاداش و لذت بیشتری را نشان می‌دهند و با در نظر گرفتن رفتارهای تکانشگرانه افراد مبتلا به اختلال شخصیت مرزی، کسب نمرات بالا در این خرده مقیاس توسط گروه بیمار دور از انتظار نمی‌بود. نمرات بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری به ویژه حساسیت بالای خرده مقیاس جستجوی لذت می‌تواند پیش‌بینی کننده رفتارهای پرخطری چون سوء مصرف مواد، بی‌ثباتی در روابط بین فردی، روابط جنسی بی‌محابا و ولخرجی در افراد مبتلا باشد (۲۵، ۲۲).

مطالعات مبتنی بر بررسی چگونگی تأثیر سیستم‌های مغزی رفتاری بر اختلالات به دلیل اهمیت فهم عوامل زیربنایی اختلالات و نقش دانش اتیولوژیک بر گسترش راه‌کارهای پیش‌گیری و درمان‌های مؤثر، از اولویت‌های پژوهشی دانش بالینی می‌باشد. این مطالعه در راستای سایر مطالعات مبتنی بر گسترش دانش اتیولوژیک، به فهم عوامل زیربنایی اختلال شخصیت مرزی کمک می‌کند و در شناخت گروه‌های در معرض خطر یاری می‌نماید. همچنین شناخت ویژگی‌های

و مطالعات گسترده‌تر بر روی حجم نمونه بیشتر، انتخاب نمونه از بین بیماران سرپایی و نیز انجام مطالعه بر روی طیف وسیع اختلالات شخصیت جهت بررسی تفاوت‌ها و تشابهات زیربنایی خوشه‌های سه‌گانه و نیز مقایسه اختلالات شخصیت چهارگانه خوشه B، می‌تواند از پیشنهادات پژوهشی آینده در راستای مطالعات متمرکز بر ارتباط فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری و اختلالات شخصیت باشد.

### سپاسگزاری

بدین وسیله از کادر محترم بیمارستان رازی که در انجام پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

مرتبط با حساسیت بالای هر یک از این سیستم‌های مغزی- رفتاری می‌تواند در برنامه‌ریزی فازهای درمانی متناسب‌تر و پاسخ‌گوتر در حیطه اختلال یاری‌رسان باشد.

در مطالعه حاضر محدودیت‌هایی نیز مطرح بود که در مطالعات بعدی با رفع این محدودیت‌ها می‌توان به نتایج جامع‌تری دست یافت. از جمله محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به موارد زیر اشاره نمود. نقش جنسیت، میزان تحصیلات و نیز تأثیر وضعیت تأهل افراد شرکت کننده در نظر گرفته نشد که می‌تواند در مطالعات بعدی به تأثیر تفکیکی هر یک از این عوامل پرداخت. خود گزارشی بودن پرسش‌نامه مورد استفاده و نیز احتمال تأثیر داروها بر روند پاسخ‌دهی بیماران بستری از دیگر محدودیت‌های مطالعه بود.

### References

1. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58(6): 590-6.
2. Bohus M, Haaf B, Simms T, Limberger MF, Schmahl C, Unckel C, et al. Effectiveness of inpatient dialectical behavioral therapy for borderline personality disorder: a controlled trial. *Behav Res Ther* 2004; 42(5): 487-99.
3. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet* 2004; 364(9432): 453-61.
4. Paris J. Borderline personality disorder what is it, what is causes it, How can we treat it. *Canda Leading Medical Journal* 2006; 172(12).
5. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry* 2007; 48(2): 145-54.
6. Krawitz R, Watson C, New Zealand Mental Health Commission. Borderline personality disorder: Pathways to effective service delivery and clinical treatment options. New Zealand: Mental Health Commission; 1999.
7. Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. *Am J Psychiatry* 2006; 163(1): 20-6.
8. Weiss M, Zerkowitz P, Feldman RB, Vogel J, Heyman M, Paris J. Psychopathology in offspring of mothers with borderline personality disorder: a pilot study. *Can J Psychiatry* 1996; 41(5): 285-90.
9. Silk KR. Augmenting psychotherapy for borderline personality disorder: the STEPPS program. *Am J Psychiatry* 2008; 165(4): 413-5.
10. Bateman A, Fonagy P. Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry* 1999; 156(10): 1563-9.
11. Linehan M. Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. New York, NY: Guilford Press; 1993.
12. Helgeland MI, Torgersen S. Developmental antecedents of borderline personality disorder. *Compr Psychiatry* 2004; 45(2): 138-47.
13. Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE, Reich RB, Vera SC, Marino MF, et al. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154(8): 1101-6.
14. Westen D, Ludolph P, Mistle B, Ruffins S, Block J. Physical and sexual abuse in adolescent girls with borderline personality disorder. *Am J Orthopsychiatry* 1990; 60(1): 55-66.
15. Salzman JP, Salzman C, Wolfson AN, Albanese M, Looper J, Ostacher M, et al. Association between borderline personality structure and history of childhood abuse in adult volunteers. *Compr Psychiatry* 1993; 34(4): 254-7.

16. Paris J, Zweig-Frank H, Guzder J. Psychological risk factors for borderline personality disorder in female patients. *Compr Psychiatry* 1994; 35(4): 301-5.
17. Parker G, Roy K, Wilhelm K, Mitchell P, Austin MP, Hadzi-Pavlovic D. An exploration of links between early parenting experiences and personality disorder type and disordered personality functioning. *J Pers Disord* 1999; 13(4): 361-74.
18. Gray JA. Three fundamental emotion systems. In: Ekman P, Davidson RJ, editors. *The nature of emotion: Fundamental questions*. Oxford, UK: Oxford University Press; 1994. p. 243-7.
19. Gray JA. Neural systems, emotion and psychopathology. In: Madden J, editor. *Neurobiology of learning, emotion, and affect*. New York, NY: Raven Press; 1991. p. 273-306.
20. Pickering AD, Gray JA. The neuroscience of personality. In: John OP, Robinson RW, Pervin LA, editors. *Handbook of personality: Theory and research*. 2<sup>nd</sup> ed. New York, NY: Guilford Press; 1999. p. 277-99.
21. Knyazev GG, Wilson GD, Slobodskaya HR. Behavioural activation and inhibition in social adjustment. In: Corr PJ, editor. *The reinforcement sensitivity theory of personality*. Cambridge: UK: Cambridge University Press; 2008. p. 415-30.
22. Johnson SL, Turner RJ, Iwata N. BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 2003; 25(1): 25-36.
23. Colder CR, O'Connor RM. Gray's reinforcement sensitivity model and child psychopathology: laboratory and questionnaire assessment of the BAS and BIS. *J Abnorm Child Psychol* 2004; 32(4): 435-51.
24. Murisa P, Meesters C, Kanter ED, Timmerman PE. Behavioural inhibition and behavioural activation system scales for children: relationships with Eysenck's personality traits and psychopathological symptoms. *Personality and Individual Differences* 2005; 38(4): 831-41.
25. Slobodskaya HR. The associations among the Big Five, Behavioural Inhibition and Behavioural Approach systems and child and adolescent adjustment in Russia. *Personality and Individual Differences* 2007; 43(4): 913-24.
26. Caseras X, Torrubia R, Farré JM. Is the Behavioural Inhibition System the core vulnerability for cluster C personality disorders? *Personality and Individual Differences* 2001; 31(3): 349-59.
27. Taylor J, Reeves M, James L, Bobadilla L. Disinhibitory trait profile and its relation to Cluster B personality disorder features and substance use problems. *European Journal of Personality* 2006; 20(4): 271-84.
28. Pastor MC, Ross SR, Segarra P, Montané S, Poy, Molto' J. Behavioral inhibition and activation dimensions: Relationship to MMPI-2 indices of personality disorder. *Personality and Individual Differences* 2007; 42(2): 235-45.
29. Claes L, Vertommen S, Smits D, Bijttebier P. Emotional reactivity and self-regulation in relation to personality disorders. *Personality and Individual Differences* 2009; 47(8): 948-53.
30. Carver CS, White TL. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1994; 67(2): 319-33.
31. Akbari E, Bakhshipour Roudsari A, Azimi Z, Fahimi S, Ghasempour A, Pichakolaei A. Comparison of anxiety, depression, brain behavioral systems (BIS-BAS), coping styles, anger and hostility in people with and without asthma. *J Res Rehabil Sci* 2011; 9(5): 91-104. [In Persian].
32. Fowles DC. Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. In: Sutker PB, Adams HE, editors. *Comprehensive handbook of psychopathology*. 3<sup>rd</sup> ed. New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2001. p. 85-141.
33. Kimbrel NA. A model of the development and maintenance of generalized social phobia. *Clin Psychol Rev* 2008; 28(4): 592-612.
34. Kimbrel NA, Cobb AR, Mitchell JT, Hundt NE, Nelson-Gray RO. Sensitivity to punishment and low maternal care account for the link between bulimic and social anxiety symptomology. *Eat Behav* 2008; 9(2): 210-7.
35. Bijttebier P, Beck I, Claes L, Vandereycken W. Gray's Reinforcement Sensitivity Theory as a framework for research on personality-psychopathology associations. *Clin Psychol Rev* 2009; 29(5): 421-30.
36. Hundt NE, Kimbrel NA, Mitchell J, Nelson Gray. High BAS, but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Personality and Individual Differences* 2008; 44(3): 565-75.
37. Kimbrel NA, Mitchell JT, Nelson-Gray RO. An examination of the relationship between behavioral approach system (BAS) sensitivity and social interaction anxiety. *J Anxiety Disord* 2010; 24(3): 372-8.
38. Korner A, Gerull F, Stevenson J, Meares R. Harm avoidance, self-harm, psychic pain, and the borderline personality: life in a "haunted house". *Compr Psychiatry* 2007; 48(3): 303-8.

## Behavioral activation and behavioral inhibition system in borderline personality disorder

Touraj Hashemi<sup>1</sup>, Ayda Abdollahzadeh- Jeddi<sup>2</sup>

### Original Article

#### Abstract

**Aim and Background:** High prevalence of borderline personality disorder and its harmful social, health and economic consequences highlights the importance of studying this disorder and its underlying factors. The present study aimed to investigating behavioral-brain systems of individuals with borderline disorder and its discriminative aspects of these systems in patients and healthy controls.

**Methods and Materials:** Thus 30 patients who admitted to Razi Hospital (Tabriz, Iran), completed the behavioral inhibition system (BIS), behavioral activation system (BAS) questionnaire by Carver and White (BIS/BAS scales). Control group consisted of 30 subjects without any mental disorder history.

**Findings:** Results from multi-variant regression analysis showed that the two groups had statistically significant differences in BAS, BIS and sensation seeking scale ( $P < 0.01$ ). Among these factors, sensation seeking scale with Wilks' lambda = 0.42 and BAS with Wilks' lambda = 0.53 had statistically significant role in discrimination between the two groups.

**Conclusions:** Hyperactivity of BIS caused a permanent anxiety and negative emotions experienced by borderline patients and hyperactivity of BAS could be the underlying reason of impulsivity, which is the core component of borderline personality disorder. According to other studies in the field of bio-neural factors effects in development of borderline personality disorder, this study can help to improve our understanding of disorder and therefore help to improve developing accurate methods to predict the possibility of disorder. In addition, it will help us to develop methods for primary prevention and developing more effective therapy methods.

**Keywords:** Gray's reinforcement sensitivity theory, Behavioral activation system, Behavioral inhibition system, Borderline personality disorder, Impulsivity

**Citation:** Hashemi T, Abdollahzadeh- Jeddi A. **Behavioral activation and behavioral inhibition system in borderline personality disorder.** J Res Behav Sci 2013; 11(3): 157-65

Received: 02.01.2013

Accepted: 15.07.2013

1- Associate Professor, Department of Educational Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, The University of Tabriz, Tabriz, Iran  
2- PhD Candidate, Department of Psychology, School of Psychology and Educational Sciences, The University of Tabriz, Tabriz, Iran  
(Corresponding Author) Email: aida\_abdaleh\_zade@yahoo.com