

Structural Equation Modelling of Primary and Secondary Vulnerability of Psychopathic Disorder Based on Behavioral Brain Systems in Medical Students

Bahareh Deljou¹ , Abbas Bakhshipour Rudsari^{2*} , Alireza Farnam³ 

¹ Department of Psychology, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Tabriz, Iran

² Department of Psychology, University of Tabriz, Tabriz, Iran

³ Department of Psychiatry, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

ARTICLE INFO

Article Type:
Original Article

Article History:
Received: 14 Sep 2021
Accepted: 16 Nov 2021
ePublished: 13 Jun 2022

Keywords:
Behavioral Activator System,
Behavioral Inhibition System,
Primary and Secondary Psychopathic Disorders

Abstract

Background. The activity level of the behavioral brain systems is one of the factors contributing to the occurrence or persistence of psychopathic behaviors. Therefore, this study aimed to structurally model the primary and secondary psychopathic disorders based on behavioral brain systems.

Methods. This study was applied in terms of purpose and descriptive in terms of correlational research method. The statistical population of this study included all medical students of Tabriz University of Medical Sciences. A total of 284 subjects were selected as the sample by adopting convenience sampling method, and the Lonson, Kiel, and Fetispatrick Psychopathy Scale as well as the Carver and White Brain-Behavioral Systems Scale were used to collect the data. The data were analyzed using Pearson correlation coefficient and structural equation modelling by SPSS software version 24 and LISREL version 8.80.

Results. The results showed that the behavioral activation system had a positive significant relationship with primary and secondary psychopathy, and that the behavioral inhibition system had a negative significant relationship with primary and secondary psychopathy ($P < 0.01$). The results of structural equation model demonstrated that behavioral activator system and behavioral inhibition system played a significant role in primary and secondary psychopathy ($P < 0.01$). Moreover, the structural equation model was found to be an acceptable model ($\chi^2/df = 2.50$, RMSEA=0.075, CFI=0.96, NFI=0.94, GFI=0.94).

Conclusion. Taking into account the function of activating systems and behavioral inhibition, pathological personality traits may have been oriented or corrected before the formation and stabilization of these traits.

Deljou B, Bakhshipour Rudsari A, Farnam A. Structural Equation Modelling of Primary and Secondary Vulnerability of Psychopathic Disorder Based on Behavioral Brain Systems in Medical Students. *Depiction of Health*. 2022; 13(2): 234-243. doi: 10.34172/doh.2022.30. (Persian)

Extended Abstract

Background

Cleckley introduced psychopathy as a type of personality disorder in his book "The mask of sanity".

Psychopathy includes chronic behavioral disorders, emotional and interpersonal defects, as well as some positive and adaptive characteristics. In this regard,

*Corresponding author; Abbas Bakhshipour Rudsari, E-mail: abbas_bakhshipour@yahoo.com



Karpman also identified phenotypic similarities such as self-centeredness, cruelty, and anti-socialism. Karpman coined the term "idiopathic psychopathy", which specifically refers to people with inherited emotional deficits that prevent the formation of a conscience and, thus, lead to a predatory and fearless personality. In contrast, he used the term "symptomatic psychopathy" to refer to those who become psychopathic due to peripherally acquired emotional disorder, which distorts the formation of conscience and, thus, results in deeper neurotic conflicts.

In an experimental study on the Karpman hypothesis, Ronald Blackburn identified two subgroups of psychopaths that resembled idiopathic and symptomatic groups. He called the psychopathic group with low levels of neuroticism "primary psychopathy", and the other group with high levels of anxiety and depression "secondary psychopathy".

Fowles, whose insights are based on Gary's biopsychological theory of personality, described the concepts of primary and secondary psychopathy. According to this theory, humans have two opposite motivational effects. One is the effect of an inhibition system which refers to a behavior that acts to increase arousal against signs of punishment, inhibition, non-rewarding behavior, or occurrence of such conditions (e.g., passive avoidance). Another system is called the Behavioral Activator System, which works to increase arousal against anticipated rewards.

Therefore, the present study aimed to examine the relationship between personality traits for predicting psychopathy in normal people. To this end, the present study attempted to answer the question "what is the role of behavioral brain systems in psychopathic disorder?" based on the Structural Equation Modelling.

Methods

This correlational research study was conducted based on structural equation modelling. The statistical population of the study included all medical students of Tabriz University of Medical Sciences in the academic year 2018-2019. A total of 284 students were selected through convenience sampling method according to the year of university entrance, and the number of participants was determined based on Krejcie and

Morgan table. To test the hypotheses, the structural equation modelling of the LISREL software was used. For data collection, two scales of Levenson Self-Report Psychopathy Scale and Carver and White scale-behavioral systems scale were used.

Results

When testing the research hypotheses, the structural equation modelling revealed that behavior activation system and behavior inhibition system played a major role in primary and secondary psychopathy. According to the results from the descriptive statistical analysis, the primary psychopathy was found to be below the average in the study sample with mean score of 11.63 ± 34.33 and so was the secondary psychopathy with mean score of 23.3 ± 7.36 . Behavior inhibition system as well as behavior activation system were both found to be below the average in the study sample with mean of 17.36 ± 4.46 and 31.18 ± 6.36 , respectively.

When examining the relationships between variables, the results of Pearson correlation test showed that there was a significant negative relationship between behavioral inhibition systems with a coefficient of -0.39 and primary psychopathy ($P < 0.01$). A significant direct relationship was also detected between behavior activation systems with a coefficient of 0.55 and primary psychopathy ($P < 0.01$). There was a significant negative relationship between behavioral inhibition systems with a coefficient of -0.47 and secondary psychopathy ($P < 0.01$). A significant direct relationship was also observed between behavior activation systems with a coefficient of 0.52 and secondary psychopathy ($P < 0.01$).

Conclusion

The activity level of behavioral brain systems was one of the factors contributing to the occurrence or persistence of these psychopathic behaviors. Studying the biological characteristics of personality in normal people may have helped the researchers and clinicians to identify the community-based protective and preventive factors and, therefore, prevent the occurrence of psychopathic behaviors.

مدل‌یابی ساختاری آسیب‌پذیری اولیه و ثانویه اختلال سایکوپاتی براساس سیستم‌های مغزی رفتاری در دانشجویان پزشکی تبریز

بهاره دلجو^۱، عباس بخشی‌پور رودسری^{۲*}، علیرضا فرنام^۳

^۱ گروه روانشناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، تبریز، ایران

^۲ گروه روانشناسی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

^۳ گروه روانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

چکیده

زمینه. سطح فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری به عنوان عوامل مؤثر در بروز یا تداوم رفتارهای سایکوپاتیک در نظر گرفته می‌شوند. بنابراین هدف پژوهش حاضر مدل‌یابی ساختاری اختلال سایکوپاتی اولیه و ثانویه براساس سیستم‌های مغزی رفتاری بود.

روش کار. این پژوهش از نظر هدف کاربردی و از نظر روش پژوهش توصیفی-همبستگی می‌باشد. جامعه آماری شامل کلیه دانشجویان رشته پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بود. تعداد ۲۸۴ نفر به شیوه نمونه‌گیری در دسترس به عنوان نمونه انتخاب شدند و مقیاس سایکوپاتی لونسون، کیل و فیتزپاتریک و مقیاس سیستم‌های مغزی-رفتاری کارور و وایت در آنها اجرا شد. داده‌ها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون و مدل‌یابی معادلات ساختاری در نرم‌افزارهای SPSS نسخه ۲۴ و LISREL نسخه ۸/۸۰ تحلیل شد.

یافته‌ها. نتایج نشان داد که سیستم فعال‌ساز رفتاری با سایکوپاتی اولیه و ثانویه رابطه مثبت و معنی‌داری و سیستم بازداری رفتاری با سایکوپاتی اولیه و ثانویه رابطه منفی و معنی‌داری دارد ($P < 0.01$). نتایج مدل معادلات ساختاری نشان داد که سیستم فعال‌ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری بر سایکوپاتی اولیه و ثانویه نقش موثری دارند ($P < 0.01$). نتایج مدل معادلات ساختاری مدل قابل قبولی را نشان داد ($\chi^2/df = 2.50$, $NFI = 0.96$, $CFI = 0.96$, $RMSEA = 0.075$, $GFI = 0.94$, 0.94).

نتیجه‌گیری. با توجه به عملکرد سیستم‌های فعال‌ساز و بازداری رفتاری می‌توان صفات یا رگه‌های شخصیتی پاتولوژیک را قبل از شکل‌گیری و تثبیت این صفات جهت‌دهی یا اصلاح نمود.

اطلاعات مقاله

نوع مقاله:

مقاله پژوهشی

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۲۳

پذیرش: ۱۴۰۰/۰۸/۲۵

انتشار برخط: ۱۴۰۱/۰۳/۲۳

کلیدواژه‌ها:

سیستم فعال‌ساز رفتاری، سیستم بازداری رفتاری، اختلال سایکوپاتی اولیه و ثانویه

مقدمه

کارپمن اصطلاح «سایکوپاتی ایدیوتاپیک» (Idiotapic Psychopathy) را ابداع کرد. سایکوپاتی ایدیوتاپیک، بطور خاص به افراد دارای نقص عاطفه ارثی که مانع شکل‌گیری وجدان می‌شود و در نتیجه به شخصیت غارتگر و نترس منجر می‌شود، اشاره دارد. در مقابل، او از اصطلاح «سایکوپاتی علامتی» (Symptomatic psychopathy) برای اشاره به کسانی استفاده کرد که به دلیل اختلال عاطفی اکتسابی محیطی، سایکوپاتیک می‌شوند، که شکل‌گیری وجدان را تحریف می‌کند و در نتیجه منجر به تعارضات نوروتیک عمیق‌تر می‌گردند.^۲

کلکلی (Cleckley) در کتاب «ماسک سلامت روانی» سایکوپاتی (Psychopathy) را نوعی اختلال شخصیتی که شامل انحراف رفتاری مزمن، نقایص عاطفی و بین فردی و برخی از ویژگی‌های مثبت و سازگارانه است معرفی کرده است. در همان سالی که کلکلی کار مهم خود را روی شخصیت سایکوپاتیک منتشر کرد،^۱ کارپمن (Karpman) به بینش مهم دیگری در مورد سایکوپاتی رسید. این محقق شباهت‌های فنوتیپی مانند خودمحوری، سنگدلی و ضداجتماعی بودن را شناسایی کرد که ممکن است بواسطه مسیرهای متفاوت اتیولوژیکی بوجود آیند و تحت‌تأثیر عوامل ارثی و اکتسابی به درجات مختلف ظاهر شوند.

* پدیدآور رابط: عباس بخشی‌پور رودسری، آدرس ایمیل: abbas_bakhshpour@yahoo.com

فعال ساز رفتاری بالا می‌تواند منجر به مشکلاتی در اجتناب از تنبیه احتمالی شود. با این وجود، سایکوپاتی اولیه، بعثت سیستم بازداری رفتاری پایین، انتظار می‌رود استرس پایین و حساسیت اضطرابی پایین نشان دهد، در حالی که سایکوپاتی ثانویه انتظار می‌رود نمرات بالایی در روان-رنجورخویی و اضطراب نشان دهد زیرا احتمال اغوای وسوسه وجود دارد که باعث می‌شود یک شیوه زندگی استرس زا و نگران‌کننده را انتخاب کنند.^۵ در این راستا، همچنین مطالعه مورگان (Morgan) و همکاران نشان دادند که فعالیت مفرط سیستم فعال ساز رفتاری و حساسیت مفرط نسبت به پاداش، منجر به عدم بازداری رفتارهای سایکوپاتیک می‌گردد.^۶ بدین ترتیب سایکوپاتی اولیه با ضعف افراطی در سیستم بازداری رفتاری و فعالیت متوسط سیستم فعال ساز رفتاری و سایکوپاتی ثانویه با فعالیت افراطی سیستم فعال ساز رفتاری ارتباط قوی دارد.^۷

عواملی که در این پژوهش می‌توانند موجب ساخت الگوی آسیب‌پذیری در اختلال سایکوپاتی در رابطه با سیستم‌های مغزی رفتاری شوند، در تدوین درمانی که به آنها توجه ویژه‌ای شده باشد، نقش مهمی را ایفا خواهند نمود. بنابراین در پژوهش حاضر با استناد به جنبه‌های آسیب‌پذیری در اختلال سایکوپاتی، الگوی بیوسایکولوژیکال این اختلال تدوین گردید تا نقش چگونگی سیستم‌های مغزی رفتاری بر اختلال سایکوپاتی مشخص گردد.

روش کار

این پژوهش از نظر هدف کاربردی و از نظر روش پژوهش توصیفی-همبستگی می‌باشد که در قالب مدلیابی معادلات ساختاری ارائه شد. جامعه مطالعه شامل دانشجویان رشته پزشکی در شهر تبریز در سال ۱۳۹۸-۱۳۹۹ بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل دانشجوی پزشکی بودن و ملاک خروج وجود اختلال روانی فعال بود.

هوئل (Hoyle)^۸ و لوئیلین (Loehlin)^۹ تأکید کردند که برای استفاده از روش مدلیابی ساختاری حجم نمونه حداقل باید صد نفر باشد و حجم مطلوب نمونه برابر با دوپست نفر است. در پژوهش حاضر، طبق دیدگاه هوئل و لوئیلین، برای دستیابی به نتایجی پذیرفتنی و با در نظر گرفتن این احتمال که بسیاری از پرسشنامه‌ها بصورت ناقص

در این راستا، بلک برن (Blackburn) طی آزمایش تجربی روی فرضیه کارپمن، دو زیرگروه سایکوپاتی که به گروه‌های ایدیوپاتیک و علامتی شباهت داشتند را شناسایی کرد.^۳ وی گروه سایکوپاتیک با سطوح پایین روان‌رنجورخویی را «سایکوپاتی اولیه» (Primary Psychopathy) و گروه دیگر با سطح بالای اضطراب و افسردگی را «سایکوپاتی ثانویه» (Psychopathy Secondary) نام نهاد.^۳

در ایجاد زیرساخت الگوهای آسیب‌پذیری اختلال سایکوپاتی، ترکیبی از عوامل بیولوژیکی، روانی و اجتماعی دخالت دارند. اما تأثیرات زیرمجموعه‌های این عوامل کلی و میزان نقش هر یک از آنها و مستقیم یا غیرمستقیم بودن ارتباطشان با اختلال سایکوپاتی هنوز به وضوح مشخص نیست و کار چندانی بر آن صورت نگرفته است و بیشتر مدل‌ها بر اختلال سایکوپاتی متمرکز شده‌اند. در سال‌های پس از شناسایی تجربی بلک برن (Blackburn) و فاولز (Fowles) الگوهای آسیب‌پذیری سایکوپاتی اولیه و ثانویه را شرح دادند که بینش آنها براساس مدل بیوسایکولوژیکال شخصیت ارائه شده توسط گری (Gray) می‌باشد. این تئوری ثابت کرد که انسان‌ها دارای دو تأثیر انگیزشی متضاد هستند. آسیب‌پذیری اختلال سایکوپاتی می‌تواند هم از تأثیرات سیستم بازداری رفتاری (Behavioral Inhibition System) باشد که برای افزایش برانگیختگی در برابر نشانه‌های تنبیه یا رفتار بازدارندگی یا غیرپاداش دهنده و یا وقوع چنین شرایطی (بعنوان مثال، اجتناب غیرفعال) عمل می‌کند و هم از تأثیرات سیستم فعال ساز رفتاری (Behavioral Activator System) باشد که به منظور افزایش برانگیختگی در برابر نشانه‌های پیش‌بینی شده پاداش عمل می‌کند.^۴

طبق گفته‌های لایکن (Lykken) و فاولز، سایکوپاتی اولیه عمدتاً به علت یک سیستم بازداری رفتاری پایین (اضطراب پایین) بوجود می‌آید، در نتیجه منجر به ارزیابی ضعیف و اجتناب پایین از خطر، ریسک‌پذیری، نوجویی و در غیر اینصورت رویدادهای خجالت آور می‌شود. در مقابل، سایکوپاتی ثانویه در درجه اول از سیستم فعال ساز رفتاری بالای غیرمعمول شکل می‌گیرد و در نتیجه خطر پاسخ‌دهی تکانشی به نشانه‌های پیش‌بینی‌کننده پاداش را افزایش می‌دهد.^{۴، ۵} علاوه بر این، لایکن اظهار داشت که سیستم بازداری رفتاری پایین اما سیستم فعال ساز رفتاری نرمال و همچنین سیستم بازداری رفتاری نرمال اما سیستم

مقیاس سیستم بازداری رفتار است. خرده مقیاس سیستم بازداری رفتاری با ۷ گویه حساسیت این سیستم را اندازه می‌گیرد و خرده مقیاس سیستم فعال‌ساز رفتاری شامل سیزده گویه است و فعالیت این سیستم را اندازه می‌گیرد.^{۱۱} جانسون (Johnson) و همکاران ثبات درونی زیرمقیاس بازداری را ۰/۷۴ و برای خرده مقیاس فعال‌سازی ۰/۷۳ گزارش کرده‌اند.^{۱۲} پایایی این پرسشنامه در پژوهش حاضر با ضریب آلفای کرانباخ ارزیابی شد که برای بازداری رفتاری ۰/۷۴ و برای سیستم فعال‌ساز رفتاری را ۰/۷۷ به دست آمد.

شیوه اجرای پژوهش به این صورت بود که محقق پس از هماهنگی با مسئولان دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۲۸۴ نفر به شیوه نمونه‌گیری دردسترس و با توجه به تکمیل کامل و همراه با دقت پرسشنامه‌های پژوهش، بعنوان نمونه وارد پژوهش شدند. سپس فرم رضایت آگاهانه شرکت در پژوهش در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت و به آنان اعلام شد که شرکت در پژوهش اختیاری است؛ همچنین به آنها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعاتشان محرمانه خواهد ماند و فقط نتایج داده‌ها با هدف پژوهش استفاده خواهد شد؛ بنابراین از آزمودنی‌ها درخواست شد تا در صورت صلاحدید فرم را تکمیل کنند. سپس آنها به پرسشنامه‌های پژوهش پاسخ دادند.

داده‌های بدست آمده از پرسشنامه‌ها در دو بخش آمار توصیفی و استنباطی ارائه گردید. در آمار توصیفی، با استفاده از نرم افزار آماري SPSS، داده‌ها در قالب میانگین، انحراف استاندارد و همبستگی بین آنها ارائه شد. در آمار استنباطی، با استفاده از نرم افزارهای آماري SPSS و LISREL فرضیه‌ها و سؤال‌ها مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

در نمونه مورد بررسی از لحاظ جنسیت: ۵۳/۷ درصد پاسخگویان مرد و ۴۶/۳ درصد نمونه زن بوده‌اند. براساس شاخص‌های توصیفی داده‌ها (جدول ۱)، سایکوپاتی اولیه در نمونه مورد مطالعه با میانگین $34/33 \pm 11/63$ در حد پایین‌تر از متوسط و سایکوپاتی ثانویه آنان با میانگین $23/3 \pm 7/36$ در حد پایین‌تر از متوسط می‌باشد. سیستم بازداری رفتار در نمونه مورد مطالعه با میانگین $17/36 \pm 4/46$ در حد پایین‌تر از متوسط و سیستم فعال‌ساز رفتار آنان با میانگین $31/18 \pm 6/36$ در حد پایین‌تر از متوسط می‌باشد.

جواب داده شوند، تصمیم بر آن شد تا نمونه‌ای برابر با ۳۰۰ نفر با استفاده از روش نمونه‌گیری دردسترس انتخاب شود. از این تعداد، پرسشنامه‌های ۱۶ نفر از شرکت‌کنندگان پژوهش حذف شدند. در تحلیل نهایی اطلاعات پرسشنامه‌های ۲۸۴ آزمودنی وارد نرم افزار SPSS شد. برای جمع‌آوری داده‌ها از دو مقیاس خودگزارش‌دهی سایکوپاتی لونسون (Levenson) و مقیاس سیستم‌های مغزی- رفتاری کارور و وایت (Carver, & White) استفاده شده است.

پرسشنامه خودگزارشی سایکوپاتی لونسون

مقیاس سایکوپاتی لونسون در سال ۱۹۹۵ توسط لونسون (Levenson) و همکاران برای سنجش صفات رفتاری و شخصیتی مرتبط با سایکوپاتی طراحی شده است. این ابزار دارای دو زیرمقیاس سایکوپاتی اولیه و سایکوپاتی ثانویه است که شامل ۲۶ گویه برای استفاده در نمونه‌های غیربالینی طراحی شده است. در این ابزار سایکوپاتی اولیه (۱۶ گویه) که خودخواهی، رفتارهای غیرمراقبت‌گرانه و دخالت‌کننده را اندازه‌گیری می‌کند، از سایکوپاتی ثانویه (۱۰ گویه) که رفتارهای ضداجتماعی را اندازه‌گیری می‌کند، متمایز شده است.^{۱۰} پاسخ هر آیتیم بر روی یک مقیاس چهار درجه‌ای (کاملاً مخالفم = ۰، تقریباً مخالفم = ۱، تقریباً موافقم = ۲، کاملاً موافقم = ۳) درجه‌بندی شده است. در یک تحلیل عاملی که براساس جمع‌آوری اولیه داده‌ها توسط لونسون و همکاران در جامعه دانشجویان صورت گرفت، آلفای کرونباخ ۰/۸۲ برای سایکوپاتی اولیه و آلفای کرونباخ ۰/۶۳ برای سایکوپاتی ثانویه بدست آمد.^{۱۰} پایایی این پرسشنامه در پژوهش حاضر با ضریب آلفای کرانباخ، ۰/۷۶ برای مقیاس سایکوپاتی اولیه و ۰/۷۹ برای مقیاس سایکوپاتی ثانویه به دست آمده است.

پرسشنامه سیستم‌های مغزی- رفتاری کارور و وایت

مقیاس بازداری/ فعال‌ساز توسط کارور و وایت (Carver, & White) طراحی شده است.^{۱۱} این مقیاس میزان فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری را ارزیابی می‌کند و شامل ۲۰ گویه است که بر روی یک مقیاس ۵ درجه‌ای لیکرت از نمره ۱ برای کاملاً مخالفم تا نمره ۵ برای کاملاً موافقم نمره‌گذاری می‌شود. این مقیاس دارای ۲ خرده مقیاس شامل خرده مقیاس سیستم فعال‌ساز رفتاری و خرده

دارد ($P < 0/01$). همچنین بین سیستم فعال‌ساز رفتار با ضریب $0/52$ با سایکوپاتی ثانویه رابطه مستقیم معناداری وجود دارد ($P < 0/01$). در آزمون فرضیات پژوهش، مدل-های معادلات ساختاری نشان داد: سیستم فعال‌ساز رفتار و سیستم بازداری رفتار بر سایکوپاتی اولیه و ثانویه نقش مؤثری دارد.

در بررسی روابط بین متغیرها، نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین سیستم بازداری رفتار با ضریب $0/39$ - با سایکوپاتی اولیه رابطه منفی و معناداری وجود دارد ($P < 0/01$). همچنین بین سیستم فعال‌ساز رفتار با ضریب $0/55$ با سایکوپاتی اولیه رابطه مستقیم معناداری وجود دارد ($P < 0/01$). بین سیستم بازداری رفتار با ضریب $0/47$ - با سایکوپاتی ثانویه رابطه منفی معناداری وجود

جدول ۱. میانگین نمرات آسیب‌های اولیه و ثانویه و سیستم فعال‌ساز و بازداری رفتار و همبستگی بین آنها

متغیر	میانگین	انحراف معیار	سیستم بازداری رفتاری	سیستم فعال‌ساز رفتاری	سایکوپاتی اولیه	سایکوپاتی ثانویه
			$r (P < 0/01)$	$r (P < 0/01)$	$r (P < 0/01)$	$r (P < 0/01)$
سیستم بازداری رفتاری	۱۷/۳۶	۴/۴۶	۱			
سیستم فعال‌ساز رفتاری	۳۱/۱۸	۶/۳۶	$0/385^*$	۱		
سایکوپاتی اولیه	۳۴/۳۳	۱۱/۶۳	$-0/397^*$	$0/000^*$	۱	
سایکوپاتی ثانویه	۲۳/۳۰	۷/۳۶	$-0/478^*$	$0/026^*$	$0/229^*$	۱

* $P < 0/01$

جدول ۲. شاخص‌های برازش مدل پیش‌بینی آسیب‌های اولیه و ثانویه براساس سیستم فعال‌ساز و بازداری رفتار

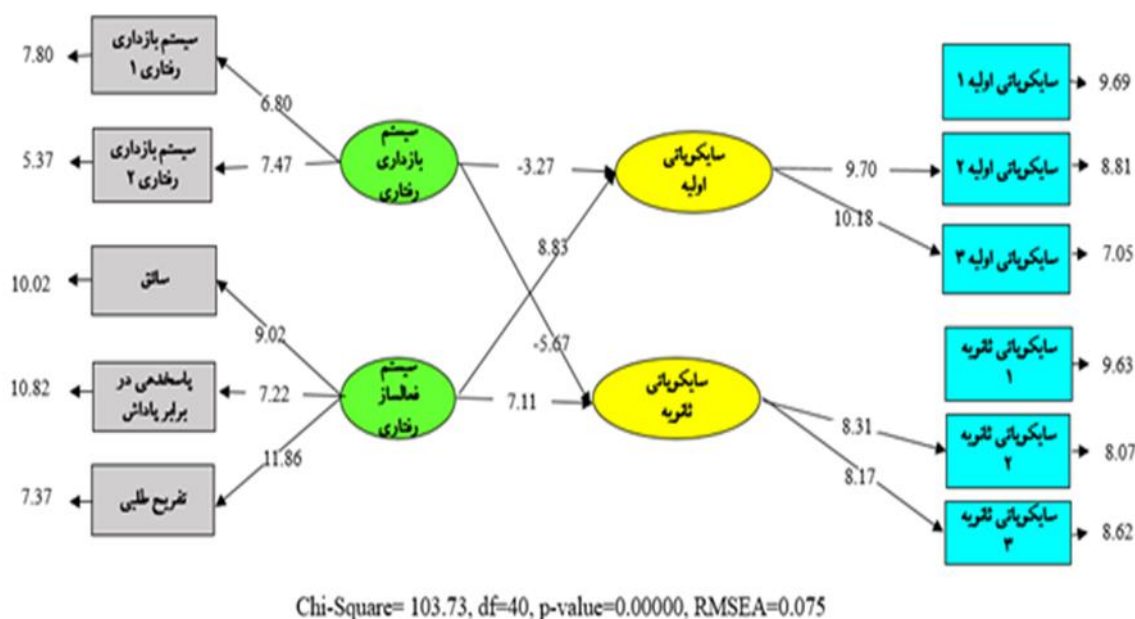
شاخص برازندگی	دامنه قابل‌پذیرش	مقدار
خی‌دو (χ^2)	-	۱۰۳/۷۳
درجه آزادی (DF)	-	۴۰
نسبت خی‌دو به درجه آزادی	کم‌تر از ۵	۲/۵۰
شاخص برازندگی هنجار شده (NFI)	بزرگتر از $0/90$	$0/94$
شاخص برازندگی تطبیقی (CFI)	بزرگتر از $0/90$	$0/96$
شاخص نیکویی برازش (GFI)	بزرگتر از $0/90$	$0/94$
ریشه دوم برآورد واریانس خطای تقریب (RMSEA)	کم‌تر از $0/08$	$0/075$

شاخص مجذور کای بر درجه آزادی (χ^2 / df) کمتر از ۳ باشد دلالت بر برازش مدل دارد. همان‌گونه که ملاحظه می‌شود مقدار این شاخص در مدل مفروض پژوهش در دامنه مطلوبی (کمتر از ۳) قرار دارد. بطور کلی عقیده بر این است که اگر شاخص‌های برازش مقایسه‌ای، نیکویی برازش و نیکویی برازش تعدیل شده (AGFI)، بزرگ‌تر از $0/9$ و نزدیک‌تر به یک و ریشه میانگین مربعات خطای برآورد کوچک‌تر از $0/05$ باشد برازش بسیار مطلوب و کوچک‌تر از $0/1$ برازش مطلوب دلالت دارد.

شکل یک روابط و مسیرهای بین متغیرهای مطالعه را براساس مدل معادلات ساختاری را نشان می‌دهد. در پیش‌بینی سایکوپاتی اولیه و ثانویه براساس سیستم بازداری

نتایج جدول ۲، بیانگر آن است که مدل بدست آمده از شاخص‌های برازش خوبی برخوردار است و شاخص‌های برازش مناسب بودن مدل را نشان می‌دهند. از آنجایی‌که شاخص منفرد استاندارد برای ارزیابی برازش تمام شاخص‌های مربوط به مدل‌سازی معادلات ساختاری وجود ندارد، کلاین (Kline) پیشنهاد می‌کند که محققان شاخص‌های کای‌اسکور (χ^2)، ریشه میانگین مجذورات خطای برآورد (RMSEA) و شاخص برازش مقایسه‌ای (CFI) را در هنگام گزارش نتایج مدل معادلات ساختاری ارائه دهند.^{۱۳} از آنجایی‌که مقدار کای‌اسکور (χ^2) تحت تأثیر حجم نمونه و تعداد روابط مدل ساختاری بالا می‌رود علاوه بر این شاخص، از شاخص‌های دیگری نیز استفاده شد. اگر

رفتار ضریب استاندارد مسیر به ترتیب $-0/24$ و $-0/52$ و براساس فعال ساز رفتار به ترتیب $0/77$ و $0/62$ می باشد.



شکل ۱. مقادیر ضرایب استاندارد پیش بینی آسیب های اولیه و ثانویه براساس سیستم فعال ساز و بازداری رفتار

بحث

دارد، ناهمخوان می باشد. در تبیین این یافته ها می توان گفت که افراد دارای سیستم فعال ساز رفتاری بالا که به دنبال کسب پاداش هستند و برای انجام کارها و بدست آوردن اهداف خود دست به هر کاری می زنند، به دنبال کنجکاوایها و سرگرمی های خودشان هستند و به میزان بیشتری تکانشگرانه رفتار می کنند، مشتاق تحریکات جدید هستند و همواره به دنبال آزمایش های چیزهای جدیدی می باشند، نسبت به افراد دارای سیستم بازداری رفتاری بالا بیشتر دچار رفتارهای پرخاشگرانه و سایکوتیک می شوند، به دنبال سوء استفاده از دیگران و فریبکاری هستند و نیازهای خود را بیشتر مدنظر قرار می دهند. طبق نظر فاولز، سیستم فعال ساز رفتاری بیش فعال منجر به پاسخ های مکرر گرایشی صرف نظر از تنبیه های بالقوه می شود.^۴ همین طور سیستم بازداری رفتاری با فعالیت پائین ممکن است منجر به پاسخ های گرایشی مکرر شده که ناشی از حساسیت پائین فرد به تنبیه است و آن هم منجر به بازداری زدایی پائین می شود. بنابراین شخصیت های دارای صفات تکانشگری بالا و اضطراب پایین مستعد رفتار مخاطره آمیز و بازداری نشده در شرایط تعارضی گرایش/اجتناب هستند. بنابراین بیش فعالی سیستم فعال ساز رفتاری در سایکوپات ها دلیلی است بر اینکه چرا آنها کاملاً

مطالعه روابط ساختاری بین سیستم های مغزی رفتاری و رفتارهای سایکوپاتی نشان می دهد که سایکوپاتی اولیه و ثانویه براساس سیستم فعال ساز رفتاری و سیستم بازداری رفتاری قابل پیش بینی و معنادار می باشد.

نتایج این پژوهش با نتایج تحقیقات تایلور (Taylor) و همکاران مبنی بر ارتباط سیستم فعال ساز رفتاری با رفتارهای ضداجتماعی و پرخاشگرانه،^{۱۴} تحقیق کر (Corr) که نشان داد سیستم فعال ساز رفتاری زیربنای جستجوی پاداش، تکانشگری و برون گرایی است،^{۱۵} همچنین لایکن،^۵ فاولز،^۴ راس (Ross) و همکاران،^{۱۶} اوزیبلو (Uzieblo) و همکاران^{۱۷} و والاس (Wallace) و همکاران^{۱۸} مبنی بر رابطه مثبت سیستم فعال ساز رفتاری با سایکوپاتی و همچنین تحقیقات بیجتبیر (Bijttebier) و همکاران مبنی بر ارتباط سیستم های مغزی رفتاری با سایکوپاتی^۷ و تحقیقات هاپلی و برونلی (Hopley & Brunelle)،^{۱۹} کر^{۲۰} و بروئرمن، راس و کر (Broerman, Ross & Corr)^{۲۱} که نشان دادند سیستم فعال ساز رفتاری با سایکوپاتی اولیه رابطه دارد، همسو و همخوان اما با تحقیقات کر^{۲۰} که نشان دادند مؤلفه جستجوی سرگرمی با سایکوپاتی اولیه رابطه منفی

مهمترین ویژگی‌های سایکوپاتی ثانویه معرفی می‌کنند.^{۲۴} همچنین مطالعات تصویرنگاری مغزی نیز نشان داده‌اند که مدارها و نواحی مغزی مرتبط با صفات شخصیتی فوق از قبیل آمیگدالا، برخی از مناطق قشر پیش‌پیشانی و برخی از قسمت‌های هیپوکامپ در افراد سایکوپات متفاوت از افراد غیرسایکوپات است.^{۲۵} از سوی دیگر فعالیت سیستم بازداری رفتاری ضعیف در موقعیت‌های تعارضی پیش‌بینی می‌کند که سایکوپات‌ها در مقایسه با افراد دیگر در چنین موقعیت‌هایی کمتر مضطرب می‌شوند. بنابراین، فرضیه سیستم بازداری رفتاری ضعیف، هم دلیلی برای اضطراب پائین و هم بازداری زدایی رفتاری مشاهده شده بالینی در سایکوپات‌ها بوده و در پژوهش‌های آزمایشگاهی تأیید شده است.^{۱۶}

نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی روابط ساختاری سیستم‌های مغزی رفتاری در دانشجویان پزشکی با سایکوپاتی اولیه و ثانویه بود. لذا، در جمع‌بندی نتایج پژوهش حاضر می‌توان سطح فعالیت سیستم‌های مغزی رفتاری را از عوامل مؤثر در بروز یا تداوم رفتارهای سایکوپاتیک مذکور محسوب کرد. عبارت دیگر، با توجه به عملکرد سیستم‌های مغزی رفتاری می‌توان صفات یا رگه‌های شخصیتی پاتولوژیک را قبل از شکل‌گیری و تثبیت این صفات جهت‌دهی یا اصلاح نمود. مطالعه ویژگی‌های زیستی شخصیت در افراد عادی به پژوهشگران و متخصصان حوزه بالینی کمک خواهد کرد تا به عوامل محافظت‌کننده و پیشگیری‌کننده اجتماع‌محور، جهت پیشگیری از وقوع رفتارهای سایکوپاتیک دست یابند.

اما با توجه به این که این پژوهش از نوع توصیفی-همبستگی است، رابطه علیت نمی‌تواند با قطعیت مطرح گردد. از سوی دیگر، انجام پژوهش حاضر در میان دانشجویان پزشکی شهر تبریز، تعمیم‌پذیری آن را به سایر جوامع با محدودیت مواجه می‌سازد. لذا برای دستیابی به اطلاعات جامع‌تر و افزایش تعمیم‌پذیری، پیشنهاد می‌شود پژوهش در نمونه‌های متنوع‌تری همانند طیف بزهدار نیز اجرا شود. همچنین پیشنهاد می‌شود در موارد بالینی، درمانی برای سایکوپات‌ها به کار رود که به ارتقای توانایی آنها در مدیریت شرایط پر استرس، کاربست مهارت‌های مقابله و افزایش تأثیرات مثبت کمک کند.

بر به دست آوردن پاداش تمرکز دارند. به علاوه، اگر هنگام خلافکاری دستگیر شوند برای اجتناب کردن فعال از تهدید به تنبیه خیلی تمرکز می‌کند (مثلاً از طریق حيله و دروغگویی با گریختن). این فرضیه فاولز که سایکوپات‌ها سیستم بازداری رفتاری ناقص و سیستم فعال‌سازی رفتاری طبیعی با بیش‌فعال دارند، سه ویژگی سایکوپاتی را توجیه می‌کند: (الف) نارسایی سایکوپات‌ها در شرطی‌سازی اضطراب به علائم تنبیه (ب) مشکل آنها در یادگیری جلوگیری از پاسخ‌های که ممکن است به تنبیه منجر شوند (مانند اعمال غیرقانونی و ضداجتماعی) و (ج) اجتناب فعال طبیعی یا فوق‌طبیعی آنها از تنبیه هنگامی که تهدید به تنبیه شده‌اند (با فریبکاری، دروغگویی و رفتارگریز).^۴ از سوی دیگر در نظریه‌گری فعالیت سیستم فعال‌سازی رفتاری با صفاتی چون نوجویی، هیجان خواهی و تکانشورزی هماهنگ است که همچنانکه قبلاً گفته شد، این ویژگی‌ها از صفات عمده ابعاد تهور و بازداری‌زدایی مدل سه‌بخشی سایکوپاتی می‌باشند.^{۲۲}

نتایج نشان داد که بین بازداری رفتار و سایکوپاتی در این دانشجویان همبستگی منفی وجود دارد که این نتایج با تحقیقات والاس و همکاران،^{۱۸} هابلی و برونلی،^{۱۹} کر،^{۲۰} و بروئرن، راس و کر^{۲۱} مبنی بر رابطه ضعیف سیستم بازداری رفتاری با سایکوپاتی ناهمسو اما با تحقیق کینگزبوری (Kingsbury) و همکاران^{۲۳} که گزارش کردند سیستم بازداری رفتاری با سایکوپاتی رابطه منفی دارد، همسو و همخوان می‌باشد. در تبیین این یافته می‌توان گفت افرادی که سایکوپاتی بیشتری دارند، احساس همدلی و گناه پایین دارند، فقدان کنترل رفتاری دارند، بی‌مسئولیت هستند، رفتارهای تکانشگرانه از خود نشان می‌دهند و هیچ ترس و ابایی از قانون و هنجارهای اجتماعی ندارند. در سیستم بازداری رفتاری نمره پایین می‌گیرند. یعنی در واقع این افراد محافظه‌کاری از خود نشان نمی‌دهند و غم و ترس در این افراد پایین‌تر از دیگران است، نگران نمی‌شوند و کمتر از دیگران احساس ترس و شرم از خود نشان می‌دهند.

همچنین صفات شخصیتی اضطراب و تکانشگری در اختلال شخصیت سایکوپاتی نقش بسیار مهمی ایفا می‌کنند. برای نمونه پویترس و هال (Poythress & Hall) نداشتن اضطراب و ترس را اساسی‌ترین ویژگی افراد سایکوپات معرفی می‌کند. پویترس و هال، با منحصر دانستن این ویژگی به سایکوپاتی اولیه، تکانشگری را یکی از

پیامدهای عملی پژوهش

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، بین سیستم فعال‌ساز رفتاری با سایکوپاتی اولیه و ثانویه رابطه مثبت و معنی‌دار و سیستم بازداری رفتاری با سایکوپاتی اولیه و ثانویه رابطه منفی و معنی‌دار مشاهده شد. لذا در رابطه با سایکوپات‌ها باید دقیق‌تر عمل شود و بین افراد سایکوپات اولیه و ثانویه تمایز قائل شود. چرا که برخورد یکسان با این دو گروه منجر به نتایج یکسانی نخواهد شد. در مداخلات درمانی که در مورد افراد سایکوپات اولیه صورت می‌گیرد تأکید بر تنبیه مبتنی بر ترس محض نباشد، بلکه نقش اضطراب و عوامل شناختی از قبیل تخصیص منابع توجه نیز مورد توجه قرار گیرد. همچنین، در مداخلات درمانی که در مورد افراد سایکوپات ثانویه صورت می‌گیرد جنبه‌های انگیزشی و خودتنظیمی که با پاداش‌ها در ارتباط‌اند بیشتر مورد توجه قرار گیرند.

قدردانی‌ها

از کارکنان و دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و آزاد تبریز که در این پژوهش همکاری نمودند، نهایت تشکر را داریم.

مشارکت پدیدآوران

بهاره دلجو مقاله را تألیف کرده و علیرضا فرنام و عباس بخشی‌پور رودسری نسخه نهایی را خوانده و تأیید کرده‌اند.

منابع مالی

منابع مالی ندارد.

ملاحظات اخلاقی

در این مطالعه رضایت آگاهانه کتبی از مشارکت‌کنندگان جهت شرکت در پژوهش گرفته شد و همچنین از کد بجای نام استفاده شد. این مقاله برگرفته از پژوهش پایان‌نامه دکترای تخصصی با کد IR.SSRC.REC.1400.044 می‌باشد.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافی در این مطالعه و نشر آن وجود ندارد.

References

- Cleckley HM. The mask of sanity. *Postgrad Med*. 1951; 9(3): 193-197. doi: 10.1080/00325481.1951.11694097
- Karpman B. On the need of separating psychopathy into two distinct clinical types: the symptomatic and the idiopathic. *Journal of Criminal Psychopathology*. 1941; 3: 112-137.
- Blackburn R. An empirical classification of psychopathic personality. *The British Journal of Psychiatry*. 1975; 127(5): 456-460. doi:10.1192/bjp.127.5.456
- Fowles DC. The three arousal model: Implications of Gray's two-factor learning theory for heart rate, electrodermal activity, and psychopathy. *Psychophysiology*. 1980; 17(2): 87-104. doi:10.1111/j.1469-8986.1980.tb00117.x
- Lykken D. The antisocial personalities. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Earlbaum Associates. Inc [Links]. 1995.
- Morgan JE, Bowen KL, Moore SC, Van Goozen SH. The relationship between reward and punishment sensitivity and antisocial behavior in male adolescents. *Pers Individ Dif*. 2014; 63: 122-127. doi:10.1016/j.paid.2014.01.054
- 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):421-430. doi:10.1016/j.cpr.2009.04.002
- Hoyle RH. Structural equation modeling: Concepts, issues, and applications: Sage; 1995.
- Loehlin JC. Latent variable models: An introduction to factor, path, and structural equation analysis: Psychology Press; 2004.
- Levenson MR, Kiehl KA, Fitzpatrick CM. Assessing psychopathic attributes in a noninstitutionalized population. *J Pers Soc Psychol*. 1995; 68(1): 151-158. doi:10.1037/0022-3514.68.1.151

11. Carver CS, White TL. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS/BAS scales. *J Pers Soc Psychol.* 1994; 67(2): 319-333. doi:10.1037/0022-3514.67.2.319
12. Johnson JL, Kim LM, Giovannelli TS, Cagle T. Reinforcement sensitivity theory, vengeance, and forgiveness. *Pers Individ Dif.* 2010; 48(5): 612-616. doi:10.1016/j.paid.2009.12.018
13. Kline RB. Principles and practice of structural equation modeling: Guilford publications; 2015.
14. Taylor JL, Novaco RW, Gillmer BT, Robertson A, Thorne I. Individual cognitive-behavioural anger treatment for people with mild-borderline intellectual disabilities and histories of aggression: A controlled trial. *Br J Clin Psychol.* 2005; 44(3): 367-382. doi:10.1348/014466505X29990
15. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neurosci Biobehav Rev.* 2004; 28(3): 317-332. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.01.005
16. Ross SR, Molto J, Poy R, Segarra P, Pastor MC, Montanés S. Gray's model and psychopathy: BIS but not BAS differentiates primary from secondary psychopathy in noninstitutionalized young adults. *Pers Individ Dif.* 2007; 43(7): 1644-1655. doi:10.1016/j.paid.2007.04.020
17. Uzieblo K, Verschuere B, Crombez G. The Psychopathic Personality Inventory: Construct validity of the two-factor structure. *Pers Individ Dif.* 2007; 43(4): 657-667. doi:10.1016/j.paid.2007.01.008
18. Wallace JF, Malterer MB, Newman JP. Mapping Gray's BIS and BAS constructs onto factor 1 and factor 2 of Hare's psychopathy checklist-revised. *Pers Individ Dif.* 2009; 47(8): 812-816. doi:10.1016/j.paid.2009.06.019
19. Hopley AA, Brunelle C. Personality mediators of psychopathy and substance dependence in male offenders. *Addict Behav.* 2012; 37(8): 947-55. doi:10.1016/j.addbeh.2012.03.031
20. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory (RST): Introduction. 2008. doi:10.1017/CBO9780511819384.002
21. Broerman RL, Ross SR, Corr PJ. Throwing more light on the dark side of psychopathy: An extension of previous findings for the revised Reinforcement Sensitivity Theory. *Pers Individ Dif.* 2014; 68: 165-169. doi:10.1016/j.paid.2014.04.024
22. Corr PJ, Perkins AM. The role of theory in the psychophysiology of personality: From Ivan Pavlov to Jeffrey Gray. *Int J Psychophysiol.* 2006; 62(3): 367-376. doi:10.1016/j.ijpsycho.2006.01.005
23. Kingsbury A, Coplan RJ, Weeks M, Rose-Krasnor L. Covering all the BAS's: A closer look at the links between BIS, BAS, and socio-emotional functioning in childhood. *Pers Individ Dif.* 2013; 55(5): 521-526. doi:10.1016/j.paid.2013.04.021
24. Poythress NG, Hall JR. Psychopathy and impulsivity reconsidered. *Aggress Violent Behav.* 2011; 16(2): 120-134. doi:10.1016/j.avb.2011.02.003
25. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, Erb M, Hermann C, Grodd W, et al. Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry.* 2005; 62(7): 799-805. doi:10.1001/archpsyc.62.7.799