فصلنامه علمی اعتیاد پژوهی، سال پانزدهم، شماره شصت، ص۱۴۲-۱۱۷، تابستان ۱۴۰۰
Scientific Quarterly of Research on Addiction, Vol. 15, No. 60, P 117-142, Summer 2021

مقاله پژوهشی
Research Article

الگوی روابط ساختاری عود افراد دارای اختلال مصرف مواد بر اساس سوگیری توجه و حساسیت به پاداش با نقش میانجی کنترل بازداری*

مینا طاهری فرد[۱]، سجاد بشرپور[۲]، نادر حاجلو[۳] محمد نریمانی[۴]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۰/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۳/۰۷

چکیده

هدف: هدف پژوهش حاضر بررسی الگوی روابط ساختاری عود افراد دارای اختلال مصرف مواد بر اساس سوگیری توجه و حساسیت به پاداش با نقش میانجی کنترل بازداری بود. **روش:** پژوهش حاضر توصیفی-همبستگی از نوع مدل‌سازی معادلات ساختاری بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی افراد وابسته به مواد (مت‌آمفتامین) در حال ترک مراجعه‌کننده به مراکز ترک اعتیاد شهر اردبیل در سال ۱۳۹۸ بود. ۱۷۲ نفر از افراد مصرف‌کننده مت‌آمفتامین با استفاده از فرمول اسلووین به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان پرسش‌نامه‌های پیش‌بینی عود و حساسیت به پاداش و همچنین آزمون‌های دات‌پروب و برو/نرو را پاسخ دادند. همبستگی پیرسون، مدل‌یابی معادلات ساختاری و بوت استروپ روش‌های مورد استفاده برای تحلیل داده‌ها بودند. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که بین متغیرهای پژوهش ارتباطات مثبت و یا منفی معناداری وجود داشت. نتایج برازش مدل فرضی پژوهش را تایید کرد. نتایج نشان داد سوگیری توجه و حساسیت به پاداش تاثیرات مستقیم معناداری و همچنین تاثیرات غیر مستقیم معناداری از طریق کنترل بازداری بر عود داشتند. **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج می‌توان گفت که کنترل بازداری با تعدیل سوگیری توجه و حساسیت به پاداش موجب کاهش عود در افراد مصرف‌کننده مواد می‌شود. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که متخصصان حوزه اعتیاد از نتایج پژوهش حاضر در برنامه‌های درمانی خود استفاده نمایند.

کلیدواژه‌ها: سوگیری توجه، حساسیت به پاداش، کنترل بازداری، عود، اختلال مصرف مواد

*. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دکتری نویسنده اول در دانشگاه محقق اردبیلی است و از صندوق حمایت از پژوهشگران و فناوران کشور با شماره (۹۸۰۲۱۸۲۰) حمایت مالی دریافت کرده است.

۱. دانشجوی دکتری روان‌شناسی، گروه روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۲. نویسنده مسئول: استاد، گروه روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. پست الکترونیک: basharpoor_sajjad@yahoo.com
۳. استاد، گروه روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
۴. استاد، گروه روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

مقدمه

اختلالات مصرف مواد[1] یکی از مهم‌ترین و گسترده‌ترین مشکلات عصر مدرن است که باعث از بین رفتن زندگی و بودجه ملی برای مبارزه یا جبران صدمات ناشی از آن شده است. در سال‌های اخیر، الگوی مصرف مواد از مواد افیونی سنتی گرفته تا انواع جدید تریاک و مواد مصنوعی به طور چشمگیری تغییر شکل یافته است (فرنیا[2] و همکاران، ۲۰۱۸). اختلالات مصرف مواد از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین مشکلات سلامتی در جهان کنونی است (باری[3] و همکاران، ۲۰۱۸) که شیوع آن در میان بزرگسالان ۱۸ تا ۲۵ ساله، ۲۳/۲ درصد و در میان بزرگسالان ۲۶ ساله و بیشتر، ۸/۹ درصد است (آندرسون-کارپنتر، فلتچر، سوندمان و ربک[4]، ۲۰۱۹).

مت‌آمفتامین[5] یک روان‌گردان محرک قوی است که باعث اختلالات عصبی قابل توجه با اثرات طولانی مدت می‌شود و نگرانی‌های جدی بین‌المللی در مورد سلامت عمومی ایجاد کرده است (شاه‌محمدی و همکاران، ۲۰۱۶). مصرف مت‌آمفتامین منجر به احساس هشیاری، انرژی و نشاط زیاد می‌شود و این ماده به دلایلی همچون در دسترس بودن، طولانی بودن تاثیرات روان‌شناختی آن و نسبتا کم هزینه بودن، در میان جوانان بسیار محبوب است (پاننکا[6] و همکاران، ۲۰۱۳). این ماده با تاثیر بر گیرنده‌های بازجذب دوپامین و با افزایش غلظت دوپامین، پایانه‌های عصبی را از بین می‌برد (آریس-سانتوس، گرانادو و موراتالا[7]، ۲۰۱۳). مصرف مت‌آمفتامین با ایجاد اختلالات شناختی، توهم شنوایی یا بینایی، باورهای عجیب، رفتارهای پرخطر و مشکلات روانی می‌تواند موجب مشکلات اجتماعی بسیاری شود و زندگی سوءمصرف‌کنندگان و اطرافیان آن‌ها را به مخاطره بیاندازد (مک‌آیور[8] و همکاران، ۲۰۰۶؛ پاننکا و همکاران، ۲۰۱۳). افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد، عود و رفتار اعتیادی خود را حتی بعد از ترک مواد بروز می‌دهند (سادوک، سادوک و رز[9]، ۲۰۱۵) و میزان عود این افراد بعد از درمان حدود ۵۰ تا ۹۰ درصد گزارش شده

1. substance use disorders
2. Farnia
3. Bari
4. Anderson-Carpenter, Fletcher, Swendeman & Reback
5. methamphetamine
6. Panenka
7. Ares-Santos, Granado & Moratalla
8. McIver
9. Sadock, Sadock & Ruiz

سال پانزدهم شماره ۶۰ تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

است (لینداسمیت[1]، ۲۰۱۷). تاتاری[2] و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که خطر عود در بین زنان و بیماران وابسته به مت‌آمفتامین با سابقه ترک بسیار بالاتر است و شیوع استفاده از مت‌آمفتامین و عود به موضوعات اصلی و مهم در جهان کنونی تبدیل شده است.

یکی از عوامل مرتبط با عود افراد وابسته به مواد، حساسیت به پاداش[3] است. آسیب به سیستم پاداش مغز به عنوان یک نتیجه اصلی سوءمصرف مواد مخدر، از جمله مت‌آمفتامین در نظر گرفته می‌شود. گری[4] (۱۹۸۷) در نظریه حساسیت به پاداش از شخصیت، یک الگوی زیستی مطرح کرده است که در برگیرنده سه سیستم مغزی–رفتاری است. مطابق این نظریه، فعالیت هر یک از این سیستم‌های مغزی–رفتاری موجب تفاوت‌های فردی می‌شود (گری، وان گوزن، واندپول و سرگانت[5]، ۱۹۹۴). قشر پیش‌پیشانی[6] یکی از مناطق مغزی است که با مسیر مزوکورتیکال ارتباط دارد و نقش اصلی را در رفتار شناختی و عملکرد حافظه ایفا می‌کند. با وجود نقش بالقوه قشر پیش‌پیشانی در سوءمصرف مت‌آمفتامین، اطلاعات کمی در مورد مسمومیت عصبی ناشی از مت‌آمفتامین در قشر پیش‌پیشانی شناسایی شده است (تهرانی، بروجنی، علی آقائی، فیضی و صفرعلیزاده، ۲۰۱۹). سیستم پاداش مغز شامل منطقه تگمنتال شکمی[7]، هسته آکامبنس[8]، آمیگدال[9] و قشر پیش‌پیشانی میانی[10] در سوءمصرف مواد نقش مهمی دارند (هوانگ، نی و ژانگ[11]، ۲۰۱۷؛ شن[12] و همکاران، ۲۰۱۶) و اختلال در کارکرد مدار پاداش مغز در اختلالات مصرف مواد نقش مهمی دارد (باسیکن–سامرز و فوتی[13]، ۲۰۱۵؛ پاتریک، فوئل، ونابلز و ورثی[14]، ۲۰۱۶). تفاوت‌های فردی در حساسیت سیستم پاداش مغزی در پیش‌بینی ابتلا به اختلالات مصرف مواد نقش مهمی دارند. دیدگاه دیگر در این زمینه این هست که حساسیت بیش از حد به پاداش منجر به افزایش جستجوی لذت و در نهایت باعث تمایل

1. Lindesmith
2. Tatari
3. reward sensitivity
4. Gray
5. Van Goozen, Van de Poll & Sergeant
6. prefrontal cortex
7. ventral tegmental area
8. nucleus accumbens
9. amygdala
10. medial prefrontal cortex
11. Huang, Ni & Zhang
12. Shen
13. Baskin-Sommers & Foti
14. Patrick, Foell, Venables & Worthy

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

قوی و زیاد برای مصرف مواد می‌شود (یورسویک[1] و همکاران، ۲۰۱۵) و حساسیت بیش از حد به پاداش در شروع مصرف مواد نقش مهمی دارد (وان‌همل-رویتر، دلانگ، استافین و وایرز[2]، ۲۰۱۵). یک عامل پیچیده در این خصوص این است که حساسیت به پاداش با عدم بازداری همپوشانی دارد (نوربری و هیوسین[3]، ۲۰۱۵). مصرف مواد با کاهش گیرنده‌های دوپامین موجود در مغز، موجب کاهش علاقه به فعالیت‌هایی که قبلا پاداش معمولی برای این افراد داشته است، می‌شود (ویس و رابل[4]، ۲۰۲۰). در پژوهشی جوینر[5] و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که حساسیت به پاداش در تعامل با صفات عدم کنترل بازداری می‌تواند مشکلات مصرف مواد را پیش‌بینی کند. همچنین، بشرپور، احمدی و نریمانی (۱۳۹۵) نشان دادند که حساسیت به پاداش و تنبیه می‌توانند به صورت معنی‌داری سلامت عمومی را در افراد وابسته به مواد پیش‌بینی کنند. همچنین، حساسیت به پاداش با ولع مصرف ارتباط مثبت معناداری دارد (بشرپور و احمدی، ۱۳۹۸). جانسن[6] و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که سیستم فعال‌ساز رفتاری بالا، سوءمصرف مواد و وابستگی به مواد از جمله مت‌آمفتامین‌ها را پیش‌بینی می‌کند.

یکی دیگر از متغیرهای مهم مرتبط با رفتارهای اعتیادی و عود افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد، سوگیری توجه[7] است. سوگیری توجه نقش مرکزی در ادامه مصرف مواد دارد (وایرز، گلادوین، هافمن، سالمینک و ریندکهف[8]، ۲۰۱۳). سوگیری توجه یک عملکرد شناختی است که با وجود تکانش‌های فرد برای نادیده‌گرفتن محرک، تمام نیروی توجه به سمت آن سوق می‌یابد که از نظر روانی نقش مهمی در اعتیاد دارد (سلوم[9]، ۲۰۱۷). محرک‌هایی که دارای بار هیجانی هستند می‌توانند موجب سوگیری توجه در فرد شوند که این محرک‌ها در افراد وابسته به مواد، محرک‌های مرتبط با مواد است (نجاتی، صادقی مرشت، مرادی و برزگر، ۱۳۹۳). این سوگیری توجه موجب سوق‌دادن افراد به

1. Uroševic
2. van Hemel-Ruiter, de Jong, Ostafin & Wiers
3. Norbury & Husain
4. Wise & Robble
5. Joyner
6. Jansen
7. attentional bias
8. Gladwin, Hofmann, Salemink & Ridderinkhof
9. Salam

سال پانزدهم، شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

رفتارهای اعتیادی می‌شود (منچری، یارمیش، لورینگ جونز و ابلیچ[1]، ۲۰۱۷). سوگیری توجه را می‌توان به دو فرآیند اشتغال توجه[2] و عدم اشتغال توجه[3] تقسیم کرد (پوسنر، اینهوف، فریدریچ و کوهن[4]، ۱۹۸۷). نتایج پژوهش رابینسون و بریدج[5] (۲۰۰۷) نشان داده است که سوگیری توجه نسبت به نشانه‌های مربوط به مواد در افراد وابسته به مواد وجود دارد. در واکنش به محرک‌های مرتبط با مواد، اشتغال توجه نسبتا سریع و به طور خودکار رخ می‌دهد، در حالی که عدم اشتغال توجه نسبتا دیرتر اتفاق می‌افتد که نشان‌دهنده آسیب دیدن تغییر و انتقال توجه است (وان‌هم‌ل-رویتر و همکاران، ۲۰۱۳). سوگیری توجه نسبت به محرک‌های مرتبط با مواد در میان بسیاری از مصرف‌کنندگان مواد مشاهده شده است که ارتباط نزدیکی با رفتارهای مصرف مواد مخدر دارد (هوانگ و همکاران، ۲۰۲۰). سوگیری توجه می‌تواند منجر به افزایش مصرف مواد و تدوام مصرف مواد شود (متریک[6] و همکاران، ۲۰۱۶؛ ووجانویک، واردل، لیو، دیاس و لانه[7]، ۲۰۱۶). مطالعات وان‌هم‌ل-رویتر، وایرز، بروک و دجانگ[8] (۲۰۱۶) نشان داد که افراد مبتلا به اختلالات مصرف مواد سوگیری توجه به نشانه‌های مصرف مواد دارند و توجه بیشتر به نشانه‌های مصرف مواد، با وابستگی بیشتر به مواد مرتبط است. ارجمند قجور و اقبالی (۱۳۹۸) در پژوهشی نشان دادند که سوگیری توجه و سیستم‌های مغزی-رفتاری در مبتلا شدن به عود و مصرف مجدد مواد نقش مهمی دارند.

یکی دیگر از متغیرهای روان‌شناختی که امروزه به عنوان متغیر میانجی مورد توجه قرار گرفته، کنترل بازداری[9] است. بازداری به معنای توانایی فکر کردن قبل از عمل است که به مقاومت افراد در مقابله با وسوسه انجام یک کار و در نتیجه ارزیابی رفتار کمک مهمی می‌کند (ربیعی، ۱۳۸۸). بازداری پاسخ به عنوان یک عنصر اصلی در کنترل اجرایی است که برای رفتارهای سازگارانه در محیط پویا و پیش‌بینی‌ناپذیر ضروری است (آستن-جونز

1. Manchery, Yarmush, Luehring-Jones & Erblich
2. engagement
3. disengagement
4. Posner, Inhoff, Friedrich & Cohen
5. Robinson & Berridge
6. Metrik
7. Vujanovic, Wardle, Liu, Dias & Lane
8. Brook
9. inhibition control

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

و گالد[1]، ۲۰۰۹). بازداری پاسخ اشاره به توانایی بازداری پاسخ عادتی به منظور هدایت آن به سوی یک پاسخ متناسب با هدف دارد. در واقع، این مهارت نشان‌دهنده توانایی فرد برای شرکت نکردن در یک فعالیت پاداش‌دهنده و وسوسه‌کننده است، زمانی که دلایل اجباری و متقاعدکننده‌ای برای انجام آن فعالیت وجود دارد. برای مثال، ننوشیدن الکل در یک مهمانی زمانی که الکل به راحتی در دسترس است و مصرف نکردن حشیش زمانی که تمام گروه همسالان استفاده می‌کنند (گالوان[2]، ۲۰۱۳). مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین دارای نقص شناختی به ویژه اختلال در کارکردهای اجرایی هستند (چن[3] و همکاران، ۲۰۱۵). در این افراد از میان کارکردهای اجرایی، کنترل بازداری بیشتر دچار آسیب می‌شود. بنابراین، بیشتر مورد بررسی قرار گرفته است (پرنا[4] و همکاران، ۲۰۱۴). نقص در کنترل بازداری، با رفتارهای اعتیادآور ارتباط دارد (گرومن، جیمز و جنتس[5]، ۲۰۰۹). کنترل بازداری دارای شکل‌های مختلف بازداری در حوزه‌های ادراکی، توجه، شناختی و حرکت است (کوک، ردنخوف و السپرگر[6]، ۲۰۰۶). مطالعات نشان داده‌اند که افراد سالم نسبت به اشخاص مصرف‌کننده مواد مخدر نظیر آمفتامین (مونترسو، آرون، کوردوا و لاندن[7]، ۲۰۰۵)، ماری‌جوانا (رامکرس[8] و همکاران، ۲۰۰۶) و الکل (لی، لئو، یان، یرگوئیست و سینها[9]، ۲۰۰۹) در کنترل بازداری عملکرد بهتری دارند. همچنین، تغییرات مغزی در اختلالات اعتیادی که با ولع مصرف مواد همراه می‌شود، به وسیله میل شدید به مواد و کنترل بازداری مختل‌شده تشدید می‌شوند (جانسن و همکاران، ۲۰۱۳). اکبرزاده، حاتمی، رستمی و صالحی (۱۳۹۲) در پژوهشی نشان دادند که تخریب شناختی و نقص در کارکردهای اجرایی در افراد مصرف‌کننده آمفتامین بیشتر است. پورکرد و ابولقاسمی (۱۳۹۲) نشان دادند که کاهش بازداری رفتاری، میزان سوءمصرف مواد را در نوجوانان افزایش می‌دهد. یافته‌های پژوهش معصومی‌مفرد، علیزاده و خامسان (۱۳۹۳) نشان داد که

1. Aston-Jones & Gold
2. Galvan
3. Chen
4. Perna
5. Groman, James & Jentsch
6. Kok, Ridderinkhof & Ullsperger
7. Monterosso, Aron, Cordova, Xu & London
8. Ramaekers
9. Li, Luo, Yan, Bergquist & Sinha

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

افراد وابسته به مواد در کارکردهای اجرایی بازداری و حل مسله ضعیف‌تر از افراد بدون سوءمصرف مواد هستند.

اختلالات مصرف مواد از مهم‌ترین علت‌های مرگ و میر در سراسر جهان است (مرکز سلامت و اعتیاد آمریکا[1]، ۲۰۱۶). در نظر گرفتن متغیرهای میانجی و نقش متغیرهای مکنون و آشکار در پژوهش‌ها منجر به ایجاد بینش جدید و باعث تحلیل عمیق‌تر و گسترده‌تر موضوع اختلالات مصرف مواد می‌گردد. همچنین، برای تعیین مسیر دقیق‌تر افراد مستعد ابتلا به اختلالات مصرف مواد، مدل نقش مهمی دارد (لیدنبرگ و زید[2]، ۲۰۱۷). به نظر می‌رسد افراد مصرف‌کننده مواد یک استعداد زیستی برای شروع مصرف دارند، اما بسیاری از این افراد بعد از سم‌زدایی و ورود به درمان‌های توانبخشی دوباره بازگشت به مصرف مواد دارند (مک‌موهان[3]، ۲۰۰۱). با توجه به بررسی پیشینه‌های موجود، نقش کنترل بازداری در پیش‌بینی عود اساسی است (معصومی‌مفرد و همکاران، ۱۳۹۳؛ آزادفلاح، اوژند و رسول‌زاده طباطبایی، ۱۳۹۵). اما پژوهش در مورد این‌که این متغیر چقدر می‌تواند نقش میانجی در ارتباط با سایر متغیرهای مرتبط با عود داشته باشد، اندک است. بنابراین، نیاز بر این است با تعیین نقش میانجی کنترل بازداری یک الگوی جدید جهت درک عمیق‌تر پدیده عود طراحی شود تا کمک نماید مداخلات بعدی در راستای پیش‌بینی و تشخیص مناسب‌تر عود تدوین شوند. همچنین، با توجه به این‌که حساسیت به پاداش و سوگیری توجه از جمله عواملی هستند که با عود مصرف مواد ارتباط دارند، اما به صورت جداگانه در افراد وابسته به مواد بررسی شده‌اند و به طور همزمان و در قالب یک مدل معادلات ساختاری بررسی نشده‌اند. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف مدل‌یابی روابط ساختاری عود افراد دارای اختلال مصرف مواد بر اساس سوگیری توجه و حساسیت به پاداش با نقش میانجی کنترل بازداری انجام شد و به دنبال پاسخگویی به این سوال بود که آیا کنترل بازداری در رابطه سوگیری توجه و حساسیت به پاداش با عود مصرف دارای نقش میانجی می‌باشد؟

1. Drugs and Health. U.S
2. Lindberg & Zeid
3. McMahon

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

روش

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

روش پژوهش حاضر توصیفی-همبستگی از نوع مدل‌یابی ساختاری بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی افراد مبتلا به اختلال مصرف مت‌آمفتامین بود که به مراکز ترک اعتیاد شهر اردبیل در فاصله زمانی مهر ماه ۱۳۹۸ تا بهمن ماه سال ۱۳۹۸ مراجعه کرده بودند که تعداد ۳۲۰ نفر بودند. جهت تعیین حجم نمونه در این پژوهش، از فرمول اسلووین[1] ($n = N \div (1 + N\alpha^2)$) استفاده شد. با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، حجم نمونه پژوهش حاضر حدود ۱۷۷ نفر محاسبه شد. ۵ نفر پرسش‌نامه‌ها و آزمون‌ها را به طور کامل پاسخ نداده بودند که از تحلیل نهایی خارج شدند و در نهایت اطلاعات گردآوری شده ۱۷۲ نفر قابل استفاده بود. در این پژوهش از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. روند اجرای پژوهش به این صورت بود که به منظور بررسی متغیرهای پژوهش، بعد از دریافت نامه معرفی از دانشگاه، به مرکز بهزیستی استان اردبیل جهت دریافت مجوز اجرا در کمپ آزادی مراجعه شد. سپس، بعد از هماهنگی با مسئول مراکز ترک اعتیاد به آنجا مراجعه شد و افرادی که دارای سابقه مصرف مت‌آمفتامین بودند شناسایی شدند. بعد از ارائه توضیحات لازم در خصوص هدف اجرای پژوهش و جلب اعتماد افراد درباره محرمانه بودن نتایج پژوهش حاضر، از آنان درخواست شد که به دقت سوالات را مطالعه و پاسخ دهند. پس از اخذ رضایت آزمودنی‌ها، آن‌ها ابتدا به پرسش‌نامه‌های پیش‌بینی عود و حساسیت به پاداش و سپس به آزمون‌های دات‌پروب و برو/نرو پاسخ دادند. پرسش‌نامه‌ها و آزمون‌ها به صورت فردی اجراء شد و مصاحبه بالینی ساختاریافته برای بررسی عدم ابتلا به دیگر اختلالات روان‌پزشکی استفاده شد. ملاک‌های ورود آزمودنی‌ها به مطالعه حاضر شامل: ۱) دامنه سنی ۲۰ تا ۶۰ سال، ۲) تشخیص اختلالات سوءمصرف مواد بر اساس ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی-نسخه پنجم، ۳) داشتن حداقل سواد خواندن و نوشتن و ۴) دارا بودن سابقه مصرف مت‌آمفتامین بودند. همچنین، معیارهای خروج شامل: ۱) داشتن بیماری روانی شدید یا بیماری‌های بینایی و شنوایی و ۲)

1. Slovin

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

استفاده از داروهای تاثیرگذار بر خلق و خو بودند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، روش همبستگی پیرسون در نرم‌افزار اس‌پی‌اس‌اس-۲۱ و روش‌های مدل‌یابی معادلات ساختاری و بوت استروپ در نرم‌افزار آموس-۲۲، استفاده شدند.

ابزار

۱- مقیاس پیش‌بینی بازگشت به مصرف مواد[1]: این آزمون یک مقیاس خودسنجی است که توسط رایت، بک، نومن و لیس[2] (۱۹۹۳) به منظور ارزیابی میزان احتمال برگشت به مواد در بیماران وابسته به آن طراحی شده است. نسخه اصلی این مقیاس دارای ۵۰ سوال است. مهرابی، نشاط‌دوست و مولوی (۱۳۸۳) این آزمون را متناسب با مواد افیونی بازبینی و ۴۵ سوال آن را انتخاب کردند. هر سوال شامل یک موقعیت است که آزمودنی باید خود را در آن تصور کند. این مقیاس شامل دو قسمت شدت نیرومندی میل در موقعیت خاص و احتمال مصرف در آن موقعیت است. هر یک از ۴۵ سوال بر اساس طیف لیکرت به صورت صفر(هیچ)، ۱(ضعیف)، ۲(متوسط)، ۳ (قوی) و چهار (خیلی زیاد) نمره‌گذاری می‌شوند. دامنه نمرات آزمودنی‌ها در هر موقعیت میل مصرف و احتمال مصرف بین صفر تا ۱۸۰ قرار می‌گیرد که هر چه نمرات بالاتر باشد، نشان‌دهنده میل و احتمال مصرف بالاتر است و بالعکس. در مجموع، بر اساس پاسخ‌دهی آزمودنی می‌توان نوع مقابله، میزان اشتیاق و احتمال بازگشت مجدد به مصرف مواد را پیش‌بینی کرد. ضریب آلفای کرونباخ برای قسمت اول پرسش‌نامه که میل به مصرف را می‌سنجد برابر با ۰/۵۸ و برای قسمت دوم که احتمال مصرف و لغزش را می‌سنجد ۰/۶۳ محاسبه شده است (مهرابی و همکاران، ۱۳۸۳). پایایی اولیه این آزمون در خرده‌مقیاس میل به مصرف ۰/۹۴ و احتمال مصرف ۰/۹۷ و همبستگی بین نمره‌های قسمت اول و دوم ۰/۸۵ گزارش شده است (اصلی‌نژاد، مشکی، علیمردانی و توکلی‌زاده، ۱۳۹۲). در پژوهش حاضر، آلفای کرونباخ برای خرده‌مقیاس میل به مصرف ۰/۸۴ و برای خرده‌مقیاس احتمال مصرف ۰/۸۷ بدست آمد.

1. Relapse Prediction Scale
2. Wright, Beck, Newman & Liese

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

۲- آزمون برو/نرو[1]: در آزمون برو/نرو فرد در یک موقعیت (مرحله برو، اجرا و یا حرکت) با ارایه یک محرک باید هر چه سریع‌تر پاسخ همخوان با محرک را ارایه دهد. در موقعیت دیگر (مرحله نرو، مهار یا توقف حرکت) پس از ارایه محرک نخست محرک دیگری ارایه می‌شود و فرد با ظهور محرک دوم باید از پاسخ دادن خودداری کند. دو نوع موقعیت برو و نرو به صورت تصادفی در یک تکلیف قرار می‌گیرند. توانایی فرد در مهار پاسخ خود در موقعیت دوم، شاخصی از کنترل بازداری در او است. در نسخه‌ی رایانه‌ای این آزمون که در پژوهش حاضر استفاده شد، ۱۰۰ هواپیما در وسط صفحه نمایشگر ظاهر می‌شد و فرد باید به محض دیدن هر هواپیما کلید مکان‌نمای هم جهت آن را هر چه سریع‌تر فشار می‌داد. در نیمی از محرک‌ها پس از ظهور محرک هدف (هواپیما) صدایی بیپ (به عنوان محرک توقف) ارایه می‌شد و به فرد توضیح داده می‌شد که در این موقعیت باید از ارایه پاسخ اجتناب کند. در این آزمون، تعداد پاسخ‌های صحیح و غلط فرد در هر موقعیت و میانگین زمان پاسخ در نرم‌افزار ثبت می‌شد. مدت زمان انجام این آزمون حدود هفت دقیقه طول می‌کشد. از آن‌جایی که این آزمون به فرهنگ وابسته نیست و مبنای عصب‌شناختی دارد، ذکر روایی و پایایی مقاله‌های خارجی در این مورد قابل استناد است (اختیاری و بهزادی، ۲۰۰۷). آلفای کرونباخ آزمون بارت ۰/۸۰ می‌باشد و پایایی بازآزمایی آزمون برو/نرو بالای ۰/۸۰ است (هوپکو[2] و همکاران، ۲۰۰۶). آلفای کرونباخ آزمون در پژوهش حاضر ۰/۶۴ محاسبه شد.

۳- آزمون دات پروب[3]: این آزمون نرم‌افزاری، نسخه اصلاح‌شده آزمون اصلی است که توسط مک‌لود، متوس و تاتا[4] (۱۹۸۶) طراحی شده است. در این آزمون، به جای واژه‌ها از تصاویر مربوط به مواد استفاده می‌شود. تصاویر و نقطه در دو کادر مستطیل شکل با فاصله ۲ سانتی‌متر از نقطه تثبیت مرکزی صفحه نمایش، ارائه می‌شوند. برای اجرای این آزمون، آزمودنی به فاصله ۵۰ سانتی‌متر از رایانه قرار می‌گیرد. ابتدا برای ثابت‌کردن محل توجه آزمودنی، یک علامت (+) در وسط صفحه رایانه ظاهر و پس از ۲۰۰ هزارم ثانیه

1. Go/ No-go Task
2. Hopko
3. Dot-probe Test
4. MacLeod, Mathews & Tata

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

ناپدید می‌شود. سپس به طور تصادفی یک جفت محرک (تصاویر مرتبط با مواد و تصاویر غیر مرتبط با مواد) ظاهر می‌شود. یکی از محرک‌ها در سمت راست و دیگری در سمت چپ (به طور تصادفی) ظاهر می‌شود. پس از زمان مشخص (۲۰۰ هزارم ثانیه) دو محرک ناپدید و به جای یکی از دو محرک یک علامت (*) ظاهر می‌شود. محرک‌ها به صورت تصادفی در دو حالت یکی در حالت آزمایش متجانس با مواد[1] که ستاره در جهت محرک مواد ظاهر می‌شود و یکی در حالت آزمایش نامتجانس با مواد[2] که در این حالت ستاره در جهت محرک غیر مواد ظاهر می‌گردد. به شرکت‌کنندگان گفته می‌شود باید هر چه سریع‌تر با دیدن نقطه (ستاره)، با فشار دادن کلیدهای جهت‌نما بر روی صفحه کلید رایانه، جهت نقطه (ستاره) ظاهر شده را فشار دهند و بر این پایه، رایانه زمان واکنش آزمودنی را تا یک هزارم ثانیه ثبت می‌کند (مک‌لود و همکاران، ۱۹۸۶). این آزمون در ایران توسط دهقانی، خطیبی و پوراعتماد (۱۳۸۸) بررسی گردیده است که پایایی آن با استفاده از آلفای کرونباخ محاسبه گردیده که بالای ۰/۹۰ بوده است. برای محاسبه روایی نیز نمرات توجه آزمودنی‌ها با نمرات زیرمقیاس‌های پرسش‌نامه افسردگی و اضطراب و استرس مورد بررسی قرار گرفته که معنی‌دار بوده است. آلفای کرونباخ آزمون در پژوهش حاضر ۰/۸۲ محاسبه شد.

۴- پرسش‌نامه حساسیت به پاداش و تنبیه-تجدیدنظر شده[3]: این پرسش‌نامه توسط کونر، راحم-کینگ و جنکینس[4] (۲۰۱۸) ساخته شد که ۲۰ سوال دارد و شامل دو مقیاس حساسیت به پاداش و حساسیت به تنبیه است. هر یک از این عوامل دارای ۱۰ ماده است و هر یک از این عامل‌ها با سیستم فعال‌سازی رفتاری و سیستم بازداری رفتاری نظریه حساسیت به تقویت مطابقت دارد. هر سوال بر روی یک طیف لیکرت ۵ درجه‌ای (کاملا درست=۵، درست=۴، نظری ندارم=۳، مخالفم=۲، کاملا مخالفم=۱) نمره‌گذاری می‌شود. دامنه نمرات آزمودنی‌ها در مجموعه پرسش‌ها بین ۲۰ تا ۱۰۰ قرار می‌گیرد که هر چه نمرات بالاتر باشد، نشان‌دهنده حساسیت به پاداش و حساسیت به تنبیه بیشتر است و

1. drug -congruent trial
2. drug -incongruent trial
3. Sensitivity to Punishment and Reward Questionnaire-Revised
4. Conner, Rahm-Knigge & Jenkins

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

بالعکس. با تحلیل پایایی بازآزمایی نشان داده شد که نمرات پرسش‌نامه در یک دوره ۸ هفته‌ای از ثبات برخوردار است و ضریب همبستگی بازآزمایی برای خرده‌مقیاس حساسیت به پاداش ۰/۸۲ و برای خرده‌مقیاس حساسیت به تنبیه ۰/۸۶ گزارش شده است (کونر و همکاران، ۲۰۱۸). آلفای کرونباخ برای مقیاس حساسیت به پاداش ۰/۸۰ و برای حساسیت به تنبیه ۰/۸۶ بدست آمده است. همچنین، این پرسش‌نامه از روایی همگرا و افتراقی مطلوبی برخوردار است (محمدزاده ابراهیمی و رحیمی پردنجانی، ۱۳۹۷). در پژوهش حاضر، فقط از مقیاس حساسیت به پاداش استفاده شده است که آلفای کرونباخ آن ۰/۷۹ بدست آمد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که از ۱۷۲ مرد دارای اختلال مصرف مت‌آمفتامین، ۵۷ نفر مجرد (۳۳/۲ درصد)، ۹۵ نفر متاهل (۵۵/۲ درصد) و ۲۰ نفر مطلقه (۱۱/۶ درصد) بودند. میانگین سنی آزمودنی‌ها ۳۵/۵۴ سال و انحراف معیار ۷/۷۶ بود. به لحاظ تحصیلات، تعداد ۸ نفر فاقد سواد خواندن و نوشتن (۴/۷ درصد)، ۲۵ نفر تحصیلات ابتدایی (۱۴/۵ درصد)، ۵۴ نفر تحصیلات راهنمایی و دبیرستان (۳۱/۴ درصد)، ۵۵ نفر تحصیلات دیپلم (۳۲ درصد)، ۲۵ نفر تحصیلات کارشناسی (۱۴/۵ درصد) و ۵ نفر (۲/۹ درصد) تحصیلات بالاتر داشتند. از نظر وضعیت شغلی، تعداد ۳۶ نفر بیکار (۲۰/۹ درصد)، ۲۵ نفر شغل کارگری (۱۴/۵ درصد)، ۱۰۲ نفر شغل آزاد (۵۹/۴ درصد) و ۹ نفر (۵/۲ درصد) شغل دولتی داشتند. از لحاظ وضعیت اقتصادی، تعداد ۴۱ نفر وضعیت پایین (۲۳/۸ درصد)، ۷۴ نفر وضعیت متوسط (۴۳ درصد)، ۵۱ نفر وضعیت خوب (۷/ ۲۹ درصد) و ۶ نفر (۳/۵ درصد) وضعیت اقتصادی عالی داشتند. آماره های توصیفی و ماتریس همبستگی متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

سال پانزدهم شماره ۶۰ تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

جدول۱: آماره های توصیفی و ماتریس همبستگی متغیرهای مورد مطالعه

متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد	۱	۲	۳	۴	۵	۶
سوگیری توجه	۵۵۳/۴۹	۸۹/۷۷	۱					
حساسیت به پاداش	۲۳/۵۸	۱۱/۷۲	۰/۲۵*	۱				
کنترل بازداری	۴۸/۹۱	۲۲/۸۲	-۰/۵۳*	-۰/۳۷*	۱			
نیرومندی میل	۷۹/۲۱	۱۶/۴۶	۰/۳۴*	۰/۳۵*	-۰/۴۱*	۱		
احتمال مصرف	۶۷/۰۴	۱۸/۳۳	۰/۳۳*	۰/۳۲*	-۰/۴۳*		۱	
عود (نمره کل)	۱۴۷/۲۳	۴۵/۱۰	۰/۳۵*	۰/۳۴*	-۰/۴۴*	۰/۹۱**	۰/۹۰**	۱

* $p<۰/۰۱$.

مطابق جدول ۱، نتایج همبستگی پیرسون که از پیش‌فرضهای مهم در انجام مدل‌سازی معادلات ساختاری است و باید ارتباط بین متغیرها معنادار باشد، نشان داد که بین متغیرهای پژوهش حاضر همبستگی معناداری وجود داشت ($p<۰/۰۱$). همچنین، نتایج غیرمعنادار آزمون کولموگروف-اسمیرنف، پیش‌فرض طبیعی بودن داده‌ها را اثبات کرد ($p>۰/۰۵$) و مقدار عامل تورم واریانس برای تمامی متغیرهای پیش‌بین کمتر از ۱۰ بود و در دامنه ۱ تا ۱۰ قرار داشت. مقدار شاخص تحمل برای تمامی متغیرها از ۰/۱ بیشتر بود، که این نتایج تاییدکننده پیش‌فرض عدم هم‌خطی چندگانه بین متغیرهای پیش‌بین بود. با توجه به این‌که مفروضات مهم در پژوهش حاضر برقرار بود، از روش مدل‌سازی معادلات ساختاری استفاده شد. برای بررسی برازش مدل فرضی پژوهش، شاخص‌های برازش نظیر کای اسکوئر نسبی، شاخص نیکویی برازش[1]، شاخص توکر-لویس[2]، شاخص برازش تطبیقی[3] و جذر میانگین مربعات خطای برآورد[4] استفاده شدند و نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است.

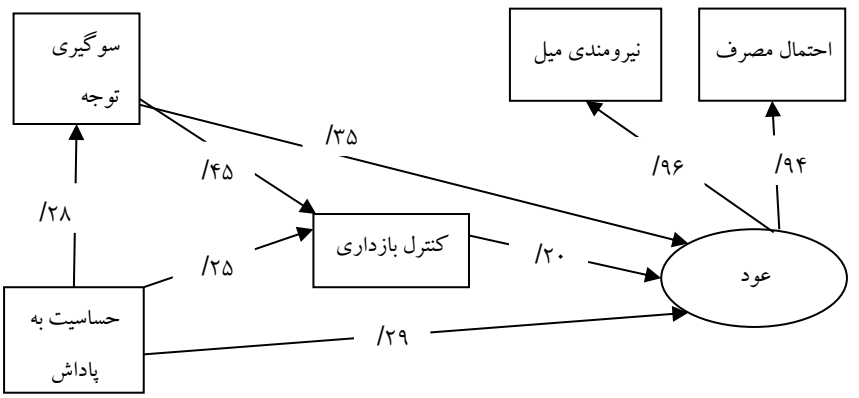
1. goodness of fit index (GFI)
2. Tucker-Lewis index (TLI)
3. comparative fit index (CFI)
4. root mean square error of approximation (RMSEA)

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]
[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

جدول ۲: شاخص‌های برازش مدل پیشنهادی

شاخص‌ها	کای اسکوئر نسبی	نیکویی برازش	توکر لویس	برازش تطبیقی	جذر میانگین مربعات خطای برآورد
بازه‌های قابل قبول	۱ تا ۵	>۰/۹۰	>۰/۹۰	>۰/۹۰	<۰/۰۸
وضعیت مدل پیشنهادی	۲/۱۷	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۹	۰/۰۷۸
وضعیت برازش	برازش	برازش	برازش	برازش	برازش

با توجه به نتایج جدول ۲، در مدل پیشنهادی اولیه همه شاخص‌های مورد نظر شامل کای اسکوئر نسبی، نیکویی برازش انطباقی، شاخص نیکویی برازش، شاخص توکر-لویس، شاخص برازش تطبیقی و جذر میانگین مربعات خطای برآورد، برازش مدل پیشنهادی را تایید کردند. ضرایب استاندارد مدل مورد بررسی در نمودار ۱ ارائه شده است.



نمودار ۱: مدل پژوهش حاضر به همراه ضرایب استاندارد

ضرایب استاندارد مسیرها در نمودار ۱ حاکی از آن است که مسیر سوگیری توجه به کنترل بازداری (β=-۰/۴۵) و عود (β=۰/۳۵) معنادار بود (p<۰/۰۱). مسیر متغیر حساسیت به پاداش به کنترل بازداری (β=-۰/۲۵) و عود (β=۰/۲۹) و همچنین مسیر کنترل بازداری به عود (β=-۰/۲۰) معنادار بود (p<۰/۰۱). به عبارت دیگر، تمامی مسیرهای مستقیم از لحاظ آماری معنادار بودند و جهت بررسی معناداری مسیرهای غیر مستقیم از طریق متغیر کنترل

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

بازداری از آزمون بوت استروپ با بازنمونه‌گیری ۲۰۰۰ نمونه استفاده شد که نتایج آن در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳: نتایج آزمون بوت استروپ جهت بررسی مسیرهای غیرمستقیم

متغیرهای پیش‌بین	متغیر میانجی	متغیر ملاک	حد پایین	حد بالا	فاصله اطمینان	معناداری
سوگیری توجه	کنترل بازداری	عود	۰/۰۰۳	۰/۰۳	۰/۹۵	۰/۰۲*
حساسیت به پاداش	کنترل بازداری	عود	۰/۰۲	۰/۴۰	۰/۹۵	۰/۰۲*

* $p<۰/۰۵$.

نتایج مندرج در جدول ۳ نشان داد که تاثیر غیر مستقیم سوگیری توجه بر عود از طریق نقش میانجی کنترل بازداری، معنادار بود ($p<۰/۰۵$)، زیرا حد پایین ۰/۰۰۳ و حد بالا ۰/۰۳ در دامنه صفر قرار نگرفتند. همچنین، تاثیر غیر مستقیم حساسیت به پاداش بر عود از طریق متغیر میانجی کنترل بازداری معنادار بود ($p<۰/۰۵$)، با توجه به این‌که حد پایین ۰/۰۲ و حد بالا ۰/۴۰ این مسیر در دامنه صفر قرار نگرفتند. به عبارت دیگر، می‌توان گفت که متغیر کنترل بازداری برای هر دو متغیر پژوهش نقش میانجی معناداری بازی کرد. با توجه به این‌که هر دو متغیر پیش‌بین به صورت مستقیم هم با متغیر ملاک (عود) ارتباط معناداری داشتند، می‌توان گفت که متغیر میانجی کنترل بازداری به صورت جزئی و نه کلی قادر به میانجی‌گری معنادار بین متغیرهای پیش‌بین و ملاک بود.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف تدوین مدل پیش‌بینی عود افراد دارای اختلال مصرف مواد بر اساس سوگیری توجه و حساسیت به پاداش با میانجی‌گری کنترل بازداری انجام شد. نتیجه پژوهش حاضر این بود که سوگیری توجه اثر مستقیم و با میانجی‌گری کنترل بازداری اثر غیر مستقیم بر عود افراد دارای اختلال مصرف مواد داشت. به عبارت دیگر، در صورت افزایش سوگیری توجه میزان عود افزایش می‌یابد که با میانجی‌گری کنترل بازداری میزان سوگیری توجه در افراد مصرف‌کننده مواد کاهش و در نتیجه منجر به پیشگیری از عود می‌گردد. این یافته با نتایج پژوهش‌های هوانگ و همکاران (۲۰۲۰)، وان‌هم‌ل–رویتر و همکاران (۲۰۱۶)، متریک و همکاران (۲۰۱۶) و ووجانویک و همکاران (۲۰۱۶) همخوان است.

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

یافته پژوهش حاضر از فرضیه‌های اصلی نظریه حساسیت انگیزشی (بریج و رابینسون، ۲۰۱۶) حمایت می‌کند. طبق این نظریه، مواد مخدر یا محرک‌های مرتبط با دارو به دلیل استفاده مزمن از مواد مخدر، از طریق حساس‌سازی لایه‌های عصبی مسئول انگیزه و پاداش، باعث سوگیری توجه افراد دارای اختلال مصرف مواد می‌شوند. مسیرهای عصبی به گونه‌ای حساس می‌شوند که بر رفتارهای مزمن اجباری، مصرف اجباری مواد مخدر و عود تاثیرگذار است. سوگیری توجه با استفاده مزمن از مت‌آمفتامین همبستگی مثبت معنی‌داری دارد. در نهایت، استفاده مزمن مت‌آمفتامین با ایجاد برخی تغییرات اساسی در سلول‌های مغزی و مدارهای پاداشی مرتبط با محرک‌های مواد، باعث جذابیت این محرک‌ها و سوگیری توجه می‌شود (بریج و رابینسون، ۲۰۱۶). در همین راستا، نظریه‌های اقتصادی رفتاری، اعتیاد را به عنوان "آسیب‌شناسی پاداش" تصور می‌کنند که منجر به عدم استفاده و بهره‌مندی از پاداش‌های طبیعی در مقایسه با پاداش‌های مرتبط با مصرف مواد می‌شود (جوینر، اکیوف، مشاساه، چاتریک و مورفی[1]، ۲۰۱۸). موقعیت‌هایی مانند ترک مواد که حساسیت به پاداش را کاهش می‌دهند، منجر به افزایش رفتار جستجوی مواد مخدر و به علاوه افزایش ارزش نسبی بالاتر اثرات لذت‌جویانه مصرف مواد می‌شوند که در نهایت منجر به افزایش وابستگی به مصرف مواد و عود می‌شوند. یکی دیگر از علت‌های سوگیری توجه بیشتر در افراد مصرف‌کننده مواد، به پدیده «تداخل» مربوط می‌شود. تداخل نشان‌دهنده وجود اختلال در پردازش اطلاعات فعلی افراد است. مثلا در افراد وابسته به مواد، هنگام مواجهه با یک موقعیت عادی که پردازش اطلاعات جدید اتفاق می‌افتد، همواره پردازش اطلاعات قبلی یعنی درگیری ذهنی فرد مصرف‌کننده مواد با محرک‌های برانگیزنده و مرتبط با مواد وجود دارد. بنابراین، پردازش جدید به عنوان یک عامل مزاحم هست که موجب واکنش کند نظام شناختی این افراد می‌شود. به عبارت دیگر، چون افراد دارای اختلال مصرف مواد دارای سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط به مواد هستند، توجه آن‌ها در ابتدا به محتوای این محرک‌ها جلب می‌شود و نسبت به افراد

1. Acuff, Meshesha, Patrick & Murphy

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

عادی سرعت پاسخ‌دهی کندتری نسبت به یک موقعیت عادی دارند (ارجمند قجور و اقبالی، ۱۳۹۸).

نتایج تحلیل معادله ساختاری نیز نشان داد که حساسیت به پاداش اثر مستقیم و با میانجی‌گری کنترل بازداری اثر غیرمستقیم بر عود افراد دارای اختلال مصرف مواد داشت. به عبارت دیگر، در صورت افزایش حساسیت به پاداش میزان عود افزایش می‌یابد که با میانجی‌گری کنترل بازداری میزان حساسیت به پاداش در افراد مصرف‌کننده مواد کاهش و در نتیجه منجر به پیشگیری از عود مجدد می‌گردد. این نتایج با یافته‌های جوینر و همکاران (۲۰۱۹)، بشرپور و احمدی (۱۳۹۸) و بشرپور و همکاران (۱۳۹۵) همخوان است.

سطح بالای فعالیت و حساسیت سیستم فعال‌سازی رفتاری، به دلیل سطح فعالیت بالای مدارهای عصبی مسیر پاداش یا همان مسیر مزولیمبیک دوپامین است (گری، ۱۹۸۷)، که موجب حساسیت مغزی به پاداش و تمایل رفتاری به محرک‌های لذت‌بخش می‌شود. میزان بالای برافراشتگی ابعاد شخصیتی جستجوی سرگرمی و پاسخدهی به پاداش در افراد سوءمصرف‌کننده مواد با خصوصیاتی مانند تکانشگری، خطرجویی، لذت‌طلبی، نوجویی و تنوع‌طلبی ارتباط معناداری دارد، خصوصیاتی که با جستجوی مواد و مصرف غیر قانونی آن ارتباط زیادی دارد (سیمونز، دووراک و باتین[1]، ۲۰۰۸). فعالیت یا حساسیت بالای سیستم فعال‌ساز باعث انجام کارهایی می‌شود که به جای رسیدن به پیامدهای منفی، به پاداش منجر می‌شود. سندرم نقص پاداش در خصوص حساسیت بیش از حد سیستم فعال‌سازی رفتاری، به عنوان عامل مهم در رشد اختلالات مصرف مواد و مت‌آمفتامین‌ها، استفاده می‌شود. بر اساس دیدگاه کمبود پاداش، می‌توان گفت که حساسیت سیستم پاداش مغز منجر به جستجوی لذت شامل افزایش تمایل به مصرف مواد می‌شود (یورسویک و همکاران، ۲۰۱۴) و حساسیت بیش از حد به پاداش طبیعی منجر به افزایش مصرف مواد مخدر می‌شود تا تعادلی در لذت کاهش‌یافته ایجاد شود. بر اساس دیدگاه گری، مسیر مزولیمبک در حساسیت و ایجاد پاداش هیجانی مصرف مواد نقش مهمی دارد. بنابراین، مواد محرک مانند مت‌آمفتامین بر سیستم دوپامینرژیک که نقش

1. Simons, Dvorak & Batien

سال پانزدهم شماره ۶۰، تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

تنظیم واکنش‌های هیجانی را بر عهده دارد، تاثیر می‌گذارد. سیستم فعال‌ساز رفتاری بالا موجب تجربه هیجان‌های مثبت بیشتر هنگام مصرف مواد می‌شود و افراد مصرف‌کننده مواد بدون توجه به پیامدهای مصرف مواد رفتار تکانشی از خود نشان می‌دهند (عبدی، بخشی‌پور رودسری و محمود علیلو، ۱۳۹۰). بنابراین، حساسیت بیشتر سیستم فعال‌ساز رفتاری در افراد مصرف‌کننده مت‌آمفتامین موجب تکانشگری، گرایش به پاداش و در نهایت عود می‌شود.

در تبیین نقش واسطه‌ای متغیر کنترل بازداری در ارتباط بین سوگیری توجه و حساسیت پاداش با عود می‌توان گفت که هسته اصلی کارکردهای اجرایی کنترل بازداری است (وربورگن و لوگان[1]، ۲۰۰۹). سوءمصرف مواد می‌تواند به قشر فرونتال آسیب بزند و منجر به نقص در کارکرد اجرایی گردد، به طوری که بین میزان وابستگی به مواد با نقص‌های عصب شناختی و ساختاری ارتباط معناداری گزارش شده است (میل[2] و همکاران، ۲۰۱۶) و مشکلات موجود در عملکردهای اجرایی سوءمصرف‌کنندگان مواد به دلیل آسیب به قشر پیشانی مغز این افراد است (همپشیر و اون[3]، ۲۰۰۶). سوءمصرف مواد باعث آسیب‌های عصب-روان‌شناختی و همچنین آسیب در لوب فرونتال افراد می‌شود. بنابراین، این آسیب‌های عصبی در کنترل بازداری و تکانشگری با احتمال عود ارتباط معنی‌داری پیدا می‌کند و تمایل وسواس‌گونه برای ادامه مصرف مواد و میزان بالای عود بر اساس تغییرات در کارکرد اجرایی قابل تبیین است (امینی، علیزاده و رضایی، ۱۳۸۹). مصرف مداوم مواد بر ناحیه فرونتال در مغز تاثیر منفی می‌گذارد و از آن‌جایی که لوب فرونتال در تصمیم‌گیری، حل مسئله و کنترل بازداری نقش مهمی دارد، بنابراین، افراد مصرف‌کننده مزمن مواد در کارکردهای اجرایی به ویژه کنترل بازداری آسیب و مشکلاتی پیدا می‌کنند (کریمیان، علی‌پور، زارع و نهروانیان، ۱۳۹۰). با توجه به این‌که مصرف طولانی مت‌آمفتامین با اختلالات شناختی و کارکردی همراه است و شواهد قوی بیشتری در زمینه کارکردهای اجرایی مانند توجه پایدار، کنترل بازداری و تصمیم‌گیری نشان داده شده

1. Verbruggen & Logan
2. Meil
3. Hampshire & Owen

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

است (کاکس و کلینگر[1]، ۲۰۱۱؛ استاورو، پلیتر و پوتوین[2]، ۲۰۱۳)، محرک‌های مربوط به مواد، توجه افرادی را که از این مواد اعتیادآور استفاده می‌کنند، جلب و تسخیر می‌کنند (فیلد و کاکس[3]، ۲۰۰۸). توجه انتخابی به محرک‌های مربوط به مواد مخدر احساس ولع را فعال می‌کنند که بیشتر سوگیری توجه برای ماده و رفتارهای جستجوی ماده بعدی تقویت می‌شود (فرانکن[4]، ۲۰۰۳). در نتیجه، با کاهش کارکردهای اجرایی در این افراد به طور خاص توجه‌شان به محرک‌های مرتبط به مواد جلب می‌شود (بوالما[5] و همکاران، ۲۰۱۵)، به این دلیل که آن‌ها کمتر قادر به تنظیم توجه خود هستند (وایرز و همکاران، ۲۰۱۳). همچنین، طبق نظریه انگیزشی گری، سیستم بازداری رفتاری یک سیستم عصب‌شناختی است که با ضعف آن علایم لذت و سرخوشی فعال شده و موجب می‌شود که افراد احساس رهاشدگی را تجربه کنند. حساسیت کم سیستم بازداری رفتاری می‌تواند حالت خوشی بیشتر و موجب تمایل به عدم بازداری در فرد شود و آمادگی این افراد را برای تجربه‌کردن مواد مخدر و انحراف افزایش دهد. کنترل مهار و بازداری باعث می‌شود که پاسخ به رویداد با تاخیر انجام شود و فرصتی ایجاد می‌شود تا فرایند خودکنترلی و خودنظم‌جویی در فرد شکل بگیرد و فرد نسبت به رفتارش کنترل مناسبی داشته باشد (مشهدی، رسول‌زاده طباطبایی، آزادفلاح و سلطانی‌فر، ۱۳۸۸). بنابراین، می‌توان گفت کنترل بازداری به عنوان سدی در مقابل سوگیری توجه و حساسیت به پاداش عمل می‌کند و قدرت و نیروی این دو متغیر را تعدیل کرده و منجر به کاهش عود در افراد مصرف‌کننده مواد می‌شود.

با توجه به مطالب بیان شده می‌توان گفت که مصرف مت‌آمفتامین بر کارکردهای اجرایی مربوط به لوب پیشانی تاثیر می‌گذارد. حساسیت به پاداش و سوگیری توجه با میانجی‌گری کنترل بازداری می‌توانند نقش مهمی در پیش‌بینی عود مصرف مت‌آمفتامین باشد. از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر تعداد کم نمونه و محدود شدن نمونه پژوهش فقط به مردان مصرف‌کننده مواد بود که تعمیم یافته‌های پژوهش به زنان را با

1. Cox & Klinger
2. Stavro, Pelletier & Potvin
3. Field
4. Franken
5. Boelema

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

مشکل مواجه می‌سازد. بنابراین، پیشنهاد می‌شود که پژوهش‌های مشابه بر روی هر دو جنس با حجم نمونه بیشتر صورت گیرد و نتایج آن مقایسه شود. محدودیت دیگر پژوهش حاضر استفاده از دو پرسش‌نامه خودگزارش‌دهی حساسیت به پاداش و پیش‌بینی عود بود که ممکن است باعث سوگیری پاسخ آزمودنی‌ها شود. بر این اساس، در این زمینه کاربرد ابزارهای مستقیم مانند مصاحبه و مشاهده بالینی پیشنهاد می‌شود. با توجه به نقش مهم حساسیت به پاداش و سوگیری توجه به عنوان عامل مهم در پیش‌بینی عود و نقش میانجی معنادار کنترل بازداری، پیشنهاد می‌شود متخصصان حوزه اعتیاد در کمپ‌ها از نتایج پژوهش حاضر استفاده کنند تا با شناسایی متغیرهای سوگیری توجه، کنترل بازداری و حساسیت به پاداش در افراد مصرف‌کننده، از عود پیشگیری کنند. نتایج پژوهش حاضر می‌تواند برای مفهوم‌سازی و درمان اختلال مصرف مت‌آمفتامین مفید باشند. بنابراین، به متخصصان کلینک‌ها پیشنهاد می‌شود که برنامه‌هایی را در جهت افزایش آگاهی این افراد قبل از رسیدن به مرحله عود طراحی نمایند و در مراکز درمانی، راهکارهای اختصاصی برای ارزیابی و ارتقای کنترل بازداری افراد مصرف‌کننده مت‌آمفتامین استفاده نمایند.

تشکر و قدردانی

در پایان نویسندگان پژوهش حاضر بر خود لازم می‌دانند که از عوامل اجرایی مرکز کمپ ترک اعتیاد آزادی در استان اردبیل و شرکت‌کنندگان تقدیر و تشکر نمایند. لازم به ذکر است که این مقاله برگرفته از پایان‌نامه دکتری رشته روان‌شناسی است که تاییدیه اخلاق را از دانشگاه علوم پزشکی اردبیل گرفته و در تاریخ ۱۳۹۸/۵/۱۳ با کد IR.ARUMS.REC.1398.246 تصویب شده است.

منابع

ارجمند قجور، کیومرث و اقبالی، علی (۱۳۹۸). مقایسه اثربخشی دو رویکرد طرحواره‌درمانی و روان-درمانی مبتنی بر پذیرش و تعهد (ACT) بر طرحواره‌های ناسازگار اولیه در بیماران وابسته به مت‌آمفتامین. *رویش روان‌شناسی*، ۱(۲۲)، ۱۷۸-۱۵۱.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

اصلی‌نژاد، محمدعلی؛ مشکی، مهدی؛ علیمردانی، محمدصادق و توکلی‌زاده، جهانشیر (۱۳۹۲). بررسی اثربخشی گروه‌درمانی شناختی رفتاری همراه با متادون و درمان نگهدارنده با متادون به تنهایی بر کارکردهای اجرایی افراد وابسته به مواد. *مجله علوم پزشکی کرمانشاه*، ۱۸(۲)، ۱۱۲-۱۰۳.

اکبرزاده، مریم؛ حاتمی، جواد؛ رستمی، رضا و صالحی، زهرا (۱۳۹۲). بررسی کارکردهای اجرایی در دو گروه معتادان وابسته به مواد افیونی و آمفتامین‌ها. *پژوهش در سلامت روان‌شناختی*، ۷(۲)، ۴۴-۳۴.

امینی، فرشته؛ علیزاده، حمید و رضائی، امید (۱۳۸۹). مقایسه کارکردهای اجرائی ـ عصب‌شناختی در بزرگسالان معتاد به مواد افیونی با افراد عادی. *فصلنامه اعتیادپژوهی*، ۴(۱۳)، ۳۸-۲۵.

آزادفلاح، پرویز؛ اوژند، حمیده و رسول‌زاده طباطبایی، سیدکاظم (۱۳۹۵). بررسی نقش سیستمهای مغزی رفتاری با عود اعتیاد. *پژوهش در پزشکی*، ۴۰(۲)، ۵۷-۵۴.

بشرپور، سجاد و احمدی، شیرین (۱۳۹۸). الگوی روابط ساختاری ولع مصرف بر اساس حساسیت به تقویت، تحمل آشفتگی و دلسوزی به خود با نقش میانجی خودکارآمدی ترک. *فصلنامه اعتیادپژوهی*، ۱۳(۵۴)، ۲۶۴-۲۴۵.

بشرپور، سجاد؛ احمدی، شیرین و نریمانی، محمد (۱۳۹۵). *نقش حساسیت به پاداش و تنبیه در پیش‌بینی سلامت عمومی افراد وابسته به مواد*. دومین کنفرانس بین‌المللی روان‌شناسی. تهران.

پورکرد، مهدی و ابوالقاسمی، عباس (۱۳۹۲). بررسی ارتباط تکانشوری، سیستم‌های بازداری و فعالسازی رفتاری با گرایش به سوءمصرف مواد در نوجوانان. *فصلنامه روان‌شناسی سلامت*، ۲(۶)، ۵-۱۷.

دهقانی، محسن؛ خطیبی، علی و پوراعتماد، حمیدرضا (۱۳۸۸). ساخت و اعتباریابی نسخه تجدیدنظر شده آزمون تصویری «کاوش نقطه» با استفاده از چهره‌های هیجانی به عنوان محرک. *مجله علوم رفتاری*، ۳(۴)، ۲۷۰-۲۶۵.

ربیعی، ژاله (۱۳۸۸). *مقایسه کارکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه بیش‌فعالی، ناتوانی در یادگیری و کودکان بهنجار*. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، چاپ نشده، دانشگاه محقق اردبیلی.

عبدی، رضا؛ بخشی‌پور رودسری، عباس و محمود علیلو، مجید (۱۳۹۰). میزان حساسیت سامانه‌های گرایش و بازداری رفتاری در افراد سوءمصرف‌کننده مواد، سیگاری و سالم. *مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران*، ۱۷(۳)، ۲۴۷-۲۴۱.

کریمیان، بتول؛ علی‌پور، احمد؛ زارع، حسین و نهروانیان، پروانه (۱۳۹۰). توانایی‌های شناختی (تمرکز، حل مسئله، حافظه آشکار و ناآشکار) افراد معتاد و سالم. *مجله رفاه اجتماعی*، ۱۱(۴۲)، ۴۸۹-۴۶۹.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

محمدزاده ابراهیمی، علی و رحیمی پردنجانی، طیبه (۱۳۹۷). ویژگی‌های روان‌سنجی پرسش‌نامه حساسیت به تنبیه و حساسیت به پاداش- تجدید نظر و تصریح شده. *تحقیقات علوم رفتاری*، ۱۶(۳)، ۲۵۴-۲۴۱.

مشهدی، علی؛ رسول‌زاده طباطبایی، سیدکاظم؛ آزادفلاح، پرویز و سلطانی‌فر، عاطفه (۱۳۸۸). مقایسه بازداری پاسخ و کنترل تداخل در کودکان مبتلا به اختلال نارسایی توجه/فزون‌کنشی و کودکان بهنجار. *روان‌شناسی بالینی*، ۱(۲)، ۵۰-۳۷.

معصومی‌مفرد، طاهره؛ علیزاده، حمید و خامسان، احمد (۱۳۹۳). مقایسه کارکردهای اجرایی بازداری و حل مسأله در نوجوانان با و بدون سوءمصرف مواد مخدر. *فصلنامه اعتیادپژوهی*، ۸(۳۲)، ۱۵۶-۱۳۷.

مهرابی، حسینعلی؛ نشاط‌دوست، حمیدطاهر و مولوی، حسین (۱۳۸۳). بررسی اثربخشی آموزش خانواده به عنوان درمان مداخله‌ای مکمل، در کاهش عود بیماران وابسته به مواد. *مجله روان‌شناسی*، ۸(۳)، ۲۷۸-۲۶۲.

نجاتی، وحید؛ صادقی مرشت، عبدالحسین؛ مرادی، یعقوب و برزگر، بهاره (۱۳۹۳). اثر هشیاری بر مهار و سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در افراد مصرف‌کننده هروئین. *فصلنامه اعتیادپژوهی*، ۸(۳۰)، ۳۴-۲۱.

سال پانزدهم شماره ۶۰ تابستان ۱۴۰۰
Vol. 15, No. 60, Summer 2021

References

Anderson-Carpenter, K. D., Fletcher, J. B., Swendeman, D., & Reback, C. J. (2019). Associations between sociodemographic characteristics and substance use disorder severity among methamphetamine-using men who have sex with men. *Substance Use & Misuse*, 54(11), 1763-1773.

Ares-Santos, S., Granado, N., & Moratalla, R. (2013). The role of dopamine receptors in the neurotoxicity of methamphetamine. *Journal of Internal Medicine*, 273(5), 437-453.

Aston-Jones, G., & Gold, J. I. (2009). How we say no: norepinephrine, inferior frontal gyrus, and response inhibition. *Biological Psychiatry*, 65(7), 548-549.

Bari, A., DiCesare, J., Babayan, D., Runcie, M., Sparks, H., & Wilson, B. (2018). Neuromodulation for substance addiction in human subjects: a review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 95, 33-43.

Baskin-Sommers, A. R., & Foti, D. (2015). Abnormal reward functioning across substance use disorders and major depressive disorder: Considering reward as a transdiagnostic mechanism. *International Journal of Psychophysiology*, 98(2), 227-239.

Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (2016). Liking, wanting, and the incentive-sensitization theory of addiction. *American Psychologist*, 71(8), 670-679.

Boelema, S. R., Harakeh, Z., Van Zandvoort, M. J., Reijneveld, S. A., Verhulst, F. C., Ormel, J., & Vollebergh, W. A. (2015). Adolescent heavy drinking does

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

not affect maturation of basic executive functioning: longitudinal findings from the TRAILS study. *PLoS One*, 10(10), e0139186.

Chen, C. K., Lin, S. K., Chen, Y. C., Huang, M. C., Chen, T. T., Ree, S. C., & Wang, L. J. (2015). Persistence of psychotic symptoms as an indicator of cognitive impairment in methamphetamine users. *Drug and Alcohol Dependence*, 148, 158-164.

Conner, B. T., Rahm-Knigge, R. L., & Jenkins, A. L. (2018). Revision and clarification of the sensitivity to punishment sensitivity to reward questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 121, 31-40.

Cox, W. M., & Klinger, E. (2011). *A motivational model of alcohol use: Determinants of use and change*. American Psychology Association.

Ekhtiari, H., Behzadi, A. (2007). Which one has negative effect on us? Investigating the risky decision making strategies by AIWA gambling test. *Journal of Cognitive Science*, 6(3-4), 17-25.

Farnia, V., Mousavi, S. B., Tatari, F., Salemi, S., Golshani, S., Alikhani, M., ... & Hookari, S. (2018). Prevalence of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in methamphetamine dependence: A descriptive study. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*, 12(4), e61329.

Field, M., & Cox, W. M. (2008). Attentional bias in addictive behaviors: a review of its development, causes, and consequences. *Drug and Alcohol Dependence*, 97(1-2), 1-20.

Franken, I. H. (2003). Drug craving and addiction: integrating psychological and neuropsychopharmacological approaches. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27(4), 563-579.

Galvan, A. (2013). Neural systems underlying reward and approach behaviors in childhood and adolescence. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 16(1), 167-188.

Gray, J. A., Van Goozen, S. H. M., Van de Poll, N. E., & Sergeant, J. A. (1994). Framework for a taxonomy of psychiatric disorder. *Emotions: Essays on Emotion Theory*, 12, 29-59.

Gray, J.A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality*, 21(4), 493-509.

Groman, S. M., James, A. S., & Jentsch, J. D. (2009). Poor response inhibition: at the nexus between substance abuse and attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(5), 690-698.

Hampshire, A., & Owen, A. M. (2006). Fractionating attentional control using event-related fMRI. *Cerebral Cortex*, 16(12), 1679-1689.

Hopko, D. R., Lejuez, C. W., Daughters, S. B., Aklin, W. M., Osborne, A., Simmons, B. L., & Strong, D. R. (2006). Construct validity of the balloon analogue risk task (BART): Relationship with MDMA use by inner-city drug users in residential treatment. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 28(2), 95-101.

Huang, X., Ni, W., & Zhang, C. (2017). Calcium-impermeable NMDA receptor: a novel target for addiction. *Neuroscience Bulletin*, 33(3), 357-358.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

Huang, Y., Liu, Z., Ji, H., Duan, Z., Ling, H., Chen, J., & Ding, X. (2020). Attentional bias in methamphetamine users: a visual search task study. *Addiction Research & Theory*, 28(6), 517-525.

Jansen, J. M., Daams, J. G., Koeter, M. W. J., Veltman, D. J., van den Brink, W., Goudriaan, A. E. (2013). Effects of non-invasive neuro stimulation on craving: a meta-analysis. *Neuroscience Bio Behavioral Review*, 37(10), 2472-2480.

Joyner, K. J., Acuff, S. F., Meshesha, L. Z., Patrick, C. J., & Murphy, J. G. (2018). Alcohol family history moderates the association between evening substance-free reinforcement and alcohol problems. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 26(6), 560-569.

Joyner, K. J., Bowyer, C. B., Yancey, J. R., Venables, N. C., Foell, J., Worthy, D. A., ... & Patrick, C. J. (2019). Blunted reward sensitivity and trait disinhibition interact to predict substance use problems. *Clinical Psychological Science*, 7(5), 1109-1124.

Kok, A., Ridderinkhof, K. R., & Ullsperger, M. (2006). The control of attention and actions: current research and future developments. *Brain Research*, 1105(1), 1-6.

Li, C. S. R., Luo, X., Yan, P., Bergquist, K., & Sinha, R. (2009). Altered impulse control in alcohol dependence: neural measures of stop signal performance. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 33(4), 740-750.

Lindberg, M. A., & Zeid, D. (2017). Interactive pathways to substance abuse. *Journal Addictive Behaviors*, 66(3), 76-82.

Lindesmith, A. R. (2017). *Addiction and opiates*. Routledge.

MacLeod, C., Mathews, A., & Tata, P. (1986). Attentional bias in emotional disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 95(1), 15-20.

Manchery, L., Yarmush, D. E., Luehring-Jones, P., & Erblich, J. (2017). Attentional bias to alcohol stimuli predicts elevated cue-induced craving in young adult social drinkers. *Addictive Behaviors*, 70, 14-17.

McIver, C., McGregor, C., Baigent, M., Spain, D., Newcombe, D., & Ali, R. (2006). G*uidelines for the medical management of patients with methamphetamine-induced psychosis*. South Australia: Drug and Alcohol Services.

McMahon, R. C. (2001). Personality, stress, and social support in cocaine relapse prediction. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 21(2), 77-87.

Meil, W. M., LaPorte, D. J., Mills, J. A., Sesti, A., Collins, S. M., & Stiver, A. G. (2016). Sensation seeking and executive deficits in relation to alcohol, tobacco, and marijuana use frequency among university students: Value of ecologically based measures. *Addictive Behaviors*, 62, 135-144.

Metrik, J., Aston, E. R., Kahler, C. W., Rohsenow, D. J., McGeary, J. E., Knopik, V. S., & MacKillop, J. (2016). Cue-elicited increases in incentive salience for marijuana: Craving, demand, and attentional bias. *Drug and Alcohol Dependence*, 167, 82-88.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

Monterosso, J. R., Aron, A. R., Cordova, X., Xu, J., & London, E. D. (2005). Deficits in response inhibition associated with chronic methamphetamine abuse. *Drug and Alcohol Dependence*, 79(2), 273-277.

Norbury, A., & Husain, M. (2015). Sensation-seeking: Dopaminergic modulation and risk for psychopathology. *Behavioural Brain Research*, 288, 79-93.

Panenka, W. J., Procyshyn, R. M., Lecomte, T., MacEwan, G. W., Flynn, S. W., Honer, W. G., & Barr, A. M. (2013). Methamphetamine use: a comprehensive review of molecular, preclinical and clinical findings. *Drug and Alcohol Dependence*, 129(3), 167-179.

Patrick, C. J., Foell, J., Venables, N. C., & Worthy, D. A. (2016). *Substance use disorders as externalizing outcomes.* In T. P. Beauchaine & S. P. Hinshaw (Eds.), Oxford handbook of externalizing spectrum disorders (pp. 38–60). Oxford, England: Oxford University Press.

Perna, E. D. S. F., Theunissen, E. L., Kuypers, K. P. C., Heckman, P., de la Torre, R., Farre, M., & Ramaekers, J. G. (2014). Memory and mood during MDMA intoxication, with and without memantine pretreatment. *Neuropharmacology*, 87, 198-205.

Posner, M. I., Inhoff, A. W., Friedrich, F. J., & Cohen, A. (1987). Isolating attentional systems: A cognitive-anatomical analysis. *Psychobiology*, 15(2), 107-121.

Ramaekers, J. G., Kauert, G., van Ruitenbeek, P., Theunissen, E. L., Schneider, E., & Moeller, M. R. (2006). High-potency marijuana impairs executive function and inhibitory motor control. *Neuropsychopharmacology*, 31(10), 2296-2303.

Robinson, T. E. & Berridge, K. C. (2007). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25-53.

Sadock, B. J., Sadock, V. A. , & Ruiz, P. (2015). *Synopsis of psychiatry: behavioral sciences, clinical psychiatry*. Wolters Kluwer.

Salam, M. (2017). *The opioid epidemic: a crisis years in the making*. The New York Times.

Shahmohammadi, F., Golesorkhi, M., Kashani, M. M. R., Sangi, M., Yoonessi, A., & Yoonessi, A. (2016). Neural correlates of craving in methamphetamine abuse. *Basic and Clinical Neuroscience*, 7(3), 221-230.

Shen, Y., Cao, X., Tan, T., Shan, C., Wang, Y., Pan, J., ... & Yuan, T. F. (2016). 10-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation of the left dorsolateral prefrontal cortex reduces heroin cue craving in long-term addicts. *Biological Psychiatry*, 80(3), e13-e14.

Simons, J. S., Dvorak, R. D., & Batien, B. D. (2008). Methamphetamine use in a rural college population: associations with marijuana use, sensitivity to punishment, and sensitivity to reward. *Psychology of Addictive Behaviors*, 22(3), 444-449.

Stavro, K., Pelletier, J., & Potvin, S. (2013). Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addiction Biology*, 18(2), 203-213.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]

Tatari, F., Farnia, V., Salemi, S., Davarinejad, O., Ghaderi, S., Rahami, B., ... & Alikhani, M. (2020). Evaluation of stress-coping strategies and their association with relapse rate in people with methamphetamine use disorder: an analytical study. *Journal of Substance Use*, 26(2), 166-173.

Tehrani, A. M., Boroujeni, M. E., Aliaghaei, A., Feizi, M. A. H., & Safaralizadeh, R. (2019). Methamphetamine induces neurotoxicity-associated pathways and stereological changes in prefrontal cortex. *Neuroscience Letters*, 712, 134478.

Uroševic´, S., Collins, P., Muetzel, R., Schissel, A., Lim, K. O., & Luciana, M. (2015). Effects of reward sensitivity and regional brain volumes on substance use initiation in adolescence. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(1), 106-113.

US Department of Health and Human Services Oral Health Coordinating Committee. (2016). US Department of health and human services oral health strategic framework, 2014–2017. *Public Health Reports*, 131(2), 242-257.

van Hemel-Ruiter, M. E., de Jong, P. J., Oldehinkel, A. J., & Ostafin, B. D. (2013). Reward-related attentional biases and adolescent substance use: The TRAILS study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 27(1), 142-150.

van Hemel-Ruiter, M. E., de Jong, P. J., Ostafin, B. D., & Wiers, R. W. (2015). Reward sensitivity, attentional bias, and executive control in early adolescent alcohol use. *Addictive Behaviors*, 40, 84-90.

van Hemel-Ruiter, M. E., Wiers, R. W., Brook, F. G., & de Jong, P. J. (2016). Attentional bias and executive control in treatment-seeking substance-dependent adolescents: a cross-sectional and follow-up study. *Drug and Alcohol Dependence*, 159, 133-141.

Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2009). Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(5), 647-661.

Vujanovic, A. A., Wardle, M. C., Liu, S., Dias, N. R., & Lane, S. D. (2016). Attentional bias in adults with cannabis use disorders. *Journal of Addictive Diseases*, 35(2), 144-153.

Wiers, R. W., Gladwin, T. E., Hofmann, W., Salemink, E., & Ridderinkhof, K. R. (2013). Cognitive bias modification and cognitive control training in addiction and related psychopathology: Mechanisms, clinical perspectives,and ways forward. *Clinical Psychological Science*, 1(2), 192-212.

Wise, R. A., & Robble, M. A. (2020). Dopamine and addiction. *Annual Review of Psychology*, 71(1), 79-106.

Wright, F. D., Beck, A. T., Newman, C. F., & Liese, B. S. (1993). Cognitive therapy of substance abuse: theoretical rationale. *NIDA Research Monograph*, 137, 123-123.

[Downloaded from etiadpajohi.ir on 2026-10-30]

[DOI: 10.52547/etiadpajohi.15.60.117]