

تکانش‌گری، لب‌های فرونتال (قطعه‌پیشانی) و ریسک‌پذیری برای اعتیاد

فاطمه نوری*، محمدرضا جلالی**

خلاصه

بررسی رابطه میان تکانش‌گری و اعتیاد از مسایل پژوهشی مهم حیطه نوروپسیکولوژی است. مطالعات اخیر بررسی اعتیاد به نتایج جالبی درباره آسیب‌های مناطق قشری - پیشانی در اعتیاد دست یافته‌اند. بر اساس این مطالعات مصرف مزمن مواد و الکل باعث تخریب‌های جدی مناطق قشری - پیشانی و به طور خاص کارکردهای اجرایی و کنترل رفتاری می‌شود. کارکردهای اجرایی شامل کنترل تکانه، تنظیم هدف‌ها، انگیزش برای رفتارهای هدفمند، استدلال، ارزیابی پاداش و تنبیه و سایر کارکردهای پیچیده مغز هستند. این کارکردها عموماً در مناطق پیشانی - قشری مغز نظارت می‌شوند.

نوجوانی دوره مهمی در رشد مغز به ویژه رشد مناطق قشری آن محسوب می‌شود. بین سنین ۱۰-۲۵ سالگی تغییرات زیادی در نواحی قشری - پیشانی اتفاق می‌افتد و به این ترتیب نوجوان برای زندگی بزرگسالی آماده می‌شود. با این حال شواهد نشان می‌دهند این تغییرات مغزی همچنین نوجوان را در معرض تجربه رفتارهای پرخطر نیز قرار می‌دهد. رشد مناطق مغزی قشری - پیشانی در اواخر نوجوانی و رشد مناطق لیمبیک که اطلاعات مربوط به پاداش را پردازش می‌کنند نوجوان را در یک شرایط بحرانی و خاص قرار می‌دهد. نوجوان به علایم پاداش بخش بسیار حساس است و از طرف دیگر هنوز کارکردهای اجرایی اش به قدر کافی رشد یافته نیستند تا بتواند تصمیم‌گیری‌های مناسب داشته باشد، این نکته ضرورت داشتن حساسیت‌های خاص به این دوره سنی را تأکید می‌کند.

واژه‌های کلیدی: تکانش‌گری، کارکردهای اجرایی، مناطق قشری - پیشانی، نوجوانی.

*دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی

**هیأت علمی دانشگاه بین‌المللی قزوین

کارکردهای اجرایی و تکانش‌گری

سازه تکانش‌گری^۱ سال‌های طولانی است که مورد علاقه پژوهشگران شخصیت است. این ویژگی یکی از ملاک‌های اصلی است که در تشخیص مجموعه متنوعی از اختلال‌های بالینی مانند پرخوری عصبی^۲، اختلال نقص توجه و بیش‌فعالی، قماربازی بیمارگونه^۳، آتش‌افروزی^۴، دزدی بیمارگونه^۵، اختلال شخصیت مرزی، و اختلال شخصیت ضد اجتماعی، و سوء مصرف و وابستگی به مواد به کار می‌رود. با وجود توجه زیاد به این مفهوم هنوز درباره تعریف و سنجش تکانش‌گری توافق اندکی وجود دارد.

بسیاری از صاحب نظران تکانش‌گری را یک سازه چند بعدی می‌دانند. تکانش‌گری دارای دامنه‌ای از تعریف‌ها است و عموماً شامل رفتارهایی هستند که به شکل ضعیفی در فکر پرورنده شده و ناپخته و نا به هنگام ابراز می‌شوند، رفتارهایی که به شکل غیر قابل توجیهی خطرناک و نامناسب برای موقعیت هستند و اغلب موجب پیامدهای ناخواسته می‌شوند (سمپل^۶، ۲۰۰۵).

تکانش‌گری در دو زمینه ارزیابی می‌شود: انتخاب پاداش کوچک‌تر اما فوری در مقابل پاداش بزرگ‌تر اما با تأخیر؛ و ناتوانی در بازداری از رفتار از طریق تغییر رفتار یا توقف پاسخدهی با وجود تجربه پیامدهای منفی رفتار (دیرگارد^۷، ۲۰۰۸).

کارکردهای اجرایی در روان‌شناسی عهده‌دار کنترل تفکر انتزاعی، اکتساب و استفاده از قوانین، برنامه‌ریزی، آغازگری رفتارهای مناسب و بازداری از رفتارهای نامناسب است (کروز^۸، ۲۰۰۹).

^۱ Impulsivity

^۲ bulimia nervosa

^۳ pathological gambling

^۴ pyromania

^۵ kleptomania

^۶ Semple, S.J

^۷ Diergaarde, L

^۸ Crews, F., T

کارکردهای اجرایی اغلب برای خنثی کردن پاسخ‌هایی که به شکل خودکار فراخوانی شده‌اند، فعال می‌شوند. کارکردهای اجرایی لب فرونتال (قطعه پیشانی) درون‌دادها را از تمام بخش‌های حسّی دریافت می‌کند و حافظه‌ها را ترکیب می‌کند و اطلاعاتی درباره پاداش و ارزش پاداش بخشی رفتار جمع آوری می‌کند و به این ترتیب رفتارهای برنامه‌ریزی شده‌ای انجام می‌دهد و در صورت لزوم فعالیت‌ها و هدف‌های جهت‌مند را هم تغییر می‌دهد. برای مثال استشمام بوی ذرت، توجه فرد را به سوی منبع بو منحرف می‌کند و موجب احساس گرسنگی در وی می‌شود و به صورت خودکار رفتار خوردن را فراخوانی می‌کند. این رویدادی طبیعی است. با این حال همیشه استشمام بو باعث حواس‌پرتی افراد نمی‌شود. مثلاً وقتی فرد در حال رژیم گرفتن است کارکردهای اجرایی‌اش او را به این جهت سوق می‌دهند که با استفاده از راهبردهای خاصی مانند ترک یا تغییر مکان، توجه‌اش را از بوی ذرت دور کند و به این ترتیب از طریق بازداری رفتاری، مانع از پاسخ‌دهی به رفتار خوردن ذرت می‌شود (کروز، ۲۰۰۹).

در واقع کارکردهای اجرایی یکی از موضوع‌های جدی در تکانش‌گری است که اجزاء و عناصر آن شامل نقص در توجه، ناتوانی در بازداری از پاسخ، ارزیابی ضعیف از پیامدها و ناتوانی در صرف نظر کردن از پاداش‌های فوری و کوچک برای دست‌یابی به پاداش‌های تأخیری بزرگ‌تر است (کروز، ۲۰۰۹).

با تعریف‌های مطرح شده، تکانش‌گری آشکارا با اختلال‌های مصرف مواد مرتبط است (وردجو- گارسی^۱، ۲۰۰۸). مطالعات اخیر نشان می‌دهند مصرف مزمن مواد موجب نقص‌های جدی در کارکردهای کنترل اجرایی به ویژه در حوزه‌های مربوط به بازداری پاسخ و تصمیم‌گیری می‌شود. این نقص را با بدکارکردی کرتکس سینگولیت قدامی^۲ (ACC) و کرتکس پره فرونتال پیش پیشانی (پیش پیشانی) مرتبط است. الگوهای جدید عصب - شناختی اعتیاد بر نقش حیاتی مدار پره فرونتال کرتکس در تخریب کنترل بازداری تأکید دارند که در انتقال فرد از مصرف تفریحی به وابستگی به مواد نقشی کلیدی دارد (گروبر^۳، ۲۰۰۵).

لب‌های فرونتال و فعالیت هدفمند

^۱ Verdejo-Garcı́, A

^۲ anterior cingulate cortex (ACC)

^۳ Gruber, S., A

کرتکس پره فرونتال در کارکردهای اجرایی واجد اهمیت زیادی است. وقتی فرد می‌تواند با استفاده از تجارب و دانش قبلی‌اش، رفتارهای معقول و قابل درک داشته باشد و از خزانه رفتاری‌اش پاسخی درست انتخاب کند در واقع کرتکس پره فرونتال و کارکردهای اجرایی‌اش به درستی عمل می‌کنند. لب‌های فرونتال عمدتاً به پنج مدار موازی تقسیم می‌شوند که با یکدیگر در تعامل هستند: حرکتی^۱، حرکتی عمومی چشم^۲، جانبی پشتی^۳، پیش‌حده‌ای^۴، و کمربندی قدامی^۵. مدار پره فرونتال جانبی - پشتی زیربنای کارکردهای اجرایی است که کنترل توجه و سازمان‌دهی رفتار برای حل مشکلات پیچیده را بر عهده دارد. این مدار در هدایت توجه به عوامل مهم و انتخاب فعالانه هدف‌ها ضروری است.

نقش مدارهای *DLPFC*^۶ و *OFC*^۷ در تنظیم رفتار بسیار تأثیر گذار است. این دو مدار به دلیل حفظ و یکپارچه سازی اختلال‌های حسی، عاطفی و ارتباطی، امکان ایجاد پیامدهای مورد نظر را فراهم می‌کنند. آسیب به *OFC* موجب از بین رفتن این راهنمای مهم رفتاری می‌شود و این به نوبه خود باعث ایجاد نقص‌های جدی در خودتنظیمی می‌گردد. چیزی که اولین بار در مورد مشهور فینس گیج^۸ مورد توجه قرار گرفت. فینس گیج یک کارگر راه‌آهن بود، به دلیل حادثه‌ای میله‌ای از *OFC* مغزش عبور کرد. علاوه بر تغییرات شخصیتی به ویژه عدم بازداری که کاملاً در وی مشهود بود، جان هارلو^۹ پزشک گیج متوجه شد وی قادر به تخصیص ارزش پولی متناسب با هدف‌هایش نیست. این نقص با این دیدگاه که کارکرد اصلی *OFC* تخصیص ارزش‌ها به محرک‌های محیطی است، مطابقت دارد.

^۱ motor

^۲ oculomotor

^۳ dorsolateral

^۴ orbitofrontal

^۵ anterior cingulate

^۶ dorsal lateral prefrontal cortex (dlPFC)

^۷ orbital frontal cortex (OFC)

^۸ Phineas Gage

^۹ John Harlow

از پیامدهای دیگر آسیب به OFC، بروز رفتارهای تکانشی و ناتوانی در استقامت و پایداری است. در افراد دچار دمانس فرونتال - تمپورال (گیجگاهی - پیشانی) که OFC آنها آسیب می‌بیند، رفتارهای تکانشی مانند قماربازی و سوء مصرف مواد مشاهده می‌شود. بنابراین الگوی رفتاری آسیب دیدگی OFC در انسان‌ها و پرمات‌ها و جوندگانی مثل موش‌ها شباهت بسیار زیادی با رفتار اعتیادی دارد.

لب‌های فرونتال همچنین بر تکالیف شناختی نظیر حافظه، توجه و انتخاب پاسخ نظارت دارند و کنترل دقیق بر انتخاب پاسخ، اساساً زیربنای تصمیم‌گیری درست است. بنابراین آسیب و اختلال در تصمیم‌گیری ممکن است شاهدهی بر آسیب کارکردهای اجرایی باشد. یکی از پایه‌های نظری در این آسیب، تسلط نسبی سیستم تکانشی آمیگدالا (بادامه)^۱ بر سیستم تفکری کورتکس پره فرونتال^۲ است. توانایی آمیگدالا در فراخوانی پاسخ تکانشی و بدون تفکر ریشه در نقش کلیدی آمیگدالا در پاسخ شرطی شده دارد که به وسیله آن، محرک مطلوب یا بیزارآور، پاسخ خودکار به محرک‌ها را راه‌اندازی می‌کند. محصول شرطی شدن در آمیگدالا، احساس ولعی است که چیزهای مربوط به مواد، آن را راه‌اندازی می‌کنند و این می‌تواند باعث عود رفتار جستجوی مواد در جاندار شود.

مطالعات روی حیوانات نشان می‌دهند چرخه‌های نوشیدن مکرر و ترک موجب افزایش اضطراب و عواطف منفی می‌شود که این در آمیگدالا اتفاق می‌افتد و ایجاد این حالت انگیزش منفی باعث جلو راندن اعتیاد می‌شود. مطالعات تصویربرداری عصبی هم از فعالیت شدید آمیگدالا در پاسخ به محرک‌های وسوسه‌انگیز حمایت می‌کنند. بنابراین ضعف در کارکردهای اجرایی، وزنه تصمیم‌گیری را به نفع تصمیم‌گیری تکانشی تحت کنترل آمیگدالا بالا می‌برد. به ویژه اگر آمیگدالا در فرد ایجاد اضطراب منفی کند باعث افزایش پاسخ‌دهی خودکار و تکانشی می‌شود (کروز، ۲۰۰۹).

لب‌های فرونتال و اعتیاد

یک تعریف ساده از اعتیاد می‌تواند درگیر شدن در رفتار مصرف مداوم مواد علی‌رغم مواجهه با پیامدهای منفی ناشی از آن باشد. به نظر می‌رسد اعتیاد مثل سایر اختلال‌های رفتاری - عصبی مثل اسکیزوفرنی یا افسردگی حاصل ترکیبی از عوامل محیطی و عوامل خطرزایی

^۱ Amygdala driven impulsive system (AMG)

^۲ prefrontal cortex (PFC) reflective system

زیستی باشد. شواهد نشان می‌دهند نقص در کارکردهای اجرایی پیش از شروع مصرف مواد وجود دارد و با شروع مصرف، با تغییرات ساختاری در کرتکس پره فرونتال، این نقص تشدید می‌شود (وردجو گارسی، ۲۰۰۸).

سازوکارهای زیستی اعتیاد با جزئیات و به صورت تفصیلی مورد بررسی قرار گرفته است، اما ابعاد شناختی اعتیاد هنوز به طور دقیق بررسی نشده‌اند. با این حال شواهد موجود نشان می‌دهند اختلال در کنترل شناختی یکی از شاخصه‌های مهم اعتیاد است. کنترل شناختی عموماً مربوط به حوزه لب‌های فرونتال است. به علاوه تشابهاتی هم در رفتارهای افراد دچار اعتیاد و بیماران دچار آسیب در PFC مشاهده می‌شود. برای مثال آسیب به OFC موجب افزایش گرایش به انتخاب پاداش‌های فوری و کوچک در برابر پاداش‌های بزرگ‌تر و تأخیری است. این نتایج همچنین در موش‌های دچار آسیب در OFC نیز مشاهده شده است. سوگیری به سوی پاداش‌های فوری شکلی از تکانش‌گری و یک مشخصه مهم برای پایه نرونی اعتیاد است.

پس از آسیب به کرتکس پره فرونتال، هوش، حافظه و سایر کارکردهای شناختی بیماران به تدریج رو به بهبود می‌روند اما رفتار هیجانی، عاطفی و اجتماعی‌شان تغییر می‌کند. آسیب به OFC همچنین توانایی افراد را در بازداری از پاسخ‌دهی به علایم پاداش‌بخش قبلی که مدتی است تقویت شده مختل می‌کند. توانایی برای تغییر پاسخ‌دهی به محرک و فعالیتی که قبلاً پاداش‌بخش بوده‌اند از کارکردهای اجرایی است که در افراد دچار اعتیاد و آسیب‌های به OFC دچار اختلال می‌شود. این افراد علی‌رغم مواجهه با پیامدهای منفی قادر به تغییر پاسخ‌هایشان نیستند. مدار عصبی که شامل کرتکس پیشانی حدقه‌ای^۱، بادامه جانبی پایه‌ای^۲، جسم مخطط^۳ است در یادگیری معکوس^۴ نقش دارد. به ویژه در اعتیاد، کرتکس پیشانی حدقه‌ای توانایی علامت دهی درباره پیامدهای مورد انتظار را از دست می‌دهد و بادامه جانبی پایه‌ای خاطرات هیجانی مربوط به پاداش را تثبیت می‌کند.

^۱ orbitofrontal cortex

^۲ basolateral amygdala

^۳ striatum

^۴ reversal learning

مطالعات همچنین نشان می‌دهند نوشیدن سنگین و سطوح بالای الکل خون باعث تباهی نورونی^۱ و بدکارکردی‌های فرونتال - کورتیکال می‌شود. به طور کلی الکلیک‌ها - زن و مرد - در ساختارهای کورتیکال و ساب کورتیکال دارای حجم مغزی کمتری هستند که این هم در حجم ماده خاکستری و هم ماده سفید مشاهده می‌شود. البته این اتفاق در شرایط کمبودهای جدی غذایی هم رخ می‌دهد و کمبودهای غذایی می‌توانند یکی از علل تباهی نورونی در الکلیک‌ها باشند.

مطالعات تصویربرداری روی الکلیک‌های زنده و مرده، کاهش غیرعادی حجم مغزی ماده سفید و خاکستری را در تمام نواحی چندگانه مغز نشان می‌دهد. لب‌های فرونتال از جمله مهمترین مناطق مغزی هستند که در الکلیک‌ها کوچک می‌شوند. مصرف پیش رونده اتانول موجب تغییراتی در ساختارهای مربوط به کنترل رفتاری می‌شود و این باعث افزایش مصرف آتی الکل و تباهی نورونی بعدی می‌گردد.

الکلیسم مزمن با قضاوت مختل، عاطفه کند، بینش ضعیف، کناره‌گیری اجتماعی، کاهش انگیزه، حواس‌پرتی، نقص در کنترل تکانه و توجه رابطه دارد. تخریب کورتیکال - فرونتال حاصل از مصرف اتانول و مواد باعث از دست رفتن کارکردهای اجرایی و افزایش فعالیت سیستم لیمبیک می‌گردد و این به نوبه خود پیشرفت اعتیاد را موجب می‌شود (کروز، ۲۰۰۹).

نوجوانی دوره‌ای بحرانی برای اعتیاد

نوجوانی دوره‌ای حساس و مهم در طول رشد است که طی آن فرد از کودکی به بزرگسالی می‌رود. سنین نوجوانی در انسان‌ها تقریباً بین ۱۲ تا ۲۵-۲۰ سالگی و در موش‌ها بین ۲۸ تا ۴۲ روز پس از تولد در نظر گرفته می‌شود. نوجوانی با رفتارهایی مثل سطوح بالای ریسک‌پذیری، جستجوگری زیاد، نوجویی و هیجان‌خواهی، فعالیت زیاد، و رفتارهای حرکتی بیشتر تعریف می‌شود، رفتارهایی که احتمالاً باعث کسب مهارت‌های لازم برای بلوغ و یافتن استقلال و کسب خزانه رفتاری مناسب بزرگسالی است (گروبر، ۲۰۰۵).

مطالعات همچنین نشان می‌دهند نوجوانی دوره‌ای پرخطر برای ایجاد اختلال‌های مصرف مواد است. یکی از عمیق‌ترین و مهمترین تغییرات در رفتار نوجوانان افزایش ریسک‌پذیری و رفتارهای تکانشی در آنها است. نوجوانان بیش از سایر گروه‌های سنی درگیر رفتارهای

^۱ neurodegeneration

پرخطری مثل نوشیدن خطرناک، مصرف مواد، روابط جنسی حفاظت نشده می‌شوند (گروبر، ۲۰۰۵).

مطالعات روی گروه‌های بزرگسال دچار اختلال‌های مصرف مواد و الکل نشان می‌دهند شروع مصرف غالباً پیش از ۱۸ سالگی آغاز شده است. در سن ۱۸ سالگی تقریباً ۹۰ درصد از افراد گزارش می‌کنند که الکل را تجربه کرده‌اند و تقریباً ۲۵-۲۰٪ از افراد ۱۸ ساله حداقل یک ماده را مصرف کرده و یا به آن وابستگی پیدا کرده‌اند. علاوه بر شروع مصرف و مصرف تفریحی، خطر ایجاد اختلال‌های مربوط به مواد هم در طول سال‌های نوجوانی افزایش می‌یابد. برای مثال خطر ایجاد اختلال مصرف الکل در نوجوانان ۱۸-۱۴ سال دو برابر افراد سنین ۲۶-۲۲ سال است و خطر اختلال‌های مصرف کانابیس در افراد سنین ۱۶-۱۵ سال هفت برابر بیشتر از افراد سنین ۲۶-۲۲ سال است.

الگوهای عصب شناختی تأکید دارند علت خطرپذیری بیشتر دوره نوجوانی به دلیل رشد نسبی سیستم‌های ساب کورتیکال که مسئول پردازش پاداش و انگیزش هستند و همچنین عدم رشد نسبی سیستم‌های کورتیکال پره فرونتال (قشر پیش پیشانی) است که مسئول کنترل بازداری بر این پاسخ‌ها هستند.

در طول نوجوانی تغییرات جدی در مغز اتفاق می‌افتد. حجم PFC هم در موش‌ها و هم در انسان‌ها کاهش می‌یابد. در طول دوره نوجوانی افزایش میلینه شدن مسیرهای عصبی، هرس شدن^۱ قابل توجه سیناپس‌ها، و تغییر در میزان ماده سفید مغز به ماده خاکستری، اتفاق می‌افتد. مطالعات نشان می‌دهند در حالی که نواحی مغزی مشابهی در نوجوانان و بزرگسالان در پاسخ به پاداش فعال می‌شوند اما نوجوانان در مقایسه با بزرگسالان دارای پاسخدهی اغراق شده‌ای در سیستم لیمبیک هستند. به علاوه پاسخدهی مناطق پیشانی حلقه‌ای آنها بیشتر شبیه کودکان است تا بزرگسالان (گالو^۲، ۲۰۰۸).

گالوان و گوگتای^۳ (۲۰۰۶) مطرح کرده‌اند صفات مربوط به پاسخدهی به پاداش که در اکامبنس نوکلئوس^۴ و سیستم مزولیمبیک (لیمبیک میانی) قرار دارد، در اوایل نوجوانی رشد

^۱ msubstantial synaptic pruningyelination

^۲ Gullo,M.J

^۳ Galvan &Gogtay

^۴ nucleus accumbens

می‌کنند در حالی که صفات مربوط به بازداري پاسخ و خودتنظیم بخشی که کارکرد مناطق اوربیتو فرونتال (پیشانی حدقه‌ای) است، دیرتر و در اوایل بزرگسالی رشد می‌کنند.

روی هم رفته این یافته‌ها نشان می‌دهند تکانش‌گری زیاد در دوره نوجوانی ممکن است محصول بیش‌فعالی در پاسخ‌دهی سیستم لیمبیک در کنار رشد ناکافی کرتکس پیشانی حدقه-ای باشد (گالو، ۲۰۰۸). این عدم تعادل، نوجوانی را به دوره‌ای تبدیل می‌کند که در طی آن فعالیت سیستم‌های پاداشی بر سیستم‌های بازداري یا خودکنترلی مسلط است. این فرضیه با مطالعات تصویربرداری عملکردی هم اثبات شده است که در آن مغز نوجوانان در مقایسه با بزرگسالان در عملکرد تکالیفی که بازداري پاسخ و تکانش‌گری شناختی را می‌سنجد، فعالیت مناطق لیمبیک بیشتر و فعالیت کمتر مؤثر کرتکس فرونتال را نشان می‌دهند (وردجو - گارسی، ۲۰۰۸).

این ویژگی خاص، نوجوانان را نسبت به تجربه مواد و الکل و ایجاد اختلال‌های مصرف مواد آسیب‌پذیر می‌سازد (وردجو - گارسی، ۲۰۰۸).

مطالعات همچنین نشان می‌دهند مصرف می‌گساری الکل در طول دوره‌های بحرانی رشد کورتیکال مثل نوجوانی باعث افزایش تغییرات طولانی مدت و بادوام در کارکردهای اجرایی می‌شود.

اثرات الکل بر مغز نوجوانان متفاوت از اثرات آن بر مغز بزرگسالان است. نوجوانان کمتر به اثرات آرام بخش الکل حساس و پاسخ‌گو هستند و این مصرف می‌گسارانه آنها را تسهیل می‌کند، از طرف دیگر نوجوان در برابر مسمومیت عصبی ناشی از مصرف الکل آسیب‌پذیرتر است.

حساسیت زیاد مغز نوجوان به مسمومیت باعث تخریب بیشتر خودکنترلی و یادگیری شدید رفتار نوشیدن می‌شود. مطالعات نشان می‌دهند افرادی که پیش از سن ۱۵ سالگی شروع به نوشیدن الکل می‌کنند ۴ بار بیشتر احتمال دارد در زندگی‌شان وابسته به الکل شوند.

مطالعات روی نوجوانان دچار اختلال مصرف الکل، حجم ماده خاکستری و سفید را در مقایسه با گروه کنترل کوچک‌تر نشان می‌دهد. حجم کمتر پره فرونتال با تعداد بیشتر نوشیدن در هر بار نوشیدن همبستگی مثبت دارد. این احتمال وجود دارد سوء مصرف الکل در نوجوانی که موجب تخریب کنترل رفتاری و افزایش حساسیت به الکل می‌شود، باعث افزایش احتمال وابستگی به الکل در بزرگسالی می‌گردد. به طور کلی شواهد از رابطه میان مصرف

الکل در نوجوانی در طول دوره رشد بحرانی کارکردهای اجرایی و افزایش خطر وابستگی به الکل در تمام عمر و شاید سایر آسیب‌های روان‌شناختی حمایت می‌کنند (کروز، ۲۰۰۷).

با این حال مهم است تأکید کنیم این تغییرات شناختی در دوره نوجوانی برای رشد ضروری هستند. محصول نهایی این تغییرات، مغزی با کارایی زیاد است که می‌تواند با استفاده از یک سیستم پیشرفته اجرایی، برنامه‌ریزی‌های بلندمدت و خودتنظیمی داشته باشد. در واقع این کارکردها برای رفتار بزرگسالانه و سازگارانه ضروری هستند. لازم است نوجوان آسیب‌پذیر در یک وضعیت آسیب‌زا رها نشود، وقتی که سیستم‌های مغزی پیشرفته نوجوان همچنان در حال ساخته شدن و رشد کردن هستند، به ویژه اهمیت دارد در طول این دوره مصرف سنگین الکل و سایر مواد وجود نداشته باشد (گالو، ۲۰۰۸).

بحث و نتیجه‌گیری

مشکل اصلی در اعتیاد ماهیت مخرب مصرف مواد و ناتوانی برای متوقف کردن آن است. نواحی فرونتال مغز کنترل رفتارهایی مثل برنامه‌ریزی، سازمان‌دهی، انگیزش برای فعالیت هدفمند، بررسی پیامدهای آتی رفتارها و بازداری تکانه را بر عهده دارند که در مجموع به آنها کارکردهای اجرایی گفته می‌شود. آسیب به این مناطق مغز - که کارکردهای اجرایی را عهده‌دار هستند - باعث از بین رفتن تعادل بین سیستم لیمبیک - که از اعتیاد، وسوسه و ولع مصرف در این منطقه پردازش می‌شود - و کارکردهای اجرایی مربوط به مناطق قشری - پیشانی مغز که به ویژه مسئول کنترل رفتاری و بازداری از پاسخ هستند می‌شود.

ACC، PFC و OFC همگی در کارکردهای اجرایی و بازداری از تکانه نقش دارند. رفتارهای تکانشی ناشی از نقص در کارکردهای اجرایی هستند و به رفتارهایی که بی‌موقع ابراز می‌شوند، به شکل ضعیفی پرورانه شده‌اند و به صورت بی‌موردی پرخطر و نامناسب برای موقعیت هستند و اغلب باعث پیامدهای منفی می‌شوند، اشاره دارد. همه این نقایص در اعتیاد مشاهده می‌شود و به نظر می‌رسد افزایش تکانش‌گری ناشی از تخریب سیستم قشری - پیشانی و افزایش فعالیت سیستم لیمبیک در اعتیاد نقش عمده‌ای دارد.

سن نوجوانی و زمینه‌های ژنتیکی از جمله عوامل پرخطر در اعتیاد محسوب می‌شوند. دوره نوجوانی دوره‌ای است که در آن سیستم لیمبیک کاملاً رشد می‌کند اما سیستم تفکر قشری - پیشانی و کارکردهای اجرایی هنوز در حال رشد هستند و همین عامل نوجوان را در معرض رفتارهای پرخطر مثل مصرف مواد قرار می‌دهد.

- Crews ,F.,He,J., Hodge,C.,(۲۰۰۷), Adolescent cortical development: A critical period of vulnerability for addiction,Biochemistry and Behavior ۸۶ ,۱۸۹-۱۹۹
- Crews,F.,T., Boettiger,C.,A., (۲۰۰۹), Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction,Pharmacology, Biochemistry and Behavior ۹۳,۲۳۷-۲۴۷.
- Diergaarde,L., Pattij,T.,, Poortvliet,I., Hogenboom,F., (۲۰۰۸),Impulsive Choice and Impulsive Action Predict Vulnerability to Distinct Stages of Nicotine Seeking in Rats ,BIOL PSYCHIATRY ۶۳,۳۰۱-۳۰۸.
- Gruber,S.,A., Yurgelun-Todd,D.,A.,(۲۰۰۵), Neuroimaging of marijuana smokers during inhibitory processing:A pilot investigation,Cognitive Brain Research ۲۳ ,۱۰۷-۱۱۸.
- Gullo,M.J., Dawe.S.,(۲۰۰۸), Impulsivity and adolescent substance use: Rashly dismissed as “all-bad”?,Neuroscience and Biobehavioral Reviews ۳۲ ,۱۵۰۷-۱۵۱۸.
- Semple,S.J., Jim Zians,J.,Grant,I.,Patterson,T.L., (۲۰۰۵), Impulsivity and methamphetamine use, Journal of Substance Abuse Treatment ۲۹ ,۸۵- ۹۳.
- Verdejo-García,A.,Lawrence,A.,J., Clark,L.(۲۰۰۸), Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders:Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies,Neuroscience and Biobehavioral Reviews ۳۲, ۷۷۷-۸۱۰.