

## مقایسه شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی در ترک موفق و ناموفق اعتیاد

رضا شباهنگ<sup>۱</sup>، فرزین باقری شیخانگش<sup>۲</sup>، سیده مریم موسوی<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۲۰

### چکیده

**هدف:** پژوهش حاضر با هدف مقایسه شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی در ترک اعتیاد موفق و ناموفق صورت گرفت. **روش:** در این مطالعه علی-مقایسه‌ای، جامعه آماری پژوهش شامل مردان مراجعه‌کننده به کلینیک‌های ترک اعتیاد شهر رشت (ناحیه یک) در سال ۱۳۹۷ بودند. از این بین، ۴۵ فرد موفق در ترک اعتیاد (بیش از ۲ سال) و ۴۵ فرد ناموفق در ترک اعتیاد با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب گردیدند. به منظور جمع‌آوری داده‌ها، از مقیاس شدت حافظه اعتیاد (چن و همکاران، ۲۰۱۸) و نسخه کوتاه مقیاس خودکنترلی (تانجی و همکاران، ۲۰۰۴) استفاده شد. در انتها، تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش تحلیل واریانس چند متغیری انجام گرفت. **یافته‌ها:** بر طبق نتایج بدست آمده، سطوح شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی در افراد موفق و ناموفق در ترک اعتیاد متفاوت بود ( $p < 0/01$ ). به بیانی دیگر، افراد موفق در ترک اعتیاد در مقایسه با افراد ناموفق در ترک اعتیاد، نمرات پایین‌تری در شدت حافظه اعتیاد و بالاتری در خودکنترلی کسب کردند ( $p < 0/01$ ). **نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج، شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی عواملی برجسته‌ای در ترک اعتیاد هستند که در ترک موفق اعتیاد می‌توانند موثر واقع می‌شوند. بر این اساس، می‌توان با طراحی مداخلاتی در راستای کاهش شدت حافظه اعتیاد و افزایش خودکنترلی معتادان، موفقیت در ترک اعتیاد را افزایش داد.

**کلیدواژه‌ها:** موفقیت در ترک اعتیاد، شدت حافظه اعتیاد، خودکنترلی

۱. کارشناسی ارشد روان‌شناسی عمومی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲. کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران.

۳. نویسنده مسئول: استادیار گروه پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد رشت، رشت، ایران، پست الکترونیکی:

## مقدمه

موسسه ملی سوءاستفاده دارویی<sup>۱</sup> و موسسه ملی الکلیسم و سوءاستفاده الکل<sup>۲</sup>، اعتیاد را به صورت بیماری مغزی مزمن عودکننده شبیه به سایر بیماری‌های مزمن عودکننده همچون دیابت، آسم و بیماری قلبی تعریف می‌نماید (برنج<sup>۳</sup>، ۲۰۱۱). تکرر و صرف زمان بسیار در تفکر و مشارکت در رفتار، مشخصه اصلی اعتیاد است که حتی فراتر از نیاز به حذف اضطراب شدید در اختلالات اجباری<sup>۴</sup> است (بور و پوتنزا<sup>۵</sup>، ۲۰۰۸). در واقع، اعتیاد به صورت ناتوانی در انتخاب آزادانه یا توقف یا ادامه رفتار و تجربه عواقب ناگوار مربوط به رفتار تعریف می‌شود (اشنیدر و ایرونز<sup>۶</sup>، ۲۰۰۱). به بیانی دیگر، اعتیاد به مواد و دارو، موقعیتی روان‌پزشکانه است که در آن عدم کنترل در مصرف و وجود مشخصه‌های وسواسی و اجباری در مصرف دیده می‌شود (پلوکس، جیارولا، مونتناری و بانز<sup>۷</sup>، ۲۰۱۹).

مواد مخدر حالت‌های لذت را پدید می‌آورند و تعدیل‌گر تنش‌ها هستند. استفاده مکرر از مواد مخدر، تغییرات انطباقی را در سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌نمایند که تحمل<sup>۸</sup>، وابستگی جسمانی<sup>۹</sup>، حساسیت‌زایی<sup>۱۰</sup>، اشتیاق شدید<sup>۱۱</sup> (وابستگی روانشناختی) و بازگشت<sup>۱۲</sup> را موجب می‌شوند (کامی و فار<sup>۱۳</sup>، ۲۰۰۳). اعتیاد به مواد مخدر، پیوستاری است که از پاداش اولیه تا حساسیت‌زایی و اعتیاد را در بر دارد. در واقع اعتیاد به اختلالی اشاره دارد که در آن فرد شیفته‌ی رفتاری می‌شود که در ابتدا اثرات لذت‌بخش و دل‌پذیری دارد. تاثیرات لذت‌بخشی که از تغییرات در سیستم مزولیمبیک دوپامینریک<sup>۱۴</sup> ناشی می‌شوند. البته در این بین بسیاری از سیستم‌های عصب‌رسانه‌ها و هورمون‌ها همچون میو اوپیوید<sup>۱۵</sup>،

1. National institute on drug abuse (NIDA)  
2. National institute on alcohol abuse and alcoholism (NIAAA)  
3. Branch  
4. compulsive disorders  
5. Brewer & Potenza  
6. Schneider & Irons  
7. Pelloux, Giorla, Montanari, & Baunez

8. tolerance  
9. Physical dependence  
10. sensitization  
11. craving  
12. relapse  
13. Camí & Farré  
14. Mesolimbic dopaminergic system  
15. Mu opioid

سرتونین<sup>۱</sup>، نوراپی نفرین<sup>۲</sup>، آناندامید<sup>۳</sup> و محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال<sup>۴</sup> و دیگر موارد نیز موثر واقع می‌شوند (یوهانسن و همکاران<sup>۵</sup>، ۲۰۰۹؛ اشنیدر و ایرونز، ۲۰۰۱؛ ولکو و وایز<sup>۶</sup>، ۲۰۰۵؛ به نقل از ساسمن، لیشا و گریفیت<sup>۷</sup>، ۲۰۱۱).

اعتیاد به مواد به عنوان یک اختلال عصب روان‌پزشانه به صورت تمایل به مصرف به رغم وجود پیامدهای منفی مشخص می‌شود (زو<sup>۸</sup> و همکاران، ۲۰۱۷). در راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی-نسخه پنجم<sup>۹</sup> (انجمن روانپزشکی آمریکا<sup>۱۰</sup>، ۲۰۱۳) و طبقه‌بندی آماری بین‌المللی بیماری‌ها و مشکلات مربوط به سلامت<sup>۱۱</sup> (سازمان جهانی بهداشت، ۱۹۹۲)، گروهی از مشخصه‌های اصلی برای اعتیاد مطرح شده که وجود حداقل دو یا سه مورد در تشخیص اعتیاد الزامی است؛ مشکل در کنترل مصرف ماده، تمایل شدید و اشتیاق برای ماده، افزایش میزان مصرف ماده برای دستیابی به مسمویت یا اثر لذت‌بخش (تحمل)، تاثیرات ناراحت‌کننده در اثر ترک ماده، بی‌توجهی و غفلت از علایق جایگزین و فعالیت‌های اجتماعی، خانوادگی و شغلی، تلاش‌های ناموفق در ترک و ادامه مصرف به رغم آگاهی از مضرات جسمانی و روانشناختی ناشی از ماده (راجرز<sup>۱۲</sup>، ۲۰۱۷). به بیانی دیگر، وابستگی به مواد یک اختلال بازگشت‌پذیر مزمن می‌باشد که مشخصه‌هایی همچون اجبار در جستجو و مصرف مواد، عدم کنترل در محدود کردن مواد مصرفی و ظهور وضعیت هیجانی منفی مانند دیسفوری، اضطراب، ناراحتی در هنگام عدم دسترسی به مواد را شامل می‌شود (کووب و لموال<sup>۱۳</sup>، ۱۹۹۷).

بر اساس مطالعات اعتیاد در دهه‌های اخیر، وجود حافظه اعتیاد<sup>۱۴</sup> و اهمیت آن در فرآیندهای اعتیادی همچون تحمل، بازگشت و نگهداری در پژوهش‌های علمی و بالینی به

1. Serotonin
2. Norepinephrine
3. Anandamide
4. Hypothalamic-Pituitary-Axis (HPA)
5. Johansson
6. Volkow & Wise
7. Sussman, Lisha & Griffiths
8. Zou

9. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition (DSM-5)
10. American psychiatric association
11. International statistical classification of diseases and related health problems
12. Rogers
13. Koob & Le Moal
14. addiction memory

اثبات رسیده است (بوئینگ<sup>۱</sup>، ۲۰۰۱). برای اولین بار، ملو<sup>۲</sup> (۱۹۷۲) مفهوم حافظه اعتیاد را مطرح کرد که البته فاقد تلویحات نظری بود. پس از بیان اولیه مفهوم حافظه اعتیاد، شراب<sup>۳</sup> (۱۹۷۸) مطرح کرد که فرآیندهای شرطی سازی نقشی بسیار مهم در گسترش و نگهداری رفتارهای اعتیادی دارند. شراب (۱۹۷۸) یک حافظه اعتیاد جسمانی<sup>۴</sup> برای سیستم اعصاب مرکزی پیشنهاد کرد که حتی پس از ترک بلندمدت، این حافظه از طریق ایجاد رفتارهای اعتیادی می تواند منجر به بازگشت شود.

حافظه اعتیاد به عنوان حافظه بیمارگونه مرتبط با رفتارهای اعتیاد شناخته می شود که بر ابعاد مختلف اعتیاد تاثیرگذار است. در واقع، حتی پس از ترک بلندمدت اعتیاد، حافظه اعتیاد می تواند از طریق مواجهه مجدد با نشانه های مرتبط با مواد دوباره فعال شود و پیامدهای مختلفی را در پی داشته باشد (بونینگ<sup>۵</sup>، ۲۰۰۹؛ هیمن<sup>۶</sup>، ۲۰۰۵؛ بوئینگ<sup>۱</sup>، ۲۰۰۱). به بیانی دیگر، حافظه اعتیاد همچون حافظه زندگی نامه ای<sup>۷</sup> به تجارب شخصی اشاره دارد و در برگیرنده تجارب شخصی مرتبط با اعتیاد و جزئیات حسی است (چن، کائو، وانگ، لی و وانگ<sup>۸</sup>، ۲۰۱۸).

مطالعات مختلف صورت گرفته حاکی از اهمیت و نقش حافظه در پدیده اعتیاد هستند. بدین معنا که مصرف مواد مخدر می تواند با سیستم های حافظه مغز در تعامل باشد. در واقع تحقیقات تصویربرداری عصبی نشان می دهند که ارائه نشانه های مرتبط با مواد همچون ارائه خود مواد، قسمت های مشخصی از مغز را فعال می کنند که حاکی از وجود شرطی سازی بین نشانه های مواد و خود مواد است (سل<sup>۹</sup> و همکاران، ۲۰۰۰). برک (۲۰۰۳) بیان می کند که در آمیختگی نامتناسب مجموعه مکانیزم های مرتبط با یادگیری و تداعی، منجر به جنبه های مختلف اعتیاد مواد مخدر می شود. البته در این بین، تمایز قائل شدن بین پاداش و تقویت، رفتارهای هدفمند و رفتارهای خودکار و همچنین الگوهای اطلاعات

1. Boening  
2. Mello  
3. Schrappe  
4. addiction body memory  
5. Böning

6. Hyman  
7. autobiographical memory  
8. Chen, Cao, Wang, Li, & Wang  
9. Sell

انعطاف پذیری سیناپسی<sup>۱</sup> و انطباق‌های عصبی اطلاعات<sup>۲</sup> الزامی است. کلی<sup>۳</sup> (۲۰۰۴) اذعان می‌کند، سیستم‌های انگیزشی و هیجانی که در رفتارها و یادگیری‌ها نقش دارند می‌توانند به رفتارها و یادگیری‌های ناسازگارانه همچون اعتیاد نیز منجر شوند. هیمن (۲۰۰۵) بر طبق شواهد مولکولی، سلولی، سیستمی، رفتاری مطرح می‌کند، اعتیاد نشان‌دهنده غلبه بیمارگونه مکانیزم‌های بیمارگونه یادگیری و حافظه است که در شکل‌دهی رفتارهای نگهدارنده مرتبط با دریافت پاداش و نشانه‌های مربوط به پاداش موثر واقع می‌شوند. لی، میلتن و اوریت<sup>۴</sup> (۲۰۰۶) بر اساس نتایج پژوهش خود گزارش می‌دهند که جستجو نشانه‌های مرتبط با کوکائین و بازگشت (عود) اعتیاد از طریق نقص در حافظه اعتیاد کاهش می‌یابد. رابینز، ارسچ و اوریت<sup>۵</sup> (۲۰۰۸) با بررسی پژوهش‌های صورت گرفته در مورد تعامل حافظه و اعتیاد اظهار می‌کند که اعتیاد محصول یادگیری وابسته به تداعی<sup>۶</sup> نادرست است و ترک آن مستلزم در نظر گرفتن شرطی‌سازی‌ها در سیستم‌های حافظه هیجانی زیرقشری<sup>۷</sup> و سیستم‌های حافظه اخباری<sup>۸</sup> است. میلتن و اوریت<sup>۹</sup> (۲۰۱۰) مفهوم بازگشت وابسته به نشانه<sup>۱۰</sup> را مطرح می‌کنند و بر این موضوع تاکید می‌کنند که حافظه عاملی مهم در اعتیاد و عود رفتارهای اعتیادی است. میلتن و اوریت (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای دیگر عنوان می‌کنند مشکل‌زاترین جنبه درمان اعتیاد، تمایل درازمدت معتاد به بازگشت (عود) است که به طور مشخص متأثر از محرک‌های مرتبط با مواد شرطی‌شده می‌باشد. بدین معنا که بازگشت رفتارهای اعتیادی و جستجوی مواد از تداعی‌های یاد گرفته شده ناشی می‌شود و اعتیاد را می‌توان مجموعه یادگیری‌های بیمارگونه در نظر داشت. در همین راستا، ژو و همکاران<sup>۱۱</sup> (۲۰۱۲)، فرآیند بازیابی-خاموشی حافظه<sup>۱۲</sup> را مطرح می‌کنند که منجر به کاهش تأثیرات شرطی جستجوی مواد در مدل‌های موش و ولع مصرف در

1. information patterns of synaptic plasticity
2. information neuronal adaptations
3. Kelly
4. Lee, Milton, & Everitt
5. Robbinx, Ersche, & Everitt
6. associative learning

7. subcortical emotional memory systems
8. declarative memory systems
9. Milton & Everitt
10. cue induced relapse
11. Xue
12. memory retrieval-extinction procedure

مصرف کنندگان هر وئین شد. نستلر<sup>۱</sup> (۲۰۱۳) مطرح می کند، مجموعه ای از انطباق های مولکولی و سلولی که در مناطق خاصی از مغز رخ می دهند بر رفتارهای اعتیادی تاثیر گذار هستند. تغییرات در بروز ژن ها از طریق مکانیزم های اپی زنتیکی<sup>۲</sup>، انعطاف پذیری های کار کردهای عصبی فیزیولوژیک نورون ها و سیناپس ها و همچنین انعطاف پذیری در ریخت شناسی<sup>۳</sup> نورونی و سیناپسی حاصل می شوند. هر یک از این تغییرات ناشی از مواد می توانند به عنوان حافظه سلولی و مولکولی تلقی شوند. در واقع، تطبیق های مولکولی و سلولی مرتبط با اعتیاد، همان مناطق اصلی حافظه را در بر دارند و همچنین می توان این موضوع را مطرح کرد که مشکلات حافظه عواملی مهم در نشانگان اعتیادی هستند. چن و همکاران (۲۰۱۸) بیان می کنند ایجاد اختلال در روند دوباره یکپارچه سازی حافظه می تواند درمانی امیدوار کننده برای اعتیاد باشد. اما در این بین، شدت حافظه اعتیاد نقش مهمی دارد. بر این اساس، حافظه اعتیاد را می توان از جمله ابعاد بسیار مهم در اعتیاد و موفقیت در ترک در نظر داشت که نیازمند بررسی است.

خودکنترلی موضوع دیگری است که در رابطه با اعتیاد و موفقیت ترک اعتیاد می توان به آن اشاره کرد. نظریه خود کنترلی مطرح شده توسط گاتفردسون و هیرسچی<sup>۴</sup> (۱۹۹۰) به این موضوع اشاره دارد که تفاوت افراد در تمایل به در آمیختگی در جرم و رفتارهای تکانشی از طریق تفاوتشان در خود کنترلی قابل توجه است. در واقع خود کنترلی به صورت تنظیم ارادی افکار، احساسات و اعمال در هنگام تعارض اهداف تعریف می گردد. به ویژه بین اهداف کمتر لذت بخش بلندمدت و اهداف بیشتر لذت بخش کوتاه مدت (داکورت، تکسیر، اسکریس-وینکلر، گالا و گراس<sup>۵</sup>، ۲۰۱۹). پس از انتشار نظریه خود کنترلی، مطالعات بسیاری بر ارتباط خود کنترلی و رفتارهای انحرافی پرداخته اند (جو و آرمسترانگ<sup>۶</sup>، ۲۰۱۸). نتایج پژوهش ها حاکی از اهمیت و نقش برجسته توانایی خود کنترلی در انحرافات هستند (پرات و کولن<sup>۷</sup>، ۲۰۰۰؛ د ریدر، لسنولت-مولدر، فینکنار،

1. Nestler  
2. epigenetic mechanisms  
3. morphology  
4. Gottfredson & Hirschi

5. Duckworth, Taxer, Eskreis-Winkler, Galla, & Gross  
6. Jo & Armstrong  
7. Pratt & Cullen

اتک و بامیستر<sup>۱</sup>، ۲۰۱۲؛ جو و آرمسترانگ، ۲۰۱۸). به بیانی دیگر، خود کنترلی توانایی بسیار مهمی است که بر رفتارهای خواستنی و ناخواستنی موثر واقع می‌شود و می‌تواند با دامنه وسیعی از رفتارهای شغلی، تحصیلی، خوردن، تعاملی، بهزیستی و انطباقی در ارتباط باشد (د ریدر و همکاران، ۲۰۱۲). با توجه به مشخصه‌های خود کنترلی، این قابلیت می‌تواند عاملی تاثیرگذار در اعتیاد باشد. در این رابطه، مل<sup>۲</sup> (۱۹۹۶) اعتیاد را به صورت تمایل غیرقابل کنترل و بدون اراده مواد تعریف می‌کند که خود کنترلی نقش مهمی را در آن ایفا می‌کند. پوکرل، ساسمن، روهرباخ و سان<sup>۳</sup> (۲۰۰۷)، اهمیت خود کنترلی اجتماعی را در مصرف مواد مطرح می‌کنند. همچنین بیکل، کوزنبری، مودی و ویلسون<sup>۴</sup> (۲۰۱۴) بیان می‌کنند که خود کنترلی عاملی برجسته در اعتیاد و اختلالات مرتبط است. نتایج مطالعه بشرپور و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که خود کنترلی پیش‌بینی‌کننده ولع مصرف در افراد معتاد است. در پژوهشی دیگر، تانگ، پوسنر، رابارت و ولکو<sup>۵</sup> (۲۰۱۵) بیان می‌کنند که اعتیاد با نقص مناطق مغزی مرتبط با خود کنترلی همچون قشر سینگولیت قدامی<sup>۶</sup>، قشر پیش‌پیشانی میانی<sup>۷</sup> و جسم مخطط<sup>۸</sup> مرتبط است. درمان‌های رفتاری همچون مراقبه ذهن آگاهانه از طریق بهبود عملکرد این مناطق مغزی، افزایش خود کنترلی و کاهش اعتیاد را موجب می‌شود. گراسمن، گراسمن و ون در ماس<sup>۹</sup> (۲۰۱۶) نیز اهمیت خود کنترلی را در اعتیاد و ولع مصرف بیان می‌کنند. بنابراین، توانایی خود کنترلی موضوع مهم دیگری است که در رابطه با اعتیاد و ترک اعتیاد می‌توان متصور بود.

با توجه به اهمیت و گسترش پدیده اعتیاد، بررسی ابعاد مختلف مرتبط با آن بسیار الزامی است. در این بین، موفقیت در ترک اعتیاد مسئله مهمی است که مطالعه عوامل مرتبط با آن می‌تواند بسیار کمک‌کننده باشد. در این بین، شدت حافظه اعتیاد و خود

1. De Ridder, Lensvelt-Mulders, Finkenauer, Stok, & Baumeister  
2. Mele  
3. Pokhrel, Sussman, Rohrbach, & Sun  
4. Bickel, Quisenberry, Moody, & Wilson

5. Tang, Posner, Rothbart, & Volkow  
6. anterior cingulate cortex  
7. medial prefrontal cortex  
8. Striatum  
9. Grasman, Grasman, & van der Maas

کنترلی جنبه‌های برجسته‌ای هستند که در فرآیند ترک اعتیاد می‌توانند موثر واقع شوند. همچنین نبود مطالعات کافی در رابطه با حافظه اعتیاد، اهمیت بررسی این موضوع را دو چندان می‌کند. بر این اساس، هدف از مطالعه حاضر مقایسه شدت حافظه اعتیاد و خود کنترلی در ترک موفق و ناموفق اعتیاد است.

## روش

### جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

روش پژوهش حاضر توصیفی از نوع علی-مقایسه‌ای بود که در آن دو گروه از افراد موفق به ترک (بیش از ۲ سال ترک) و افراد ناموفق به ترک (با بیش از ۵ تلاش ترک)، از نظر شدت حافظه اعتیاد و خود کنترلی، با یکدیگر مقایسه شدند. جامعه آماری پژوهش شامل مردان مراجعه کننده به کلینیک‌های ترک اعتیاد شهر رشت (ناحیه یک) در سال ۱۳۹۷ بودند که از این بین، ۴۵ فرد موفق در ترک اعتیاد با بیش از ۲ سال سابقه ترک و عدم عود و همچنین ۴۵ معتاد ناموفق در ترک اعتیاد با بیش از ۵ تلاش ناموفق ترک انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از نسخه ۳،۱،۹،۲ نرم افزار جی پاور، ۹۰ نفر برای دو گروه در نظر گرفته شد (فائول، اردفلر، لانگ و بوچنر، ۲۰۰۷). در رابطه با گروه افراد موفق با ترک، ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت از مرد بودن، موفقیت در ترک (بیش از دو سال)، عدم بازگشت و عود اعتیاد، سن بین ۱۸ تا ۳۵ سال و رضایت شرکت کنندگان بود و ملاک‌های خروج از تحقیق، وجود اختلالات جسمانی و روانی ناتوان کننده قابل مشاهده و عدم رضایت را شامل می‌شد. همچنین در رابطه با گروه افراد ناموفق با ترک، ملاک‌های ورود متشکل از مرد بودن، عدم موفقیت در ترک (بیش از ۵ تلاش ناموفق)، سن بین ۱۸ تا ۳۵ سال و رضایت شرکت کنندگان بود و ملاک‌های خروج، اختلالات جسمانی و روانی ناتوان کننده قابل مشاهده، مسمویت شدید با مواد و عدم تمایل شخصی را در بر داشت. به منظور انجام مطالعه پیش‌رو، تمامی مجوزهای لازم قبل از اجرای پژوهش از سازمان‌های مربوطه گرفته شد و ملاحظات اخلاقی کاملاً رعایت شدند.



## ابزار

۱- مقیاس شدت حافظه اعتیاد<sup>۱</sup>: چن و همکاران (۲۰۱۸) به منظور بررسی شدت حافظه اعتیاد مصرف کنندگان مواد، مقیاس شدت حافظه اعتیاد را طراحی کردند. این مقیاس از ۹ گویه تشکیل شده که دو عامل روشنی دیداری<sup>۲</sup> (مثل: می توانم تصاویر مربوط به مصرف مواد را با جزئیات به خاطر آورم) و عامل شدت حسی دیگر<sup>۳</sup> (مثل: زمانی که مواد یا نشانه‌های مرتبط با مواد ارائه می‌شود، احساس و تمایل مصرف مواد به ذهنم می‌آید) را در بر دارد. پاسخ‌دهی و نمره‌گذاری در طیف لیکرت ۵ درجه‌ای (از کاملاً مخالفم تا کاملاً موافقم) صورت می‌گیرد. دامنه نمرات در این مقیاس از ۹ تا ۴۵ است که نمرات بیشتر بیانگر شدت حافظه اعتیاد بیشتر است. چن و همکاران (۲۰۱۸) مشخصه‌های آماری مناسب مقیاس را گزارش می‌دهند. به منظور بررسی روایی همزمان<sup>۴</sup> از مقیاس استفاده و سواسی اجباری مصرف مواد<sup>۵</sup>، مقیاس آنالوگ دیداری<sup>۶</sup> و سنجش مدت زمان استفاده از مواد استفاده شد که نتایج حاکی از روایی همزمان مناسب مقیاس بود. نتایج آزمون t نشان داد که افراد با ولع مصرف زیاد از حافظه اعتیاد بیشتری برخوردار هستند که حاکی از روایی افتراقی<sup>۷</sup> مقیاس بود. بر طبق نتایج، مقیاس شدت حافظه اعتیاد ( $\alpha=0/89$ )، عامل روشنی دیداری ( $\alpha=0/88$ ) و عامل شدت حسی دیگر ( $\alpha=0/72$ ) از همسانی درونی مناسبی برخوردار هستند. اعتبار بازآزمایی کل مقیاس ( $r=0/80$ )، عامل روشنی دیداری ( $r=0/75$ ) و عامل شدت حسی دیگر ( $r=0/72$ ) نیز مناسب به دست آمد. هم راستا با مطالعه چن و همکاران (۲۰۱۸)، نتایج تحلیل عاملی با چرخش واریماکس پژوهش حاضر حاکی از یک ساختار دو عاملی است. همسانی درونی با استفاده از آلفا کرونباخ برای کل مقیاس، عامل روشنی دیداری و عامل شدت حسی دیگر به ترتیب ۰/۹۰، ۰/۸۷ و ۰/۸۳ به دست آمد. همبستگی بین گویه‌ها، عوامل و کل مقیاس شدت حافظه اعتیاد مناسب حاصل گردید.

1. addiction memory intensity scale
2. visual clarity
3. other sensory intensity
4. concurrent validity

5. obsessive compulsive drug use scale
6. visual analogue scale
7. discriminant validity

۲- نسخه کوتاه مقیاس خود کنترلی<sup>۱</sup>: تانجنی، بامیستر و بون (۲۰۰۴) به منظور سنجش گرایش خود کنترلی، مقیاس خود کنترلی را طراحی نمودند. نسخه اصلی مقیاس خود کنترلی، ۳۶ گویه را در بر می گیرد. نسخه کوتاه این مقیاس متشکل از ۱۳ گویه است که ساختاری دو عاملی شامل خود کنترلی بازدارنده و خود کنترلی اولیه دارد. مقیاس خود کنترلی به صورت لیکرت ۵ گزینه‌ای پاسخ‌دهی و نمره گذاری می شود. دامنه نمرات در این مقیاس ۱۳ تا ۶۵ است که نمرات بالاتر بیانگر خود کنترلی بیشتر است. تانجنی، بامیستر و بون (۲۰۰۴) همسانی درونی نسخه کوتاه مقیاس را در دو مطالعه به ترتیب ۰/۸۳ و ۰/۸۵ بیان می کنند. نتایج حاکی از اعتبار بازآزمایی مناسب مقیاس خود کنترلی بود ( $r=0/87$ ). همچنین همبستگی مناسب مقیاس با ابزارهای مطلوبیت اجتماعی، اختلال خوردن، مصرف الکل، عزت نفس، کماگرایی و نشانه‌های بالینی حاکی از روایی خوب مقیاس خود کنترلی بود. در ایران، موسوی مقدم، هوری، امیدی و ظهیری خواه (۱۳۹۴) با استفاده از آلفای کرونباخ، همسانی درونی خوب مقیاس را گزارش می دهند ( $\alpha=0/84$ ). در پژوهش حاضر ضریب آلفا ۰/۸۱ به دست آمد.

## روند اجرا

پس از هماهنگی‌های صورت گرفته، با مراجعه به مراکز ترک اعتیاد شهر رشت (ناحیه یک) و با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس، ۴۵ فرد موفق در ترک اعتیاد با بیش از ۲ سال سابقه ترک و عدم عود و همچنین ۴۵ معتاد ناموفق در ترک اعتیاد با بیش از ۵ تلاش ناموفق ترک برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند و به ابزارهای پژوهش متشکل از مقیاس شدت حافظه اعتیاد (چن و همکاران، ۲۰۱۸) و نسخه کوتاه مقیاس خود کنترلی (تانجنی، بامیستر و بون، ۲۰۰۴) پاسخ دادند. به منظور رعایت نکات اخلاقی پژوهش، ابتدا رضایت شرکت کنندگان جلب شد و این امکان به آن‌ها داده شد تا در هر لحظه پژوهش که تمایل داشتند، انصراف دهند و همچنین به آن‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات حاصل از پژوهش به صورت گروهی مورد تحلیل قرار خواهد گرفت و اطلاعات فردی محرمانه

خواهد ماند. در نهایت شرکت کنندگان به طور کامل در جریان پژوهش قرار گرفتند و به آن‌ها در رابطه با موضوع، اهداف و اهمیت پژوهش توضیحات کاملی داده شد.

### یافته‌ها

آماره‌های توصیفی متغیرهای جمعیت‌شناختی شرکت کنندگان پژوهش در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی متغیرهای جمعیت‌شناختی شرکت کنندگان پژوهش

جنسیت	افراد موفق در ترک اعتیاد		افراد ناموفق در ترک اعتیاد	
	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد
مرد	۳۰	۶۶/۷	۲۸	۶۲/۲
زن	۱۵	۳۳/۳	۱۷	۳۷/۸
سن	فراوانی		درصد	
	۱۸ تا ۲۳	۷	۱۵/۶	۳۷/۸
	۲۴ تا ۲۹	۲۲	۴۸/۹	۴۲/۲
۳۰ تا ۳۵	۱۶	۳۵/۶	۹	۲۰/۰
وضعیت تحصیلی	فراوانی		درصد	
	ابتدایی	۶	۱۳/۳	۲۲/۲
	سیکل	۱۲	۲۶/۷	۲۸/۹
	دیپلم	۲۴	۵۳/۳	۳۷/۸
فوق دیپلم	۳	۶/۷	۵	۱۱/۱

در جدول ۲ آماره‌های توصیفی متغیرهای پژوهش به تفکیک گروه‌ها ارائه شده است. همچنین جدول ۲ در برگیرنده نتایج آزمون کالموگروف-اسمیرنف برای بررسی نرمال بودن متغیرهای پژوهش است.

## جدول ۲: آماره‌های توصیفی و نتایج بررسی نرمال بودن توزیع متغیرهای پژوهش

معناداری	Z	افراد ناموفق در ترک اعتیاد		افراد موفق در ترک اعتیاد	
		انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین
۰/۰۷۵	۰/۰۸۹	۲/۸۴	۱۸/۰۲	۲/۸۹	۱۰/۱۷
۰/۱۴۹	۰/۰۸۴	۲/۴۷	۱۰/۲۸	۲/۲۳	۶/۶۸
۰/۱۵۱	۰/۰۸۴	۴/۵۳	۲۸/۳۱	۳/۵۶	۱۶/۷۵
۰/۰۵۳	۰/۰۹۳	۴/۵۲	۱۸/۴۲	۵/۹۸	۳۴/۸۰

همانگونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود متغیرها دارای توزیع نرمال می‌باشند. برای مقایسه شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی در دو گروه افراد موفق در ترک اعتیاد و گروه افراد ناموفق در ترک اعتیاد از تحلیل واریانس چند متغیری استفاده شد. قبل از ارائه نتایج این آزمون، پیش فرض‌های آن مورد آزمون قرار گرفت. برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که مفروضه‌ی همگنی واریانس‌ها برقرار است ( $p > 0/05$ ). برای بررسی همگنی ماتریس واریانس-کواریانس متغیرهای وابسته در گروه‌ها نیز از آزمون باکس استفاده شد. نتایج نشان داد این مفروضه برقرار است ( $M=18/39$ ,  $F=1/74$ ,  $P>0/05$ ). برای بررسی مفروضه کرویت یا معناداری رابطه بین متغیرها از آزمون مجذور خی بارتلت استفاده شد. یافته‌ها نشان داد که آماره مجذور خی بارتلت ( $77/95$ ) در سطح  $0/01$  معنادار می‌باشد. بنابراین بین متغیرهای پژوهش رابطه وجود دارد. بنابراین تحلیل واریانس چندمتغیری انجام شد و نتایج حکایت از تفاوت معنادار دو گروه داشت ( $0/84$ )=اندازه اثر،  $F=109/84$ ,  $P<0/001$ ،  $\lambda=0/162$ ، لامبدای ویلکز). برای بررسی الگوهای تفاوت در متغیرها از تحلیل واریانس تک متغیری به شرح جدول ۳ استفاده شد.

## جدول ۳: نتایج تحلیل واریانس تک متغیری برای بررسی الگوهای تفاوت در شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی

متغیرها	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	آماره F	معناداری	ضریب اتا
روشنی دیداری	۱۳۸۴/۵۴	۱۳۸۴/۵۴	۱۶۸/۳۹	۰/۰۰۰۵	۰/۶۵
شدت حسی دیگر	۲۹۱/۶۰	۲۹۱/۶۰	۵۲/۷۰	۰/۰۰۰۵	۰/۳۷
شدت حافظه اعتیاد	۳۰۰۴/۴۴	۳۰۰۴/۴۴	۱۸۰/۸۴	۰/۰۰۰۵	۰/۶۷
خودکنترلی	۶۰۳۵/۲۱	۶۰۳۵/۲۱	۲۱۴/۱۳	۰/۰۰۰۵	۰/۷۱

## بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر به منظور مقایسه شدت حافظه اعتیاد و خودکنترلی در افراد موفق و ناموفق در ترک اعتیاد انجام گرفت. بدین معنا که آیا افراد موفق در ترک اعتیاد در مقایسه با افراد غیرموفق، از سطوح کمتر شدت حافظه اعتیاد و سطوح بیشتر خودکنترلی برخوردار هستند یا خیر. نتایج پژوهش نشان داد، افرادی که موفق به ترک شده‌اند از شدت حافظه کمتری در مقایسه با افراد ناموفق در ترک اعتیاد برخوردارند. این یافته تأییدی بر نظریه شراب (۱۹۷۸) مبنی بر وجود یک حافظه اعتیاد جسمانی برای سیستم اعصاب مرکزی است. بدین معنا که حتی پس از ترک مواد مخدر به مدت طولانی، این حافظه از طریق تاثیراتی جسمانی و روان‌شناختی، منجر به بازگشت و عود اعتیاد می‌شود. در همین رابطه، چن و همکاران (۲۰۱۸) حافظه اعتیاد را همچون حافظه زندگی‌نامه‌ای به تجارب شخصی در نظر می‌گیرند که در برگیرنده تجارب شخصی مرتبط با اعتیاد و جزئیات حسی است. هرچقدر بر شدت این حافظه افزوده شود میزان بازگشت و گرایش شخص به سمت مواد مخدر به طور محسوسی افزایش می‌یابد. این نتایج با پژوهش‌های سل و همکاران (۲۰۰۰)، برک (۲۰۰۳) و اوریت (۲۰۰۸) که بر اهمیت حافظه اعتیاد در رفتارهای اعتیادی تأکید دارند، همسو است. در واقع مطالعات لی و همکاران (۲۰۰۶)، هیمن (۲۰۰۵) و میلتن و اوریت (۲۰۱۰) بیانگر نقش و اهمیت حافظه در اعتیاد و بازگشت رفتارهای اعتیادی است. بدین معنا که حافظه اعتیاد بر عود اعتیاد موثر است و استفاده از مداخلات و برنامه‌هایی برای ایجاد نقص در حافظه اعتیاد، می‌تواند رفتارهای اعتیادی همچون جستجو نشانه‌های مرتبط با مواد را کاهش دهد. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد، افرادی که موفق به ترک مواد مخدر نشده‌اند در مقایسه با افراد موفق در ترک اعتیاد، حافظه دیداری، شدت حسی دیگر و به طور کلی شدت حافظه اعتیاد بیشتری را دارا هستند که دائماً نشانه‌های مرتبط با اعتیاد (مثل: تصاویر مرتبط با مواد، لذت جسمانی ناشی از مواد و...) را در ذهن آن‌ها تداعی می‌کند که باعث عدم کنترل و در نتیجه بازگشت اعتیاد می‌شود. در تبیین این یافته می‌توان گفت مجموعه‌ای از انطباق‌های مولکولی و سلولی که در مناطق خاصی از مغز رخ می‌دهند بر رفتارهای اعتیادی تاثیر گذار هستند. تغییرات در بروز ژن‌ها از طریق مکانیزم‌های

اپی ژنتیکی، انعطاف پذیری های کارکردهای عصبی فیزیولوژیک نورون ها و سیناپس ها و همچنین انعطاف پذیری در ریخت شناسی نورونی و سیناپسی حاصل می شوند. هر یک از این تغییرات ناشی از مواد می توانند به عنوان حافظه سلولی و مولکولی تلقی شوند. در واقع، تطبیق های مولکولی و سلولی مرتبط با اعتیاد، همان مناطق اصلی حافظه را در بر دارند و همچنین می توان این موضوع را مطرح کرد که مشکلات حافظه عواملی مهم در نشانگان اعتیادی هستند (نستلر، ۲۰۱۳). در این راستا، برای عدم بازگشت معتادان موفق به ترک پژوهش ها نشان دادند یک درمان همه جانبه برای درمان معتادان مستلزم در نظر گرفتن شرطی سازی در سیستم های حافظه هیجانی زیرقشری، حافظه اخباری و جنبه های رفتاری گوناگونی است (اوریت، ۲۰۰۸). بر همین اساس باید توجه داشت که حافظه اعتیاد، تنها یک پدیده صرف روان شناختی (ناشی از شرطی سازی) نیست و ابعاد نورولوژیک بسیاری را هم در بر دارد که اهمیت بسیار زیاد آن را نشان می دهد. پژوهش حاضر تائید کننده نقش حافظه اعتیاد در اعتیاد و ترک اعتیاد است که سطوح بالای آن می تواند مانعی بزرگ در ترک موفقیت آمیز اعتیاد باشد.

همچنین در رابطه با توانایی خود کنترلی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد معتادانی که موفق به ترک اعتیاد نشده بودند از میزان خود کنترلی کمتری نسبت به افرادی که موفق به ترک شدند، برخوردار بودند. این نتایج در راستای پژوهش های گراسمن و همکاران (۲۰۱۶)، بیگل و همکاران (۲۰۱۴)، بشرپور و همکاران (۲۰۱۴)، تانگ، پوسنر، رابارت و ولکو (۲۰۱۵)، پوکرل و همکاران (۲۰۱۷)، جو و آرمسترانگ (۲۰۱۸) است. در تبیین این نتایج می توان گفت معتادان اراده و کنترل کمتری نسبت به تصمیمات و انتخاب هایی که در زندگی می گیرند، دارند. معتادان معتقدند که عوامل دیگری مانند شانس یا سختی تکالیف باعث موفقیت یا شکست آنها می شود. در رابطه با این نیروهای بیرونی عاجز و درمانده هستند (اسناد بیرونی). معتادانی که دوباره به سمت مواد می روند بر این باورند که رفتارها و توانایی های شان تأثیری در تقویت هایی که دریافت می کنند، ندارند (درماندگی آموخته شده). در واقع، معتادان اغلب ارزش کمی برای هر گونه تلاش برای بهبود شرایط خود قائل هستند و تصور می کنند که کنترل کمی بر زندگی خود چه در زمان حال چه در

زمان آینده دارند. پس چرا باید تلاش کنند؟ به همین دلیل خیلی زود به سمت مواد مخدر می‌روند (پرات و کولن، ۲۰۰۰؛ د ریدر و همکاران، ۲۰۱۲؛ جو و آرمسترانگ، ۲۰۱۸). در این راستا، تفاوت افراد در تمایل به درآمیختگی رفتارهای تکانشی از طریق تفاوتشان در خود کنترلی قابل توجه است. در واقع، معتادان بیشتر به دنبال اهداف لذت‌بخش کوتاه‌مدت هستند تا این که به سمت اهداف کمتر لذت‌بخش بلندمدت بروند. به همین دلیل در تنظیم ارادی افکار، احساسات و اعمال خود دچار مشکل می‌شوند (داکورت، ۲۰۱۹). نتایج مطالعات نورولوژیک نیز گویای نقش مناطق مغزی مرتبط با خود کنترلی مانند قشر سینگولیت قدامی، قشر پیش‌پیشانی میانی و جسم مخطط در اعتیاد و بازگشت اعتیاد است (تانگ و همکاران، ۲۰۱۵). در تبیین این یافته‌ها می‌توان اذعان داشت، افرادی که دارای خود کنترلی کمتری هستند بیشتر در معرض رفتارهای تکانشی همچون اعتیاد قرار دارند. این توانایی خود کنترلی پایین مانع از مقاومت آن‌ها در برابر بازگشت اعتیاد نیز می‌شود. در واقع، توانایی خود کنترلی را می‌توان به عنوان عاملی برجسته در ایجاد، نگهداری و بازگشت اعتیاد در نظر داشت. مطالعات متعددی رابطه بین سوء مصرف مواد و خود کنترلی پایین را نشان داده‌اند و آن را به عنوان یکی از عوامل زمینه‌ساز خطرناک برای گرایش به مصرف مواد مخدر بیان کرده‌اند. بر اساس نظریه عمومی جرم هر فردی که قادر به سازمان دادن رفتارهای خود بر اساس ارزیابی پیامدهای مثبت و منفی آن رفتار باشد دارای توانایی خود کنترلی قوی در عدم انجام رفتارهای انحرافی و سوء مصرف مواد است. تأکید بر افزایش مهارت‌های خود کنترلی علاوه بر کاهش احتمال سوء مصرف مواد احتمال رفتارهای خطرناک دیگر همچون رانندگی با سرعت بالا، رفتارهای جنسی محافظت نشده و انجام بزهکاری دیگر را کاهش خواهد داد (اله‌وردی‌پور و همکاران، ۱۳۸۴). در همین راستا، توانایی خود کنترلی موضوع بسیار مهم دیگری است که در رابطه با ترک موفق اعتیاد باید در نظر داشت.

مطالعه حاضر در بر گیرنده، محدودیت‌هایی بود. عدم کنترل کامل متغیرهایی همچون نوع ماده مصرفی و مدت زمان استفاده از این مواد، از جمله محدودیت‌های پژوهش است. در این رابطه توصیه می‌شود مطالعاتی درباره شدت حافظه اعتیاد و خود کنترلی به تفکیک

نوع ماده و مدت زمان مصرف آن صورت گیرد. همچنین با توجه به استفاده از مقیاس شدت حافظه اعتیاد برای اولین بار در داخل کشور، پیش‌نهاد می‌شود که مطالعاتی در راستای هنجاریابی این مقیاس کارآمد صورت گیرد. با توجه به وجود مجموعه تصاویر و نشانه‌های مرتبط با اعتیاد همچون تصاویر مرتبط با دخانیات جنوا<sup>۱</sup> (خزال، زولینو و بیلوکس<sup>۲</sup>، ۲۰۱۲) و تکلیف ارزیابی ولع فراخوانده شده از نشانه‌های دیداری<sup>۳</sup> (اختیاری، علم مهرجردی، نوری، جرج و مکری، ۲۰۱۰)، پیشنهاد می‌شود با ادغام تصاویر مرتبط با اعتیاد و مقیاس حافظه دیداری، امکان طراحی مقیاسی دیداری برای اعتیاد فراهم شود. همچنین پیشنهاد می‌شود درمان‌هایی همچون ارائه بیش از نشانه‌های اعتیادی (حساسیت‌زدایی<sup>۴</sup>) یا همراه کردن نشانه‌های اعتیادی با محرک‌های نامطلوب (شرطی‌سازی آزردهنده<sup>۵</sup>) برای تاثیرگذاری بر شدت حافظه اعتیاد طراحی و اعمال شوند.

## منابع

اله‌وردی پور، حمید؛ حیدرنیا، علیرضا؛ کاظم‌نژاد، انوشیروان؛ شفیعی، فروغ؛ آزادفلاح، پرویز؛ میرزایی، الهه؛ و ویت، کیم (۱۳۸۴). بررسی وضعیت سوءمصرف مواد مخدر در دانش‌آموزان و تلفیق عامل خود کنترلی در مدل EPPM. *مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد*، ۱۱۳(۱)، ۳۱-۲۱.

موسوی مقدم، سید رحمت‌اله؛ هوری، سهیلا؛ امیدی، عباس؛ و ظهیری‌خواه، ندا (۱۳۹۴). بررسی رابطه هوش معنوی با خود کنترلی و مکانیسم‌های دفاعی در دانش‌آموزان دختر سال سوم متوسطه. *مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران*، ۲۵(۱)، ۶۴-۵۹.

## References

- Basharpoor, S., Khosravinin, D., Atadokht, A., Daneshvar, S., Narimani, M., & Massah, O. (2014). The role of self-compassion, cognitive self-control, and illness perception in predicting craving in people with substance dependency. *Journal of Practice in Clinical Psychology*, 2(3), 155-164.
- Berke J. D. (2003). Learning and memory mechanisms involved in compulsive drug use and relapse. In: Wang J. Q. (Ed.). *Drugs of abuse: Neurological reviews and protocols* (pp. 75-101). Totowa, New Jersey: Humana Press.

1. the Geneva smoking pictures
2. Khazaal, Zullino & Billieux
3. visual cue-induced craving assessment task

4. desensitization
5. aversive conditioning



- Bickel, W. K., Quisenberry, A. J., Moody, L., & Wilson, A. G. (2014). Therapeutic opportunities for self-control repair in addiction and related disorders: Change and the limits of change in trans-disease processes. *Clinical Psychological Science*, 3(1), 140-153.
- Boening, J. A. L. (2001). Neurobiology of an addiction memory. *Journal of Neural Transmission*, 108, 755-765.
- Böning, J. (2009). Addiction memory as a specific, individually learned memory imprint. *Pharmacopsychiatry*, 42, 66-68.
- Branch, M. N. (2011). Drug addiction. Is it a disease or is it based on choice? A review of Gene Heyman's *Addiction: A disorder of choice*. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 95(2), 263-267.
- Camí, J., & Farré, M. (2003). Drug addiction. *The New England Journal of Medicine*, 4(349), 975-986.
- Chen, J. Y., Cao, J. P., Wang, Y. C., Li, S. Q., & Wang, Z. Z. (2018). A new measure for assessing the intensity of addiction memory in illicit drug users: The addiction memory intensity scale. *Journal of Clinical Medicine*, 7(12), 467-471.
- De Ridder, D. T. D., Lensvelt-Mulders, G., Finkenauer, C., Stok, F. M., & Baumeister, R. F. (2012). Taking stock of self-control: A meta-analysis of how trait self-control relates to a wide range of behaviors. *Personality and Social Psychology Review*, 16(1), 76-99.
- Duckworth, A. L., Taxer, J. L., Eskreis-Winkler, L., Galla, B. M., & Gross, J. J. Self-Control and academic achievement. *Annual Review of Psychology*, 70(1), 373-399.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A. G., & Buchner, A. (2007). G\* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods*, 39(2), 175-191.
- Gottfredson, M. R., & Hirschi, T. (1990). *A general theory of crime*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Grasman, J., Grasman, R. P. P., & Van Der Mass, H. L. J. (2016). The dynamics of addiction: Craving versus self-control. *PLoS One*, 11(6), e0158323.
- Hyman S.E. (2005). Addiction: A disease of learning and memory. *The American Journal of Psychiatry*, 162(8), 1414-1422.
- Jo, Y., & Armstrong, T. (2018). The development of self-Control in late adolescence: An analysis of trajectories and predictors of change within trajectories. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 62(1), 50-72.
- Kelly, A. E. (2004). Memory and addiction: Shared neural circuitry and molecular mechanisms. *Neuron*, 44(1), 161-179.
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (1997). Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Sciences*, 278, 52-58.
- Lee, J. L. C., Milton, A. L., & Everitt, B. J. (2006). Cue-induced cocaine seeking and relapse are reduced by disruption of drug memory reconsolidation. *Neuroscience*, 26(22), 5881-5887.
- Mele, A. R. (1996). Addiction and self-Control. *Behavior and Philosophy*, 24(2), 99-117.

- Mello, N. K. (1972). Behavioral studies of alcoholism. In: B. Kissin, & H. Begleiter (eds). *Biology of alcoholism* (pp. 210-219). New York: Plenum Press.
- Milton, A. L., & Everitt, B. J. (2010). The psychological and neurochemical mechanisms of drug memory reconsolidation: implications for the treatment of addiction. *European Journal of Neuroscience*, 31(12), 2308-2319.
- Milton, A. L., & Everitt, B. J. (2012). The persistence of maladaptive memory: Addiction, drug memories and anti-relapse treatments. *Neurosciences & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1119-1139.
- Nestler, E. J. (2013). Cellular basis of memory for addiction. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15(4), 431-443.
- Pelloux, Y., Giorla, E., Montanari, C., & Baunez, C. (2019). Social modulation of drug use and drug addiction. *Neuropharmacology*, In Press.
- Pokhrel, P., Sussman, S., Rohrbach, L. A., & Sun, P. (2007). Prospective associations of social self-control with drug use among youth from regular and alternative high schools. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 2, 22-30.
- Pratt, T. C., & Cullen, F. T. (2000). The empirical status of Gottfredson and Hirschi's general theory of crime: A meta-analysis. *Criminology*, 38, 931-964.
- Robbins, T. W., Ersche, K. D., & Everitt, B. J. (2008). Drug addiction and the memory systems of the brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1141(1), 1-21.
- Rogers, P. J. (2017). Food and drug addictions: Similarities and differences. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 153, 182-190.
- Schneider, J. P., & Irons, R. R. (2001). Assessment and treatment of addictive sexual disorders: relevance for chemical dependency relapse. *Substance Use & Misuse*, 36(13), 1795-1820.
- Schrappe, O. (1978). Abhängigkeit – Symptom oder Krankheit? In: Keup W (ed) Sucht als Symptom. Thieme, Stuttgart, pp 29–37.
- Sell, L. A., Morris, J. S., Bearn, J., Frackowiak, R. S., Friston, K. J., & Dolan, R. J. (2000). Neural responses associated with cue evoked emotional states and heroin in opiate addicts. *Drug and Alcohol Dependence*, 60(2), 207-216.
- Sussman, S., Lisha, N., & Griffiths, M. (2011). Prevalence of the addictions: A problem of the majority or the minority?. *Evaluation & the Health Professions*, 34(1) 43-56.
- Tang, Y. Y., Posner, M. I., Rothbart, M. K., & Volkow, N. D. (2015). Circuitry of self-control and its role in reducing addiction. *Trends in Cognitive Sciences*, 19(8), 439-444.
- Tangney, J. P., Baumeister, R. F., & Boone, A. L. (2004). High self control predicts good adjustment, less pathology, better grades, and interpersonal success. *Journal of Personality*, 72(2), 271-324.
- Xue, Y. X., Lou, Y. X., Wu, P., Shi, H. S., Xue, L. F., Chen, C. ... & Lu, L. (2012). A memory retrieval-extinction procedure to prevent drug craving and relapse. *Science*, 336(6078), 241-245.
- Zou, Z., Wang, H., d'Oleire Uquillas, F., Wang, X., Ding, J., & Chen, H. (2017). Definition of substance and non-substance addiction. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1010, 21-41.