

اعتیاد در نوجوانان: مروری بر مباحث عصب شناختی

Addiction in Adolescents: A Review on Neurological Concepts

Sepideh Dehghani*

PhD Student in health psychology,
Department of Psychology, Tehran
Universit

Dr. Reza Rostami

Professor, Department of
Psychology, Universit of Tehran

Saeid Aslani

MSc Student in general
psychology, Department of
Psychology, Allame Tabatabaee
University

سپیده دهقانی (نویسنده مسئول)

دانشجوی دکتری روان شناسی سلامت،

گروه روان شناسی، دانشگاه تهران

دکتر رضا رستمی

استاد گروه روان شناسی، دانشگاه تهران

سعید اصلانی

دانشجوی کارشناسی ارشد روان شناسی
عمومی، گروه روان شناسی، دانشگاه علامه
طباطبایی

Abstract

In spite of all improvements in understanding of biological and neurological factors of addiction, it is still a general health problem which is followed by personal and social sufferings and imposes a huge burden on individual, family, and society. Addiction (behavior) is likely to begin in adolescence more than any other age group. Brain different developmental pathways including cortical and subcortical regions in adolescents are one of the factors which may result in risky behaviors such as addiction (behaviors) in this age group more than other age groups. Therefore,

چکیده

با وجود پیشرفت های زیادی که در فهم عوامل زیستی و عصب شناختی دخیل در اعتیاد صورت گرفته، این اختلال همچنان یک مشکل سلامت عمومی عمده است که با رنج فردی و اجتماعی همراه است و بار زیادی برای فرد، خانواده و جامعه در پی دارد. احتمال شروع رفتارهای اعتیادی در طول دوره نوجوانی بیشتر از هر دوره سنی دیگر است. مسیرهای تحولی متفاوت مغزی در دوره نوجوانی که شامل مناطق قشری و زیر قشری است از جمله عواملی است که می تواند

more studies in order to understand biological and neurological factors in adolescents addiction are necessary since they lead to preventive and therapeutic strategies. This article presents a review of biological models of addiction, brain developments in adolescence, and substance use impact on brain in order to integrate understandings of this age group addiction. Review on literature suggests that lack of balance between development pace of forefront cortical regions and subcortical reward regions is one of the factors which increases disposition to addiction. Also substance use in adolescents may in turn lead to brain changes which increase likelihood of addiction and substance abuse in next years.

Key words: Addiction, Adolescence, Neurology, Brain

نوجوانان را نسبت به سایر گروه های سنی مستعد رفتارهای پر خطر از جمله رفتار های اعتیادی کند. بنابراین مطالعات بیشتر در زمینه فهم و شناسایی عوامل زیستی و عصب شناختی دخیل در اعتیاد نوجوانان که منجر به ایجاد راهبردهای پیشگیری و درمانی می شود، ضروری است. در مقاله حاضر، مروری بر مدل های زیستی اعتیاد، تحولات مغزی مربوط به دوره نوجوانی و تاثیرات مصرف مواد بر مغز با هدف یکپارچه سازی فهم و درک اعتیاد در نوجوانان صورت گرفته است. مرور ادبیات پژوهش نشان دهنده آن است که عدم توازن بین سرعت تحول مناطق مغزی قشری پیش پیشانی و مناطق زیر قشری مربوط به پاداش از عوامل دخیل در افزایش آمادگی نوجوانان برای ابتلا به رفتارهای اعتیادی است و مصرف مواد در نوجوانی، خود می تواند منجر به تغییرات مغزی شود که احتمال بروز اعتیاد و سوء مصرف مواد در سال های بعدی زندگی را افزایش می دهد.

کلید واژه ها: اعتیاد، نوجوانی، عصب شناسی، مغز

دریافت: فروردین ۹۶ پذیرش: تیر ۹۶

مقدمه

پژوهش های چند دهه اخیر به بررسی مصرف مواد در سنین مختلف خصوصا نوجوانی پرداخته اند. نوجوانی دوره تحولی بسیار فعالی است که همراه با تغییرات

زیستی متعدد اتفاق می افتد. در طول این دوره، بسیاری از نوجوانان رفتارهای پر خطر مانند رابطه جنسی حفاظت نشده و مصرف مواد را تجربه می کنند که می تواند آسیب های جبران ناپذیری به همراه داشته باشند (سرکومب^۱، ۲۰۱۴). بنابراین، لازم است که عوامل موثر در اعتیاد این گروه سنی مورد توجه بیشتری قرار گیرند. در طول چند دهه اخیر، تحقیقات مختلف، عوامل زیستی دخیل در اعتیاد را مورد بررسی قرار داده اند. نتایج چنین پژوهش هایی در پیشگیری و راهبردهای درمانی اعتیاد می تواند بسیار موثر باشد (پوتنزا، سافوگلو، کرول، رانساویل^۲، ۲۰۱۱). هدف از مقاله حاضر، مروری بر مفاهیم زیستی و عصب شناختی دخیل در اعتیاد نوجوانان و بررسی علل آسیب پذیری بیشتر نوجوانان به مصرف مواد از این منظر است. ابتدا مدل های زیستی علل اعتیاد مورد بحث قرار می گیرد. در ادامه به طور اختصاصی تغییرات تحولی مغز نوجوانان که در آسیب پذیری این گروه سنی به مصرف مواد نقش مهمی دارد بررسی می شود. تغییرات مغزی ناشی از مصرف مواد در نوجوانان می تواند عامل بسیار مهمی در ادامه مصرف مواد در بزرگسالی باشد و به طور مفصل بیان خواهد شد و در پایان درمان های مبتنی بر شناخت مسائل عصب شناختی در اعتیاد مورد بحث قرار می گیرد. در جدول ۱، خلاصه ای از مباحث گزارش شده است.

جدول ۱. مروری بر مباحث عصب شناختی اعتیاد در نوجوانان

مدل پاداش محور اولیه	بجورک و پارذینی (۲۰۱۵)	مدل های زیستی
مدل نقص پاداش	پوتنزا (۲۰۱۳)	
مدل انگیزش محور	چمبرز و همکاران (۲۰۱۳)	
مدل دو فرآیندی	گالدوین و همکاران (۲۰۱۱)	
نازک شدن ماده خاکستری	لیدون و همکاران (۲۰۱۵)	
افزایش حجم ماده سفید	لونا و همکاران (۲۰۱۰)	

1. Sercombe

2. Potenza, Sofuoglu, Carroll, & Rounsaville

افزایش پاسخ های دوپامینرژیک زیر قشری	لیدون و همکاران (۲۰۱۵)	تغییرات تحولی مغزی نوجوان
اختصاصی تر شدن مناطق مغزی	پورتر و همکاران (۲۰۱۵)	
افزایش ظرفیت های شناختی در اواخر نوجوانی	بست و همکاران (۲۰۰۹)	تغییرات مغزی ناشی از مصرف مواد در نوجوانان
افزایش تصمیم های پر خطر و تکانشگری در بزرگسالی	سیلوری و همکاران (۲۰۱۶)	
اتصال قوی تر بین مناطق پاداش و مناطق کنترل شناختی و عدم اختصاصی شدن	ویسمن و همکاران (۲۰۱۵)	
حساسیت افزایش یافته نسبت به اثرات پاداش مواد	پنا و همکاران (۲۰۱۵)	
تغییر در ساختار ماده سفید و کاهش ماده خاکستری	باوا و همکاران (۲۰۰۹)	
درمان شناختی- رفتاری	کوبر و همکاران (۲۰۱۰)	درمان
tDCS	روجاک و همکاران (۲۰۱۷)	
نوروفیدبک	کریچنر و همکاران (۲۰۱۵)	
اصلاح سوگیری های شناختی	هوبن و همکاران (۲۰۱۱)	

مدل های زیستی اعتیاد

چند مدل زیستی برای فهم اعتیاد و آسیب پذیری نسبت به آن بیان شده است که اغلب آنها مکمل یکدیگرند. مدل های پاداش محور اولیه^۱ بر جنبه های لذت بخش مصرف مواد تاکید کرده اند و پیشنهاد می کنند که مواد می تواند مدارهای مغزی درگیر در پاسخ به پاداش های طبیعی مانند رفتار جنسی یا غذا را از آن خود کند (بجورک و

^۱. early reward-centric model

پاردینی^۱، (۲۰۱۵). یک مولفه مرکزی در این مدار، هسته اکومبنس^۲ در استریاتوم شکمی^۳ است که از ناحیه تگمنتال شکمی^۴ عصب های دوپامینرژیک دریافت می کند (سیستم دوپامین مزولیمبیک نامیده می شود) و مرکز پاداش مغز نامیده می شود. علاوه بر دوپامین دامنه گسترده ای از انتقال دهنده های عصبی شامل اوبیوئید ها، کانابینوئیدها، سروتونین، نوراپی نفرین، استیل کولین و گلوتامات نیز در اعتیاد نقش دارند (نستلر^۵، ۲۰۰۵). مدل پاداش محور دیگر، سندرم نقص پاداش^۶ است که بر اساس آن افراد معتاد به منظور جبران کم کاری منطقه پاداش در مسیر دوپامینی مزولیمبیک، در رفتار های اعتیادی درگیر می شوند و این مدل با نظریات خود درمانی اعتیاد همخوانی دارد (پوتنزا، ۲۰۱۳).

بر اساس مدل های انگیزش محور، اعتیاد اختلال در انگیزشی است که در مسیر غلط هدایت شده، در آن اولویت با مصرف مواد است و رفتار های انگیزشی دیگر مانند توجه به خانواده، کار یا مدرسه در اولویت های بعدی قرار می گیرند. در این فرآیندها، افراد پاداش های آنی کوچکتر (مانند سرخوشی ناشی از مصرف مواد) را به پاداش های موخر بزرگتر (زندگی بهتر ناشی از درس خواندن، حفظ آینده شغلی) ترجیح می دهند. مناطق مغزی خاص شامل استریاتوم شکمی و قشر پیش پیشانی شکمی^۷ میان^۷ رابطه نزدیکی با فرآیندهای پاداش، تصمیم گیری خطر/پاداش و انتخاب پاداش های آنی کوچکتر دارد. در حالی که انتخاب پاداش های موخر با مناطق قشری پیش پیشانی پستی رابطه دارد. (چمبرز، بیکل و پوتنزا^۸، ۲۰۰۷).

تحقیق روی تصمیم گیری های پر خطر و اعتیاد، شکل دهنده ایده مدل های دو فرآیندی^۹ شامل دو نوع فرآیند متفاوت کیفی که برای به دست گرفتن کنترل رفتار ممکن

1. Bjork, & Pardini

2. nucleus accumbens

3. ventral striatum

4. Ventral tegmental area

5. Nestler

6. Reward deficiency syndrome

7. Ventromedial prefrontal cortex

8. Chambers, Bickel, & Potenza

9. Dual-process

است با یکدیگر رقابت کند، است. این فرآیندها با اصلاحات مختلفی از جمله تکانشی^۱ در برابر تاملی^۲ یا خودکار در برابر کنترل شده توصیف شده است. هم در نوجوانی و هم در بحث اعتیاد، ادبیات پژوهش پیشنهاد می کند که رفتار پر خطر ناشی از ناتوانی فرآیندهای تاملی در تعدیل کافی فرآیندهای تکانشی است (گالدوین، فیگنر، کرون و وایرز^۳، ۲۰۱۱). این مدل، بیان کننده یک عدم تعادل ناشی از تحول نسبتاً سریع مدارهای انگیزشی استریاتوم شکمی نسبت به تحول طولانی تر مدارهای کنترل رفتاری قشر پیشانی است و این عدم تعادل در اواسط نوجوانی بیشتر است و در بزرگسالی طبیعی می شود (براون، کاپرمن، چانگ، ارهارت و همکاران^۴، ۲۰۱۲).

مغز نوجوان و آسیب پذیری در برابر اعتیاد

نوجوانی دوره ای بین کودکی و بزرگسالی است که در میان انسان ها و سایر پستانداران دیده می شود. در انسان ها تغییرات گسترده در ظاهر و عملکرد بدن شامل تغییرات هورمونی موازی با تغییرات مهم در فرآیندهای روانشناختی و رفتاری مانند انگیزش، کنترل شناختی، هیجان و جهت گیری اجتماعی اتفاق می افتد (گالدوین و همکاران، ۲۰۱۱). در طول نوجوانی، نوجوان به تدریج توانایی کنترل رفتار برای رسیدن به اهداف بلندمدت را به دست می آورد. پیشرفت در توانایی خود تنظیمی به همراه تغییرات عمیق در فرآیندهای انگیزشی اتفاق می افتد و این عدم توازن بین فرآیندها می تواند زمینه ای برای شروع اختلالات در این دوره سنی باشد. در زیر به برخی از تغییرات مغزی ایجاد شده در نوجوانی اشاره می شود و مدل های موجود مورد بحث قرار می گیرد.

ظاهر کلی مغز نوجوان از جمله اندازه کلی و وزن آن شبیه بزرگسالان است اما تغییرات معناداری در مغز در طول این دوره تحولی اتفاق می افتد. مطالعات طولی MRI

1. impulsive

2. reflective

3. Gladwin, Figner, Crone, & Wiers

4. Brown, Kuperman, Chung, Erhart, et al

نشان داده است که حجم ماده خاکستری در اواخر کودکی به اوج خود می رسد و در طی نوجوانی و جوانی شروع به نازک شدن می کند (لیدون، گالوان و گیر، ۲۰۱۵). کاهش در ماده خاکستری انعکاس دهنده رخداد‌های میکروساختاری و یک فرآیند کلیدی هرس سیناپسی است (از بین رفتن سیناپس های کمتر استفاده شده). هرس سیناپسی، پردازش اطلاعات را از طریق افزایش سرعت و تخصصی کردن اطلاعات در مناطق موضعی مغز افزایش می دهد. هرس سیناپسی مکانیزمی را ایجاد می کند که طی آن مغز می تواند خود را تغییر دهد تا به طور بهینه با تغییرات محیطی سازگار شوند (کیسی، جونز و سامرویل^۲، ۲۰۱۰).

از رویکرد تحولی، یافته کلیدی مطالعات MRI این است که تغییرات ماده خاکستری در کل مغز به صورت یکسان اتفاق نمی افتد. در عوض، تغییرات منطقه ای وجود دارد. نازک شدن و بالغ شدن قشر حسی و حرکتی اولیه زودتر از مناطق ارتباطی سطح بالاتر مانند قشر پیش پیشانی و گیجگاهی است و این فرآیند تا بیست سالگی ادامه دارد. علاوه بر این، مناطق زیر قشری شامل استریاتوم شکمی نیز ریش مستمر (نازک شدن ماده خاکستری) را در طول نوجوانی نشان می دهند و این امر نشان دهنده نوعی عدم توازن بین رشد مناطق زیر قشری مانند آمیگدال و هسته اکومبوس و مناطق قشری است (میلز، گودینگز، کلاسن، گید^۳ و همکاران، ۲۰۱۴). این متفاوت بودن سرعت رشد نواحی مختلف مغزی، کاربردهای مهمی برای فهم رابطه مغز - رفتار دارد.

مطالعات ساختاری MRI تغییراتی را در ماده سفید مغز در طول دوره نوجوانی نشان داده است. افزایش خطی در حجم و غلظت ماده سفید از دوران کودکی تا نوجوانی مشاهده شده است که این تغییرات در سن میانسالی به اوج خود می رسد. افزایش حجم ماده سفید با میلین سازی ارتباط دارد (فرآیندی که هدف آن یکپارچگی عملکردی مدار های مختلف است با توجه به این تغییرات در ماده سفید، پویایی های بین مناطق کنترل

¹. Lydon, Galvan, & Geier

². Casey, Jones, & Somerville

³. Mills, Goddings, Clasen, & Giedd

و پاداش، رسش ساختارهای ماده سفید پیشانی- استریاتوم که در طول نوجوانی ادامه دارد، ممکن است در افزایش ظرفیت کنترل شناختی افراد (همچنان که به سمت بزرگسالی پیش می روند) موثر باشند (لونا، پادمانابان و اوهرن^۱، ۲۰۱۰).

از نظر کنترل شناختی، نوجوانان غالباً ظرفیت به کار گیری عملکردهای اجرایی سطح بالاتر به منظور مشارکت در رفتار ارادی و برنامه ریزی شده را دارند اما این توانایی ها در اواخر نوجوانی رشد بهتری دارند. در زمینه توانایی نوجوان برای کنترل رفتار دو عملکرد اجرایی عمده مورد توجه بیشتری در پژوهش ها قرار گرفته است: حافظه کاری^۲ و بازداری پاسخ^۳. حافظه کاری اشاره به توانایی حفظ بازنمایی ذهنی از هدف در ذهن دارد و به افراد این اجازه را می دهد که در تکلیف به مدت کافی درگیر شوند تا بتوانند به اهداف طولانی مدت برسند. نوجوانان عملکرد نزدیک به بزرگسالان در تکالیف کنترل شناختی و حافظه کاری دارند اما در اواخر نوجوانی و جوانی عملکردهای صحیح تری را نشان می دهند (بست، میلر و جونز^۴، ۲۰۰۹). بازداری پاسخ اشاره به توانایی بازداری پاسخ عادی به منظور هدایت آن به سوی یک پاسخ متناسب با هدف دارد. در واقع این مهارت، نشان دهنده توانایی فرد برای شرکت نکردن در یک فعالیت پاداش دهنده و وسوسه کننده است، زمانی که دلایل اجباری و متقاعد کننده ای برای انجام آن فعالیت وجود دارد (برای مثال، ننوشیدن الکل در یک مهمانی زمانی که الکل به راحتی در دسترس است، مصرف نکردن حشیش زمانی که تمام گروه همسالان استفاده می کنند؛ گالوان، ۲۰۱۴). بازداری پاسخ برای رسیدن به هدف، برای رد کردن و سرکوب کردن محرک های نامربوط و تکانه های رفتاری خودکار ضروری است. نوجوانانی که در بازداری پاسخ مشکل بیشتری دارند، بیشتر به سمت مصرف مواد گرایش دارند. در طول دوره نوجوانی، بازداری پاسخی از آخرین مهارتهای سیستم کنترل شناختی است که

1. Luna, Padmanabhan & O'Hearn

2. working memory

3. response inhibition

4. Best, Miller, & Jones

تحول می یابد و این رشد موخر و کندتر می تواند عاملی در رفتار پر خطر نوجوان از جمله مصرف مواد باشد (اوینگ، هاک و بریان^۱، ۲۰۱۵).

از دیگر تغییرات مغزی که در طول دوران تحول اتفاق می افتد این است که از کودکی تا بزرگسالی ارتباط^۲ منفی بین مناطق مغزی افزایش می یابد به این معنی که مناطق مغزی اختصاصی تر می شوند و به عنوان اثر تنظیمی، مناطق مغزی مانند قشر پیش پیشانی کنترل بیشتری را به دست می آورند. مطالعه پورتر، روی، بنسون، کارلیسی، کولینز و همکاران^۳ (۲۰۱۵) نشان داد که تغییرات مرتبط با سن در هسته اکومبیس نماینده این است که ارتباط مثبت با قشر سینگولیت قدامی^۴ و اینسولای قدامی^۵ در نوجوانی به اوج خود می رسد و پس از آن در بزرگسالی کاهش می یابد. این تغییرات عصب شناختی بیانگر تغییرات انگیزشی در رفتار نوجوانان است. مدل سه گانه فرضیه سازی می کند که رفتار انگیزشی از توازن بین سه اثر منشا می گیرد: سابق پاداش که به وسیله هسته اکومبیس واسطه گری میشود. (۲) اجتناب از آسیب و ضرر که به وسیله آمیگدال واسطه گری می شود و (۳) تنظیم این سیستم ها به وسیله قشر پیش پیشانی. پژوهش ها همچنین بر تاثیر هیجانی یا شناختی اینسولا و قشر سینگولیت قدامی در تغییر رفتار انگیزشی تاکید می کنند (سیلی، منون، اسپاتزبرگ، کلر و همکاران^۶، ۲۰۰۷). الگوهای ارتباطی عملکردی متفاوت بین مناطق بالا در توانایی نوجوان در تنظیم رفتار مصرف مواد نقش دارد.

بر اساس مدل های انگیزش محور مناطق مغزی درگیر در رفتار های انگیزشی در آسیب پذیری نسبت به اعتیاد نقش دارند. در این مدل ها، مدارهای عصبی انگیزش اولیه و ثانویه از هم جدا شده است. مدار اولیه شامل قشر پیش پیشانی، استریاتوم (پوتامن و

1. Ewing, Houck, & Bryan

2. connectivity

3. Porter, Roy, Benson, Carlisi, Collins, et al

4. anterior cingulate cortex

5. anterior insula

6. Seeley, Menon, Schatzberg, Keller, et al

هسته دمی) و تالاموس است که به عنوان انگیزش های اولیه در رفتارها شامل رفتارهای اعتیادی پیشنهاد شده اند. حلقه های لیمبیک که شامل مناطق شکمی تر قشری و استریاتوم است با رفتارهای تکانشی و جدید رابطه دارد، در حالی که حلقه های ارتباطی و حسی- حرکتی با رفتارهای عادی یا اجباری رابطه دارند (هابر و نوستون^۱، ۲۰۱۰). مدار عصبی انگیزشی ثانویه برای تبیین این امر مورد استفاده قرار می گیرد که چگونه مدارهای مغزی دیگر بر فرآیندهای تصمیم گیری انگیزشی و رفتارهای مدارهای اولیه، تاثیر می گذارد (پوتنزا، ۲۰۱۳). با توجه به ناپختگی نسبی در مناطق مغزی نوجوانان مانند قشر پیش پیشانی که در فرآیندهای کنترل درگیر است، نوجوانان از نظر زیستی آسیب پذیری بیشتری نسبت به رفتارهای اعتیادی دارند. هماهنگ با این مورد، نوجوانان نسبت به سرنخ های غذای مورد علاقه و سرنخ های استرس فردی پاسخ های زیر قشری/ لیمبیک بیشتری را نشان می دهند در حالی که بزرگسالان پاسخ های زیر قشری/ لیمبیک و پاسخ های قشری پیش پیشانی را نشان می دهند (پوتنزا و همکاران، ۲۰۱۲). مناطق مغزی مانند هیپوکامپ یا قشر گیجگاهی که در ذخیره سازی و یادآوری حافظه هیجانی نقش دارند با مصرف مواد قبل (یا موقعیت های مشابه دیگر) رابطه دارند و این امر سهم حافظه را به صورت بافتی بیان می کند (بالادیس، لاکالی و پوتنزا^۲، ۲۰۱۲). دیگر مناطق مغزی مانند اینسولا (درگیر در حالات جسمی و حس های فیزیکی) و قشر آهیانه (درگیر در فرآیندهای توجهی) نیز از طریق تاثیر بر انگیزش و تصمیم گیری افراد در رفتارهای مصرف مواد نقش دارند. همچنین، مطالعات MRI نشان داده است که نوجوانان در هنگام پیش بینی پاداش نسبت به بزرگسالان پاسخ استریاتوم شکمی بیشتری را نشان می دهند. الگوی مشاهده شده در همه مطالعات یکسان نیست اما الگوی عمده افزایش پاسخ هنگام پیش بینی پاداش است (گالوان، ۲۰۱۴). این افزایش پاسخ دهی نسبت به مشوق به نظر می رسد که در حضور همسالان اتفاق می افتد. این امر برای فهم

1. Haber, & Knutson

2. Balodis, Lacadie, & Potenza

رفتارهای پر خطر نوجوان اهمیت دارد چرا که این رفتارهای پر خطر از جمله مصرف مواد بیشتر در زمینه های اجتماعی رخ می دهد (گالدوین و همکاران، ۲۰۱۱). بنابراین، نوسان های هیجانی نوجوان و اثر آن بر هدایت توجه بر شرکت نوجوان در رفتارهای مصرف مواد نقش دارد.

مناطق مغزی درگیر در عملکردهای اجرایی سطح بالاتر (از جمله قشر پیش پیشانی خلفی جانبی) باعث کنترل بالا به پایین^۱ انگیزش ها می شود و فرآیندهای زیر قشری پایین به بالا^۲ در رفتارهای اعتیادی نقش دارند. مغز نوجوانان به اندازه بزرگسالان قادر به تنظیم حالات انگیزشی و هیجانی نیست. برخی از مطالعات نشان داده اند که نوجوانان معتاد در مقایسه با نوجوانان غیر معتاد همانند بزرگسالان معتاد در برابر غیر معتاد، در هنگام انتظار پاداش فعال سازی استریاتوم شکمی کاهش یافته دارند. الگوهای مشابه فعال سازی استریاتوم شکمی در نوجوانان دارای رفتارهای پر خطر و بزرگسالان معتاد دیده شده است (ویسمن و همکاران، ۲۰۱۵). بنابراین، اگرچه نوجوانان به صورت کلی فعال سازی های شدید مناطق پاداش را نشان می دهند اما آن دسته از نوجوانانی که فعالیت کاهش یافته این مناطق را دارند بیشتر احتمال رفتارهای اعتیادی را دارند. هسته اکومبسنس در پاسخ به محرک های تقویت کننده، درونداد های دوپامینرژیک را از ناحیه تگمنتال شکمی دریافت می کند و در طول نوجوانی این ناحیه پاسخ های شدیدی به پاداش می دهد. این امر ناشی از فرآیندهای تحولی معمول است که در نوجوانی اتفاق می افتد و در طی آن عملکرد دوپامینرژیکی تغییر می کند به گونه ای که ابراز گیرنده دوپامینی در هسته اکومبسنس افزایش یافته و دوپامین استریاتال بیشتری آزاد می شود. این تغییرات طبیعی در طی تحول میتواند منجر به آسیب پذیری در برابر اعتیاد شود (لیدون و همکاران، ۲۰۱۵).

1. top- down

2. bottom-up

بنابر آنچه گفته شد مغز نوجوان با دو سیستم متعامل مشخص می شود. سیستم اول که سریع تر تحول پیدا می کند سیستم پایین به بالای انگیزشی عاطفه داغ است و سیستم دوم که کندتر تحول پیدا می کند سیستم کنترل شناختی از بالا به پایین سرد است (گالوان، ۲۰۱۴). سیستم عاطفی- انگیزشی مناطق زیر قشری مغز است که مناطق دوپامینرژیک در مغز میانی و مناطق هدف آنها در مناطق قشری (قشر پیش پیشانی میانی) و زیر قشری (استریاتوم) را شامل می شود و هر دو این مناطق هدف، در فرآیند پاداش نقش دارند. سیستم کنترل شناختی بالا به پایین شامل مناطق پیش پیشانی به ویژه قشر پیش پیشانی جانبی و مناطق آهیانه عقبی است که در خود تنظیمی، برنامه ریزی، تفکر انتزاعی، حافظه کاری و رفتار هدفمند نقش دارند. اختلال گذرای این مناطق مغزی با استفاده از تحریک مغناطیسی جمجمه منجر به افزایش خطر پذیری و افزایش تکانشگری شده است (دالی، اوریت و رایینز، ۲۰۱۱). فرضیه اصلی در این مدل این است که سیستم های مغزی با سرعت های مختلفی رشد می کنند. مطالعات تصویر برداری عصبی از این موضوع پشتیبانی کرده است که مناطق زیر قشری و شبکه های درگیر در فرآیندهای انگیزشی عاطفی پاداش و انگیزه نزدیکی در زمان بلوغ و اوایل نوجوانی پخته می شوند و رشد می کنند (بجورک و پارادینی، ۲۰۱۵). بر خلاف آن، مناطق قشری درگیر در کنترل بالا به پایین در اواخر نوجوانی و در بزرگسالی پخته می شوند. شواهدی از بیش فعالی استریاتوم در طول نوجوانی هنگام پیش بینی و نشان دادن پاداش وجود دارد. بنابراین، مدل قشر پیشانی- استریاتال تصمیم گیری نوجوان، توصیف کننده نوعی عدم توازن بین سیستم انگیزشی پایین به بالا در برابر سیستم کنترل بالا به پایین است و این قوی تر بودن سیستم انگیزشی مستعد کننده نوجوانان در مشارکت در رفتار های پر خطر از جمله مصرف مواد نقش دارد (گالدوین و همکاران، ۲۰۱۱).

تغییرات مغزی ناشی از مصرف مواد در نوجوانان

با توجه به مدارهای عصبی درگیر در اعتیاد، نکته مهم در نظر گرفتن این موضوع است که تغییر در ساختار و کارکرد مسیرهای انگیزشی مغز بر اثر عوامل مختلفی اتفاق می‌افتد. بعضی از این تغییرات بازتاب فرآیندهای تحولی طبیعی خصوصا در دوره نوجوانی است، برخی دیگر از این تغییرات با فرآیندهای اعتیادی رابطه دارد و می‌تواند ناشی از مواجهه طولانی مدت یا کوتاه مدت با مواد و یا مصرف مواد باشد (ایدن و ویه، ۲۰۱۱). مصرف مواد می‌تواند بر ساختارهای عصبی مختلف تاثیر بگذارد. از سیستم دوپامینی مزولیمبیک و هسته اکومبنس گرفته تا قشر پیش‌پیشانی و با ادامه مصرف می‌تواند به آمیگدال نیز گسترش پیدا کند. این تغییرات می‌تواند منجر به تغییر در مسیرهای انگیزشی و درگیری پیش‌رونده مدارهای قشری - استریاتوم - تالاموس می‌تواند منجر به رفتارهای تکرار شونده و عادت‌ی شود (پوتنزا، ۲۰۱۳).

شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد مصرف سنگین الکل و سایر مواد خصوصا در دوره نوجوانی می‌تواند منجر به اختلال در عملکرد مغزی شود. شواهد به دست آمده از مطالعات بر روی حیوانات نشان می‌دهد که مصرف مواد اثرات قوی بر تحول مغز می‌گذارد که هم فرآیندهای شناختی و هم فرآیندهای هیجانی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. برای مثال در موش‌ها مواجهه با الکل در طول نوجوانی تصمیم‌گیری‌های پرخطر یا تکانشی را در بزرگسالی افزایش می‌دهد (سیلوری، داجر، کوهن - گیلبرت و اسنایدرا، ۲۰۱۶).

پنا و همکاران (۲۰۱۵) نیز نشان دادند که موش‌هایی که در دوران نوجوانی با دود سیگار مواجه شده‌اند، حتی پس از یک دوره ترک، حساسیت افزایش یافته نسبت به اثرات پاداشی نیکوتین دارند و این امر احتمال اعتیاد به سیگار را در بزرگسالی افزایش می‌دهد. در پژوهشی ویسمن و همکاران (۲۰۱۵)، رابطه بین سن شروع مصرف مواد و

1. Eiden, & Weihe

2. Silveri, Dager, Cohen-Gilbert, & Sneider

ارتباط عملکردی حالت استراحت^۱ (RSFC) مناطق پاداش (هسته اکومبنس) و مناطق کنترل شناختی (قشر پیش پیشانی) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج به دست آمده نشان داد که هر چقدر شروع مصرف مواد زودتر باشد، ارتباط بین هسته اکومبنس دو طرفه و قشر پیش پیشانی خلفی جانبی راست، قشر پیش پیشانی میانی خلفی راست، منطقه حرکتی مکمل^۲ راست، لوب آهیانه پایینی راست و شکنج گیجگاهی میانی چپ قوی تر است. این ارتباطات قوی تر شده بیانگر تغییرات مغز نوجوان با شروع مصرف زود هنگام مواد است که او را مستعد اختلالات مصرف مواد در سال های بعدی زندگی می کند. به عبارت دیگر، اتصال قوی بین مناطق پاداش و مناطق کنترل شناختی به عنوان یک مکانیزم تاثیر گذار در انتقال به سوء مصرف و وابستگی به مواد عمل می کند. پژوهش های دیگر نشان داده است که مصرف سنگین الکل و ماری جوانا در نوجوانی با تغییرات مغزی از جمله تغییرات عملکردی مانند اختلال در عملکرد های اجرایی، تغییر در ساختار ماده سفید و کاهش ماده خاکستری مغز (باوا، فرانک، مک کوئینی، شواینبرگ و همکاران^۳، ۲۰۰۹) همراه می شود. تمامیت ماده سفید و ماده خاکستری برای عملکرد مغز ضروری است چرا که اتصال و ارتباط قسمتهای مختلف مغز با یکدیگر را تسهیل می کنند. رایبسنسون، لاکس، موسکیکی، دریدن و همکاران^۴ (۲۰۱۱) نشان دادند که سرخ های سیگار کشیدن نسبت به سرخ های ختنی، فراخواننده فعال سازی بیشتر در مدار پاداش مزولیمبیک در نوجوانان سیگاری است. در مقایسه با بزرگسالان سیگاری نوجوانان سیگاری فعال سازی بیشتری را در استریاتوم شکمی نشان داده اند. به طور کلی با توجه به آنچه گفته شد، مصرف مواد در نوجوانی، می تواند منجر به تغییرات عملکردی یا ساختاری در مغز نوجوان شود و این امر او را مستعد اعتیاد در سال های بعدی زندگی می کند.

1. resting state functional connectivity (RSFC)

2. supplementary

3. Bava, Frank, McQueeney, Schweinsburg, et al

44. Rubinstein, Luks, Moscicki, Dryden, et al

درمان

هدف عمده از افزایش فهم و درک عوامل زیستی و عصب شناختی دخیل در اعتیاد نوجوانان، استفاده از این دانش برای ایجاد و بهبود روش های درمانی است. به طور مثال، درک بهتر از عملکرد انتقال دهنده های عصبی در ایجاد درمان های دارویی جدید نقش به سزایی دارد. نکته مهم در این زمینه، در نظر گرفتن تغییرات عصب شناختی تحولی در نوجوانی و آسیب پذیری نوجوانان در برابر اعتیاد است. با توجه به آنچه گفته شد، تفاوت در سرعت تحول مناطق قشری و زیر قشری می تواند زمینه ساز اعتیاد و سایر اختلالات روانشناختی باشد. با استفاده از این دانش، میتوان از درمان های مرتبط استفاده کرد. برای مثال، استفاده از درمان های شناختی- رفتاری و تکنیک های آن در افراد سیگاری منجر به افزایش ارتباط بین مناطق قشری پیش پیشانی (نشانه آن بازداری رفتاری است) و مناطق زیر قشری (نشانه آن ولع مصرف است) شده است (کوبر، مندسیلکی، کروس، وبر و همکاران^۱، ۲۰۱۰). بنابراین، ممکن است استفاده از این روش های درمانی، در نوجوانان معتاد نیز ارتباط بین مناطق قشری و زیر قشری را بهبود و رفتارهای مرتبط با اعتیاد را کاهش دهد (پوتنزا، ۲۰۱۳).

علاوه بر این، تعدادی مداخلات و درمان ها با توجه به فرآیندهای عصب شناختی دخیل در اعتیاد ایجاد شده است که هدف آنها کاهش پیامدهای مصرف مواد و جبران نارسایی های زیستی افراد است. اکبرزاده، حاتمی، رستمی و صالحی (۱۳۹۲) در پژوهش خود نشان دادند که کارکرد های اجرایی از جمله حافظه کاری در افراد معتاد دچار نقص می شود. بنابراین، آموزش و بهبود حافظه کاری می تواند منجر به بهبود فرآیندهای کنترل شناختی شود. به نظر می رسد که این بهبود، ناشی از افزایش ارتباط قشر پیشانی و آهیانه ای و بهبود عملکردهای اجرایی و کنترل بالا به پایین باشد (بست و همکاران، ۲۰۰۹). علاوه بر آموزش حافظه کاری به صورت رفتاری، برخی شواهد نشان می دهد که تحریک الکتریکی جمجمه با ولتاژ کم (تحریک کنونی مستقیم جمجمه یا tDCS)

¹. Kober, Mende-Siedlecki, Kross, Weber, et al

فعالیت پیش‌پیشانی خلفی جانبی را تسهیل می‌کند و منجر به افزایش حافظه کاری و کاهش ولع مصرف الکل و سیگار می‌شود (تروچاک، زولیو و اچاب، ۲۰۱۷). در واقع، افزایش توانایی فرار از چرخه ولع مصرف مانند تحریک پیش‌پیشانی تسهیل‌کننده فعالیت بازنمایی‌های شناختی لازم و سوگیری بالا به پایین است. با توجه به این که tDCS بر انعطاف‌پذیری عصبی نیز تاثیر می‌گذارد یک کاربرد بالقوه آن می‌تواند ترکیب آن با آموزش حافظه کاری یا دیگر روش‌ها باشد (گالدوین و همکاران، ۲۰۱۱). مداخلات دیگر با نام اصلاح و تعدیل سوگیری‌های شناختی، از جمله مداخله‌های شناخته شده‌اند. هدف این مداخلات تعدیل و اصلاح سوگیری‌هایی از جمله سوگیری‌های توجهی است که می‌تواند منجر به شکست در فرآیندهای کنترل شود (هوبن، ندرکوم، وایرز و جنسن، ۲۰۱۱). آموزش نوروفیدبک (کریچنر و همکاران، ۲۰۱۵، دهقانی آرانی، رستمی و رحیمی‌نژاد، ۱۳۸۸) و تحریک مکرر مغناطیسی مغز نیز از دیگر درمان‌های موثر بر کاهش ولع مصرف است (رستمی، حمیدی‌کناری، میرزاییان و رضایی کوچک‌سرایبی، ۱۳۹۱).

نتیجه‌گیری

اعتیاد و رفتارهای مصرف‌مواد یکی از مشکلات عمده جوامع امروزی محسوب می‌شود و ضررهای فراوانی را به فرد، خانواده‌ها و جامعه وارد می‌کند. یکی از گروه‌های سنی در خطر برای مصرف مواد نوجوانان هستند. نوجوانی دوره تحولی حساسی است که با تغییرات مختلف زیستی-عصب شناختی و روانشناختی مشخص می‌شود. این تغییرات به ویژه در مغز، نوجوانان را مستعد انجام رفتارها و تصمیم‌گیری‌های پرخطر از جمله مصرف مواد می‌کند. اصلی‌ترین فرضیه موجود در زمینه تغییرات تحولی مغز نوجوان، این است که مغز نوجوان دارای دو سیستم متعامل است و این دو سیستم با سرعت‌های متفاوتی رشد می‌کنند. سیستم عاطفی-انگیزشی که شامل مناطق زیر قشری

1. Trojak, Zullino, & Achab

2. Houben, Nederkoorn, Wiers, & Jansen

3. Kirschner., et al

است در اوایل نوجوانی و سیستم کنترل شناختی که در برگیرنده مناطق قشری به ویژه قشر پیش‌پیشانی است در اواخر نوجوانی ریش می‌یابد. بنابراین، رفتار و تصمیم‌گیری‌های نوجوانان بیشتر تحت تاثیر عوامل هیجانی و انگیزشی است و مهارت‌های شناختی از جمله بازداری پاسخ که در جلوگیری از رفتارهای پرخطر نقش دارند به کندی رشد می‌کنند و تاثیر کمتری بر رفتار نوجوان دارند. در واقع کنترل شناختی نوجوانی، کنترل از پایین به بالا است و این باعث می‌شود که نوجوانان به محرک‌های هیجانی سریعتر و شدیدتر پاسخ دهند. از سوی دیگر، مصرف مواد در دوران نوجوانی، می‌تواند عملکرد و حتی ساختار مغز نوجوان را دچار تغییر کند. این تغییرات باعث می‌شود که فرد در سال‌های بعدی زندگی نسبت به محرک‌های اعتیادی حساس‌تر شود (پنا و همکاران، ۲۰۱۶) و اختلال سوء مصرف مواد شکل گیرد. با توجه به آنچه گفته شد می‌توان در پیشگیری و درمان اعتیاد در نوجوانان از روش‌های مبتنی بر اصلاح عوامل زیستی-عصب شناختی مانند نوروفیدبک و tDCS که منجر به افزایش کنترل بالا به پایین سیستم شناختی می‌شود، استفاده کرد. این روش‌ها تکانشگری افراد را کاهش و بازداری پاسخ را افزایش می‌دهد و احتمال سوء مصرف مواد در بزرگسالی را کم می‌کند.

منابع

- اکبرزاده، مریم؛ حاتمی، جوادی؛ رستمی، رضا؛ و صالحی، زهرا. (۱۳۹۲). بررسی کارکردهای اجرایی در دو گروه معتادان وابسته به مواد افیونی و آمفتامین‌ها. فصلنامه پژوهش در سلامت روانشناختی، ۷(۲)، ۳۴-۴۴.
- دهقانی آرانی، فاطمه؛ رستمی، رضا؛ و رحیمی نژاد، عباس (۱۳۸۸). درمان‌گری پسنخ‌وراند عصبی: یک درمان موثر برای اعتیاد. فصلنامه روانشناسان ایرانی، ۵(۱۹)، ۲۲۱-۲۳۰.
- رستمی، رضا؛ حمیدی کناری، ابوالحسن؛ میرزاییان، بهرام؛ و رضایی کوچو سرابی، مسعود (۱۳۹۱). تاثیر تحریک مکرر مغناطیسی از روی جمجمه بر میزان ولع مصرف مواد توسط معتادان. مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ۲۲(۱)، ۱۷۳-۱۶۴.
- رستمی، رضا؛ مقدس تبریزی، یوسف؛ درویش پور کاخکی، علی؛ و منتظری، علی (۱۳۹۱). فصلنامه پژوهش‌های کاربردی روانشناختی، ۳(۱)، ۱-۱۱.

- Balodis, I. M., Lacadie, C. M., & Potenza, M. N. (2012) A preliminary study of the neural correlates of the intensities of self-reported gambling urges and emotions in men with pathological gambling. *J Gambl Stud*, 28,493-513.
- Bava, S., Frank, L.R., McQueeney, T., Schweinsburg, B.C., Schweinsburg, A.D., & Tapert, S.F., (2009). Altered white matter microstructure in adolescent substance users. *Psychiatry Research*, 173, 28–237.
- Best, J. R., Miller, P. H., & Jones, L. L. (2009). Executive functions after age 5: Changes and correlates. *Developmental Review*, 29: 180–200.
- Bjork, J. M., & Pardini, D. A. (2015). Who are those “risk-taking adolescents”? Individual differences in developmental neuroimaging research. *Journal of Developmental Cognitive Neuroscience*, 11, 56–64.
- Brewer, J. A., & Potenza, M. N. (2008). The neurobiology and genetics of impulse control disorders: Relationships to drug addictions. *Biochem Pharmacol*, 75,63–75.
- Brown, T.T., Kuperman, J.M., Chung, Y., Erhart, M., McCabe, C., Hagler Jr.,D.J. et al. (2012). Neuroanatomical assessment of biological maturity. *Journal of Current Biology*, 22, 1693–1698.
- Chambers, R. A., Bickel, W. K., & Potenza, M. N. (2007). A scale-free systems theory of motivation and addiction. *Journal of Neuroscience Biobehavioral Reviews*, 31, 1017–45.
- Casey, B. J., Jones, R. M., & Somerville, L. H. (2011). Braking and accelerating of the adolescent brain. *Journal of Research on Adolescence*, 21: 21–33.
- Dalley, J. W., Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2011). Impulsivity, compulsivity, and top down cognitive control. *Journal of Neuron*, 69,680–94.
- Eiden, L. E., & Weihe, E. (2011). VMAT2: A dynamic regulator of brain monoaminergic neuronal function interacting with drugs of abuse. *Ann N Y Acad Sci*, 1216, 86–98.
- Ewing, S. F., Houck, J. M., & Bryan, A. D. (2015). Neural activation during response inhibition is associated with adolescents' frequency of risky sex and substance use. *Journal of Addictive Behaviors*, 44, 80–87.
- Galvan, A. (2014). Neural systems underlying reward and approach behaviors in childhood and adolescence. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 16, 167–188.
- Geier, C.F. (2013). Adolescent cognitive control and reward processing: Implications for risk taking and substance use. *Hormones and Behavior*, 64, 333–342.

- Gladwin, T. E., Figner, B., Crone, E. A., & Wiers, R. W. (2011). Addiction, adolescence, and the integration of control and motivation. *Journal of Developmental Cognitive Neuroscience*, 1, 364–376.
- Haber, S. N., & Knutson, B. (2010). The reward circuit: Linking primate anatomy and human imaging. *Neuro psychopharmacology*, 35, 4–26.
- Houben, K., Nederkoorn, C., Wiers, R.W., & Jansen, A. (2011). Resisting temptation: decreasing alcohol-related affect and drinking behavior by training response inhibition. *Drug Alcohol Depend*, 116, 132–136.
- Kober H, Mende-Siedlecki P, Kross EF, Weber, J., Mischel, W., Hart, C. L., & Ochsner, K. N. (2010). Prefrontal-striatal pathway underlies cognitive regulation of craving. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 107, 14811–6.
- Kirschner, M., Stämpfli, P., Hodel, M., Hösli, S., Engeli, E., Hulka, L., Sulzer, J., Seifritz, E., Quednow, B. B., & Herdener, M. (2015). Self-regulation of the dopaminergic reward system via real time fMRI neurofeedback: a novel treatment approach for cocaine addiction. *European Neuropsychopharmacology*, 25, 312-S313
- Luna, B., Padmanabhan, A., & O’Hearn, K. (2010). What has fMRI told us about the development of cognitive control through adolescence? *Brain & Cognition*, 72: 101–113.
- Lydon, D. M., Galvan, A., & Geier, C. F. (2015). Adolescence and Addiction Vulnerability, Opportunity, and the Role of Brain Development. In *The Wiley Handbook on the Cognitive Neuroscience of Addiction*. Wiley-Blackwell
- Mills, K. L., Goddings, A. L., Clasen, L. S., Giedd, J. N., & Blakemore, S. J. (2014). The developmental mismatch in structural brain maturation during adolescence. *Developmental Neuroscience*, 36: 147–160.
- Nasrallah, N. A., Yang, T. W., & Bernstein, I. L. (2009). Long-term risk preference and suboptimal decision making following adolescent alcohol use. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 106, 17600–4.
- Nestler, E. J. (2005). Is there a common molecular pathway for addiction? *Nat Neuroscience*, 8, 1445–9.
- O’Brien, C. P., Volkow, N., & Li, T. K. (2006). What’s in a word? Addiction versus dependence in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*, 163, 764–5.
- Pe~na, J. B., Ahsan, H. M., Tampus, R., Botanas, C. J., Pe~na, I. J., et al. (2015). Cigarette smoke exposure during adolescence enhances sensitivity to the rewarding effects of nicotine in adulthood, even after a long period of abstinence. *Journal of Neuropharmacology*, 99, 9-14.
- Pena, J. B. D., Ahsan, H. M., Botanas, C. J. Pena, I. J., Woo, T., Kim, H. J., & Cheong, J. H. (2016). Cigarette smoke exposure during adolescence but

- not adulthood induces anxiety-like behavior and locomotor stimulation in rats during withdrawal. *Int. J. Devl Neuroscience*, 55, 49–55.
- Porter, J.N., Roy, A.K., Benson, B., Carlisi, C., Collins, P.F., Leibenluft, E., et al. (2015). Age-related changes in the intrinsic functional connectivity of the human ventral vs. dorsal striatum from childhood to middle age. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 11, 83–95.
- Potenza, M. N. (2013). Biological Contributions to Addictions in Adolescents and Adults: Prevention, Treatment, and Policy Implications. *Journal of Adolescent Health*, 52, 522-532.
- Potenza, M. N., Sofuoglu, M., Carroll, K. M., & Rounsaville, B. J. (2011). Neuroscience of behavioral and pharmacological treatments for addictions. *Journal of Neuron*, 69, 695–712.
- Rubinstein, M. L., Luks, T. L., Moscicki, A. B., Dryden, W., Rait, M. A., & Simpson, G. V. (2011). Smoking related cue induced brain activation in adolescent light smokers. *Journal of Adolescent Health*, 48: 7–12.
- Sadock, B., J., & Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2014). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. New York: Springer.
- Silveri, M. M., Dager, A. D., Cohen-Gilbert, J. E., & Sneider, J. T. (2016). Neurobiological signatures associated with alcohol and drug use in the human adolescent brain. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 70, 244-259
- Seeley, W.W., Menon, V., Schatzberg, A.F., Keller, J., Glover, G.H., Kenna, H., Greicius, M.D., (2007). Dissociable intrinsic connectivity networks for salience processing and executive control. *Journal of Neuroscience*, 27, 2349–2356.
- Sercombe, H. (2014). Risk, adaptation, and the functional teenage brain. *Brain and Cognition*, 89, 61–69.
- Strathearn, L., & Mayes, L. C. (2010). Cocaine addiction in mothers: Potential effects on maternal care and infant development. *Ann N Y Acad Sci*, 1187, 172–83.
- Trojank, B., Zullino, D., & Achab, S. (2017). Brain stimulation to treat Internet addiction: A commentary. *Addictive Behaviors*, 64, 363–364
- Wilens, T. E., & Biederman, J. (2006). Alcohol, drugs, and attention-deficit/hyperactivity disorder: A model for the study of addictions in youth. *Journal of Psychopharmacology*, 20, 580-588.