شواهد عصب‌شناختی نقصان کنترل مهاری و تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز در افراد سیگاری

وحید نجاتی[1]، اسماعیل شیری[2]

مقاله پژوهشی

چکیده

زمینه و هدف: بررسی و شناخت مکانیزم‌های عصب‌شناختی درگیر در مصرف سیگار می‌تواند در درمان آن مؤثر باشد. هدف این مطالعه، بررسی مقایسه‌ای تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز و کنترل مهار در افراد سیگاری و سالم بود.

مواد و روش‌ها: ۴۰ فرد سیگاری و ۴۰ فرد غیر سیگاری از شهر تهران در سال ۹۰-۱۳۸۹ به روش نمونه‌گیری در دسترس به عنوان نمونه انتخاب و مورد مقایسه قرار گرفتند. این پژوهش پس‌رویدادی از نوع علی- مقایسه‌ای بود، از آزمون‌های عصب‌شناختی برو/ نرو (حرکت/ مهار حرکت) جهت سنجش کنترل مهاری و خطرپذیری بادکنکی برای سنجش تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز مورد استفاده قرار گرفت. برای تحلیل داده‌ها آزمون Student- t به کار برده شد.

یافته‌ها: تفاوتی بین دو گروه سیگاری و غیر سیگاری در آزمون برو/ نرو در مرحله حرکت دیده نشد ($P < ۰/۰۵$)، اما در مرحله بازداری (توقف حرکت) گروه سیگاری عملکرد ضعیف‌تری داشتند ($P < ۰/۰۱$). همچنین نتایج نشان داد که افراد سیگاری در مقیاس خطرپذیری بادکنکی در مقایسه با گروه غیر سیگاری خطرپذیری بیشتری در تصمیم‌گیری نشان می‌دهند ($P < ۰/۰۱$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نقص در تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز و نقص در بازداری در افراد سیگاری، این ویژگی‌ها می‌تواند به عنوان عوامل مستعد آسیب‌زا در نظر گرفته شود و در پیش‌گیری و درمان افراد سیگاری مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: کنترل مهاری، تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز، مصرف سیگار

ارجاع: نجاتی وحید، شیری اسماعیل. **شواهد عصب‌شناختی نقصان کنترل مهاری و تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز در افراد سیگاری.** مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۲؛ ۱۱ (۱): ۹-۱

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۷/۲۲ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۲/۲۴

مقدمه

مصرف دخانیات یکی از مهم‌ترین خطرات بهداشتی قابل پیش‌گیری و از دلایل مهم مرگ زودرس در کل دنیا محسوب می‌شود (۱). بر اساس مطالعات همه‌گیرشناسی، ۲۳ درصد از بزرگ‌سالان به صورت منظم سیگار مصرف می‌کنند (۲). بر اساس معیارهای ICD-10 (International classification of diseases, 10th revision) در مورد وابستگی به نیکوتین، ۷۰ تا ۸۰ درصد از افراد سیگاری به عنوان معتادان به سیگار طبقه‌بندی می‌شوند (۳). با توجه به این مسأله، یافتن عوامل روان‌شناختی مؤثر در رفتارهای اعتیادگونه همچون سیگار می‌تواند راه‌کار مناسبی را در پیش‌گیری و درمان مطرح نماید. عوامل روان‌شناختی زیادی چون کارکردهای اجرایی، صفات شخصیتی، حساسیت به تقویت، سوگیری توجه در رفتارهای اعتیادگونه نقش ایفا می‌کنند. در این میان، حجم وسیعی از شواهد پژوهشی پیشنهاد می‌کند که رفتارهای اعتیادگونه با نقص در کنترل

۱- استادیار، گروه علوم اعصاب‌شناختی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران (نویسنده مسؤول) Email: nejati@sbu.ac.ir
۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه روان‌شناسی بالینی کودک و نوجوان، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

مهاری مناسب ارتباط دارد (۴). کنترل مهاری اشاره به توانایی تغییر رفتار جهت انطباق با تغییرات خواسته‌های محیط دارد (۵). کنترل مهاری مفهوم گسترده‌ای است و دارای شکل‌های مختلفی از بازداری در حوزه‌های ادراکی/ توجه، شناختی و حرکت است (۶). تکلیف عصب‌شناختی برو/ نرو به طور گسترده‌ای جهت بررسی بازداری مورد استفاده قرار گفته است (۷). در مورد نواحی مغزی درگیر در کنترل مهاری نتایج مطالعات تصویربرداری مغزی نشان داده‌اند که شکنج تحتانی قشر پیش‌پیشانی راست در کنترل مهاری درگیر است (۸). مطالعات تصویربرداری تشدید مغناطیسی ساختاری (۹)، تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی (۱۰) و الکتروآنسفالوگرافی (۱۱)، شواهدی قوی فراهم آورده‌اند، مبنی بر این که بین نقص در ناحیه پیشانی راست (به خصوص در پیش‌پیشانی) زیربنای تخریب کنترل مهار است. مطالعات نشان داده‌اند که افراد سالم نسبت به اشخاص مصرف کننده مواد مخدر چون کوکائین (۱۲)، آمفتامین (۱۳)، ماری جوانا (۱۴) و الکل (۱۵) در تکالیف آزمایشگاهی سنجش کنترل مهاری (مانند آزمون برو/ نرو یا تکلیف مهار توقف) عملکرد بهتری دارند. با توجه به این مطالعات، افراد دارای کنترل مهاری ضعیف در مقایسه با افراد دارای کنترل مهاری مناسب، مشکلات بیشتری در واکنش به برانگیزاننده‌های مصرف مواد با وجود پیامدهای منفی بالقوه آن دارند (۱۶). مطالعات بسیار کمی به بررسی ظرفیت‌های کنترل مهاری در افراد سیگاری و غیر سیگاری پرداخته‌اند. بیشتر این مطالعات تفاوتی در کنترل مهاری (با استفاده از تکالیف برو/ نرو یا توقف پیام) بین افراد غیر سیگاری و سیگاری متوسط (مصرف حدود ۵ تا ۱۰ سیگار در روز) (۱۸، ۱۷)، یا سیگاری سنگین (مصرف حداقل ۱۵ سیگار در هر روز) (۱۳)، پیدا نکرده‌اند. تنها در یک مطالعه، افراد سیگاری نسبت به گروه سالم دارای عملکرد پایین‌تری در کنترل مهار (تکلیف برو/ نرو) بوده است (۱۹). Krishnan-Sarin و همکاران در مطالعه‌ای دریافتند که نوجوانانی که به صورت موفقیت‌آمیز برنامه ترک سیگار را کامل کرده‌اند، خطای کمتری در تکلیف برو/ نرو نسبت به قبل از برنامه درمان نشان دادند (۲۰). چنان که مشاهده می‌شود، تناقضات پژوهشی در این زمینه مشهود است.

از سوی دیگر بیشتر افراد سیگاری از خطرات سلامتی بی‌شمار سیگار آگاهی دارند (۲۱). با این وجود همچنان بسیاری از آن‌ها به مصرف سیگار ادامه می‌دهند (۲۲). سؤالی که از ادامه مصرف افراد سیگاری با وجود آگاهی از مضرات بی‌شمار آن به ذهن می‌آید، این است که چه نقایصی شناختی سبب این آسیب‌پذیری در افراد سیگاری می‌شود؟

یکی از نقایص شناختی مهم دخیل در سیگار را می‌توان نقص در فرایندهای تصمیم‌گیری به خصوص تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز دانست. همان گونه که بیان شد، بیشتر افراد سیگاری در مورد مضرات بهداشتی بلند مدت مصرف سیگار آگاهی دارند، اما آن‌ها جهت برآوردن نیازهای فوری خود مانند کاهش تنش یا بهبود تمرکز، برای مصرف برانگیخته می‌شوند. با توجه به این مسأله، افراد سیگاری ویژگی‌های که حاکی از نقص در تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز است را نشان می‌دهند که این امر را می‌توان به وسیله آزمون خطرپذیری بادکنکی مورد سنجش قرار داد (۲۳). فرایند تصمیم‌گیری یا انتخاب بین گزینه‌ها پس از تحلیل آن‌ها، یکی از عالی‌ترین پردازش‌های شناختی به حساب می‌آید. نوع خاصی از این فرایند که به تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز معروف است، در شرایطی می‌باشد که شخص با گزینه‌هایی مواجه می‌گردد که انتخاب آن‌ها باری از سود و زیان را در حال و آینده به دنبال دارد و در عین حال، میزان این سود و زیان با درجاتی از احتمال و عدم قطعیت همراه است (۲۴).

مطالعات مختلفی به بررسی رابطه بین نقص در تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز و وابستگی به الکل، کوکائین، تحریک‌کننده‌ها و سوء استفاده کنندگان چندین دارو پرداخته‌اند (۲۷-۲۵). همچنین Schilt و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که نقص در تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز توانایی پیش‌بینی سن اولین مصرف اکستازی را دارد (۲۸).

امروزه یکی از راه‌های پیش‌گیری از بیماری‌ها، آموزش عوامل خطرزا و خطرات بیماری به افراد در معرض خطر

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

است. هر چند این روش سابقه‌ای دیرین و درخشان در پیش‌گیری از بیماری‌ها دارد، ولی در پاره‌ای موارد از جمله مصرف سیگار به نظر می‌رسد که رویکردهای مکملی مورد نیاز باشد. امروزه بیشتر مصرف‌کنندگان سیگار بر مضرات سیگار آگاه هستند، ولی چرا این دانش به تغییر در رفتار آنان منجر نمی‌شود؟ در این راستا، شناسایی زیربنای شناختی رفتار در افراد سیگاری می‌تواند راه‌گشای مداخلات تغییر رفتار در آنان باشد. هدف مطالعه حاضر، مقایسه وضعیت کنترل مهاری و تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز در بین افراد سیگاری و غیر سیگاری است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع پس‌رویدادی بود. جامعه مورد مطالعه این پژوهش، کلیه افراد سیگاری شهر تهران در سال ۹۰-۱۳۸۹ بود که با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس ۴۰ نفر از افراد سیگاری به عنوان گروه سیگاری انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه برای افراد سیگاری عبارت از مصرف حداقل یک نخ سیگار در روز با توجه به اظهارات خود فرد بود. مصرف مداوم حداقل یک ماه سیگار گروه سیگاری با ۴۰ فرد غیر سیگاری بدون سابقه آسیب روان‌پزشکی یا روان‌شناختی مورد مقایسه قرار گرفت که از نظر متغیرهای سن، جنس و میزان تحصیلات با گروه نخست، همتا بودند. لازم به ذکر است که ملاحظات اخلاقی شامل محرمانه بودن اطلاعات و کسب اجازه و تأیید شرکت در مطالعه از این افراد رعایت شد. نمونه‌ها از بین دانشجویان دو دانشگاه در تهران به شیوه نمونه‌گیری در دسترس انتخاب گردید. سپس آزمون‌های عصب‌شناختی خطرپذیری بادکنکی و برو/ نرو بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد. جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات از آزمون t مستقل استفاده شد.

ابزار سنجش

آزمون خطرپذیری بادکنکی

در این آزمون روی صفحه نمایش رایانه تصویر یک بادکنک ظاهر می‌شود که فرد با فشار دادن تکمه زیر آن می‌تواند آن را باد کند. در صفحه نمایش دو جعبه یکی به عنوان صندوق موقت و یکی به عنوان صندوق دایم وجود دارد که موجودی هر صندوق روی آن نمایش داده می‌شود. با هر بار باد شدن بادکنک مقداری پول (در اینجا ۵۰ تومان)، به صندوق موقت فرد ریخته می‌شود. فرد می‌تواند به جای باد کردن بیشتر بادکنک روی کلید "جمع‌آوری پول" فشار دهد، در این زمان بادکنک جدیدی جایگزین می‌شود و مقدار پولی که از باد کردن بادکنک به دست آمده بود، به صندوق دایم می‌رود (تعداد کل بادکنک‌ها محدود و ۳۰ عدد می‌باشد). با هر بار باد کردن بادکنک، پول صندوق موقت افزایش می‌یابد، ولی اگر بادکنک بترکد، پول صندوق موقت از دست می‌رود. در این جا فرد با باد کردن بادکنک هر چند مبلغی را به صندوق موقت اضافه می‌کند، ولی کل پول صندوق موقت را به خطر می‌اندازد. بادکنک‌ها در نقطه غیر مشخصی می‌ترکد و این موضوع تصمیم‌گیری پرخطر و یا تصمیم‌گیری در شرایط عدم قطعیت را امکان‌پذیر می‌کند. افراد با تصمیم‌گیری پرخطر تمایل دارند که با نادیده گرفتن خطر ترکیدن بادکنک، هر بادکنک را به میزان بیشتری باد کنند تا پول بیشتری از آن به دست آورند. در این آزمون مقادیر زیر به عنوان نمرات آزمون در نظر گرفته می‌شود:

۱. نمره تنظیم شده یا AV: معادل میانگین دفعات پمپ شدن بادکنک‌هایی است که نترکیده‌اند. این متغیر، نمره اصلی آزمون و شاخص خطرپذیری آزمودنی است.

۲. نمره تنظیم نشده یا UV: معادل میانگین دفعات پمپ شدن کل بادکنک‌ها است.

۳. تعداد دفعات ترکیدن بادکنک‌ها

۴. حداکثر و حداقل تعداد دفعات باد کردن یک بادکنک (۲۹).

آزمون برو/ نرو: 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

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

دوم باید از پاسخ دادن خودداری نماید. 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 مهاری در اوست. در نسخه‌ای از این آزمون که در مطالعه 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 گفته می‌شد که در این موارد باید از ارایه پاسخ خودداری کند. در این آزمون تعداد پاسخ‌های درست و اشتباه فرد در هر موقعیت و میانگین زمان پاسخ در نرم‌افزار ثبت می‌شد. از آن جایی که آزمون‌های Barthes و برو/ نرو به فرهنگ وابسته نیستند و مبنای عصب‌شناختی دارند، ذکر روایی و پایایی مقاله‌های خارجی در این مورد قابل استناد است (۳۰). Cronbach's alpha آزمون Barthes ۸۰ درصد می‌باشد و آزمون- بازآزمون برو/ نرو پایایی آن را مناسب و بالای ۸۰ درصد نشان داده است (۳۱).

یافته‌ها

مطالعه حاضر شامل دو گروه ۴۰ نفره متشکل از افراد سیگاری و افراد غیر سیگاری بود که با استفاده از روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و مطالعه بر روی آن‌ها انجام شد. جدول ۱ اطلاعات جمعیت‌شناختی هر یک از گروه‌ها را نشان می‌دهد که شامل مقادیر میانگین و انحراف معیار متغیرهایی نظیر سن، میزان تحصیلات و جنسیت افراد می‌باشد. همچنین به منظور بررسی همسانی دو گروه در هر یک از متغیرهای یاد شده از آزمون t مستقل استفاده گردید که نتایج آن همان گونه که در جدول ۱ قابل مشاهده می‌باشد، حاکی از عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین دو گروه در متغیرهای ذکر شده و در نتیجه همتایی آن‌ها است ($P > ۰/۰۵$).

جهت بررسی تفاوت خطرپذیری افراد سیگاری و غیر سیگاری از آزمون t مستقل استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ نشان داده است.

با توجه به نتایج جدول، میزان آماره t به ترتیب برای AV (میانگین دفعات باد شدن بادکنک‌هایی که ترکیده‌اند)، برابر ۳/۲۸ و برای UV (میانگین تعداد دفعات باد شدن کل بادکنک‌ها) برابر ۳/۳۳، برای Pmin (حداقل دفعات باد کردن یک بادکنک) برابر ۳/۲۱ محاسبه شده است که دارای تفاوت معنی‌داری بود ($P < ۰/۰۱$). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که بین دو گروه افراد سالم و سیگاری از نظر تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز تفاوت معنی‌دار وجود دارد. بدین معنی که افراد سیگاری نسبت به افراد سالم از تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز بیشتری برخوردار هستند.

همچنین جهت بررسی تفاوت تکانشگری افراد سیگاری و غیر سیگاری از آزمون t مستقل استفاده شد که نتایج آن در جدول ۳ نشان داده است.

نتایج نشان می‌دهد که در مرحله اجرا یا مرحله برو در آزمون برو/ نرو تفاوتی بین دو گروه دیده نمی‌شود و این موضوع بیانگر یکسان بودن سرعت واکنش ساده در این دو گروه است، ولی زمانی که بازداری نیاز است (مرحله نرو)، گروه سیگاری عملکرد ضعیف‌تری دارند.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مشخصات دموگرافیک گروه‌های مورد مطالعه و نیز ارزیابی همسانی متغیرهای زمینه‌ای

مشخصات جمعیت شناختی	گروه سیگاری	گروه غیر سیگاری	ارزیابی همسانی دو گروه (t مستقل)	
	میانگین ± انحراف‌معیار	میانگین ± انحراف‌معیار	آماره t	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۱۴/۳۴ ± ۳۹/۸۷	۱۵/۹۵ ± ۴۱/۴۵	-۱/۵۷	۰/۶۴۴
میزان تحصیلات	۰/۸۳ ± ۴/۳۷	۰/۷۴ ± ۴/۴۵	-۰/۷۴	۰/۶۷۴
جنسیت	۱۸ M ± ۲۲ FM	۱۸ M ± ۲۲ FM	--	--

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

جدول ۲. آزمون t برای مقایسه خطرپذیری افراد مصرف کننده سیگار و افراد غیر سیگاری

متغیرهای آزمون	گروه سیگاری میانگین (انحراف معیار)	گروه غیر سیگاری میانگین (انحراف معیار)	آماره t	سطح معنی‌داری
دفعات باد کردن بادکنک‌های ترکیده (AV)	۳۲/۴۰ (۱۴/۲۲)	۲۱/۲۸ (۱۵/۹۷)	۳/۲۸	۰/۰۰۲
دفعات باد کردن کل بادکنک‌ها (UV)	۲۹/۰۲ (۱۲/۳۷)	۱۹/۳۳ (۱۳/۲۸)	۳/۳۳	۰/۰۰۱
تعداد ذخیره پول بادکنک‌ها	۳۱۹۹۴ (۱۲۵۷۸/۰۷)	۳۲۷۸۲/۲۲ (۴۲۵۱۰/۹۵)	-۰/۱۱۰	۰/۹۱۳
حداکثر دفعات باد کردن یک بادکنک (Pmax)	۵۸/۲۲ (۲۷/۵۳)	۳۸/۴۷ (۲۷/۴۷)	۳/۲۱	۰/۰۰۲
حداقل دفعات باد کردن یک بادکنک (Pmin)	۱/۴۵ (۲/۳۶)	۲/۰۲ (۲/۹۴)	-۰/۹۶	۰/۳۳۹

جدول ۳. آزمون t برای مقایسه تکانشگری افراد سیگاری و غیر سیگاری

متغیرهای آزمون	گروه سیگاری میانگین (انحراف معیار)	گروه غیر سیگاری میانگین (انحراف معیار)	آماره t	سطح معنی‌داری
دقت اجرا (تعداد)	۲۸/۹۰ (۲/۵۹)	۲۹/۶۵ (۱/۶۲)	-۱/۵۴	۰/۱۲۶
سرعت مرحله اجرا (میلی‌ثانیه)	۰/۸۵۷ (۰/۱۹۳)	۰/۹۲۷ (۰/۱۹۴)	-۱/۶۱	۰/۱۱۱
دقت بازداری (تعداد)	۶/۰۶ (۴/۰۶)	۴/۴۵ (۴/۴۴)	۲/۱۲۶	۰/۰۳۷
سرعت مرحله بازدرای (میلی‌ثانیه)	۰/۶۹۷ (۰/۲۷۴)	۰/۴۹۸ (۰/۳۰۶)	۳/۰۵۵	۰/۰۰۳

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه با هدف بررسی تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز و کنترل مهاری در بین افراد سیگاری و غیر سیگاری انجام گرفت. نتایج این مطالعه نشان داد که افراد سیگاری در کنترل مهار در مقایسه با افراد غیر سیگاری دچار نقصان هستند. بدین معنی که در آزمون برو/ نرو که به عنوان یک آزمون عصب‌شناختی کنترل مهار شناخته می‌شود، نسبت به افراد غیر سیگاری در مرحله بازداری یا نرو دارای عملکرد ضعیف‌تری هستند. نتایج این مطالعه همسو با مطالعات Spinela (۱۹) و Krishnan-Sarin و همکاران (۲۰) است. همچنین نتایج این مطالعه ناهمسو با مطالعات Monterosso و همکاران (۱۳)، Dinn و همکاران (۱۷) و Reynolds و همکاران (۱۸) است. در این مطالعات، تفاوتی به لحاظ کنترل مهاری در بین افراد سیگاری و غیر سیگاری یافت نشده است. دلیل این ناهمسو بودن مطالعه مؤلفان مقاله با این مطالعات، می‌تواند در ابزارهای سنجش متفاوت، متفاوت بودن گروه و حجم نمونه، شیوه‌های نمونه‌گیری و وضعیت بالینی گروه‌های مورد مطالعه اشاره کرد.

بر این اساس یکی از مفروضات سیگار کشیدن در افراد سیگاری، نقص در کنترل مهاری است، چرا که شروع مصرف می‌تواند تحت تأثیر محرک‌های درونی (مانند خلق منفی، استرس) و شروع کننده‌های بیرونی (مانند تبلیغات سیگار) باشد (۳۳، ۳۲). در واقع این افراد به دلیل نقص در کنترل مهاری (برای سیگار کشیدن) در صورت روبه‌رو شدن با محرک‌ها شروع

www.mui.ac.ir
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

به کشیدن سیگار می‌کنند. نکته دیگری که باید به آن توجه کرد، امکان تأثیر مصرف سیگار بر مدارهای عصبی مرتبط با بازداری است، چرا که نتایج مطالعات نشان داده است که مصرف مواد مخدر چون کوکائین سبب نقص در کارکردهای قشر پیش‌پیشانی جانبی، قشر کمربندی پیشین و به علاوه قشر حدقه‌ای پیشانی می‌شود (۳۵، ۳۴). تمام این نواحی در کنترل مهاری نقش مهمی ایفا می‌کند (۳۶)؛ به طوری که نتایج مطالعات نشان داده‌اند که بین مصرف طولانی مدت مواد مخدر چون کوکائین و اختلال در فرایندهای کنترل بازداری (مهار) رابطه قوی وجود دارد (۳۷، ۳۴). با توجه به این یافته‌های عصب‌شناختی مرتبط با اعتیاد به نظر می‌رسد که افراد سیگاری شاید به دلیل مصرف سیگار در مدارهای عصبی مرتبط با کنترل مهاری مانند شکنج تحتانی قشر پیش‌پیشانی دچار نقصان شده باشند. همچنین این احتمال وجود دارد که این افراد قبل از مصرف سیگار دچار نقصان در کنترل مهار بوده‌اند؛ به طوری‌که Tarter و همکاران در مطالعه‌ای نشان داده‌اند که نقص در کنترل مهاری در دوران کودکی، سوء مصرف مواد را در اواخر نوجوانی و اویل دهه سوم زندگی پیش‌بینی می‌کنند (۳۸).

همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری تصمیم‌گیری پرخطرتری دارند. بدین معنی که افراد مصرف کننده سیگار در ارزیابی سود و زیان متزلزل و بیشتر تمایل به رفتارهای مخاطره‌جویانه یا به عبارتی خطرپذیری دارند. یافته‌های این مطالعه در این زمینه همسو با نتایج چندین مطالعه پیشین است (۳۹، ۲۸–۲۵). در واقع ادبیات پژوهشی اخیر احتمال ارتباط بین وابستگی به نیکوتین و نقص در تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز را مطرح می‌کند. Rotheram-Fuller و همکاران پیشنهاد می‌کند که افراد سیگاری ممکن است تا تحت تأثیر تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز قرار گیرد (۴۰). Ernst و همکاران نشان دادند که بین عملکرد افراد در آزمون قمار با یک هفته فاصله زمانی شاخصی از نقش تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز در رشد وابستگی به مواد است (۴۱). به نظر می‌رسد که افراد سیگاری به دلیل نقص در تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز، انتظار تقویت (۴۳، ۴۲) و دریافت ذهنی (۴۵، ۴۴) بیشتری از سیگار دارند و همین امر سبب تمایل مصرف سیگار می‌شود. از آن جایی که این افراد باور قوی مبنی بر این که سیگار فراهم آورنده تجارب لذت‌بخش و کاهش دهنده علایم آزار دهنده است، آن‌ها ممکن است که دارای ولع بیشتر جهت مصرف سیگار به هنگام روبه‌رو شدن با محرک‌های سیگار باشند. همچنین عملکرد افراد سیگاری در آزمون‌های تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز شبیه عملکرد بیماران با آسیب قشر پیش‌پیشانی است (۴۶، ۲۶). این یافته‌ها از این عقیده که افراد سیگاری ممکن است که نقایص کارکردی در ناحیه میانی تحتانی قشر پیش‌پیشانی داشته باشند، حمایت می‌کند. چرا که از سوی دیگر، نتایج مطالعات تصویربرداری عصبی کارکردی نشان داده‌اند که افراد سوء مصرف‌کنندگان کوکائین (۲۲) و الکل (۴۷) فعالیت ناهنجاری در ناحیه مغزی قشر پیش‌پیشانی دارند.

یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر که در سایر مطالعات مربوط به سوء مصرف نیز مطرح است، نبود نیم‌رخ‌شناختی افراد قبل از مصرف سیگار است. در این راستا تبیین این که مصرف سیگار مقدم بوده است و یا تکانشگری و نقصان کنترل مهاری مورد تردید قرار می‌گیرد. پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده اثر دوره ترک سیگار بر کنترل مهاری و تصمیم‌گیری پرخطر مورد بررسی قرار گیرد.

با توجه به یافته‌های این مطالعه مبنی بر نقصان افراد سیگاری در کنترل مهار و تصمیم‌گیری مخاطره‌آمیز که هر دو این عامل‌ها از عوامل مؤثر در رفتاهای پرخطر و اعتیادگونه است، این ویژگی‌ها می‌توان به عنوان بخشی از فنوتایپ افراد سیگاری و عوامل مستعد آسیب‌زا سیگار در نظر گرفته شود و در مبحث پیش‌گیری و درمان افراد سیگاری مورد توجه قرار گیرد.

References

1. Fagerstrom K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. Drugs 2002; 62 (Suppl 2): 1-9.
2. Center for Disease Control. Cigarette Smoking Among Adults -United States, 2000. Weekly 2002; 51(29): 642-5.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

3. Fagerström KO, Batra A. Neue Aspekte der Nikotinabhängigkeit und Raucherentwöhnung. Sucht 1997; 43: 277-82.
4. Groman SM, James AS, Jentsch JD. Poor response inhibition: at the nexus between substance abuse and attention deficit/hyperactivity disorder. Neurosci Biobehav Rev 2009; 33(5): 690-8.
5. London ED, Ernst M, Grant S, Bonson K, Weinstein A. Orbitofrontal cortex and human drug abuse: functional imaging. Cereb Cortex 2000; 10(3): 334-42.
6. Kok A, Ridderinkhof KR, Ullsperger M. The control of attention and actions: current research and future developments. Brain Res 2006; 1105(1): 1-6.
7. Kelly AM, Hester R, Murphy K, Javitt DC, Foxe JJ, Garavan H. Prefrontal-subcortical dissociations underlying inhibitory control revealed by event-related fMRI. Eur J Neurosci 2004; 19(11): 3105-12.
8. Aron AR, Poldrack RA. Cortical and subcortical contributions to Stop signal response inhibition: role of the subthalamic nucleus. J Neurosci 2006; 26(9): 2424-33.
9. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS. Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet 2003; 362(9397): 1699-707.
10. Vaidya CJ, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber HW, Desmond JE, Glover GH, et al. Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. Proc Natl Acad Sci U S A 1998; 95(24): 14494-9.
11. Overtoom CC, Kenemans JL, Verbaten MN, Kemner C, van der Molen MW, van EH, et al. Inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a psychophysiological study of the stop task. Biol Psychiatry 2002; 51(8): 668-76.
12. Fillmore MT, Rush CR. Impaired inhibitory control of behavior in chronic cocaine users. Drug Alcohol Depend 2002; 66(3): 265-73.
13. Monterosso JR, Aron AR, Cordova X, Xu J, London ED. Deficits in response inhibition associated with chronic methamphetamine abuse. Drug Alcohol Depend 2005; 79(2): 273-7.
14. Ramaekers JG, Kauert G, van RP, Theunissen EL, Schneider E, Moeller MR. High-potency marijuana impairs executive function and inhibitory motor control. Neuropsychopharmacology 2006; 31(10): 2296-303.
15. Li CS, Luo X, Yan P, Bergquist K, Sinha R. Altered impulse control in alcohol dependence: neural measures of stop signal performance. Alcohol Clin Exp Res 2009; 33(4): 740-50.
16. Gullo MJ, Dawe S. Impulsivity and adolescent substance use: rashly dismissed as "all-bad"? Neurosci Biobehav Rev 2008; 32(8): 1507-18.
17. Dinn WM, Aycicegi A, Harris CL. Cigarette smoking in a student sample: neurocognitive and clinical correlates. Addict Behav 2004; 29(1): 107-26.
18. Reynolds B, Patak M, Shroff P, Penfold RB, Melanko S, Duhig AM. Laboratory and self-report assessments of impulsive behavior in adolescent daily smokers and nonsmokers. Exp Clin Psychopharmacol 2007; 15(3): 264-71.
19. Spinella M. Correlations between orbitofrontal dysfunction and tobacco smoking. Addict Biol 2002; 7(4): 381-4.
20. Krishnan-Sarin S, Reynolds B, Duhig AM, Smith A, Liss T, McFetridge A, et al. Behavioral impulsivity predicts treatment outcome in a smoking cessation program for adolescent smokers. Drug Alcohol Depend 2007; 88(1): 79-82.
21. Methods for stopping cigarette smoking. Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. Ann Intern Med 1986; 105(2): 281-91.
22. Wewers ME, Stillman FA, Hartman AM, Shopland DR. Distribution of daily smokers by stage of change: Current Population Survey results. Prev Med 2003; 36(6): 710-20.
23. Lejuez CW, Read JP, Kahler CW, Richards JB, Ramsey SE, Stuart GL, et al. Evaluation of a behavioral measure of risk taking: the Balloon Analogue Risk Task (BART). J Exp Psychol Appl 2002; 8(2): 75-84.
24. Royal JD, Kurtz JL. I ate what?! The effect of stress and dispositional eating style on food intake and behavioral awareness. Personality and Individual Differences 2010; 49(6): 565-9.
25. Bechara A, Dolan S, Denburg N, Hindes A, Anderson SW, Nathan PE. Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. Neuropsychologia 2001; 39(4): 376-89.
26. Grant S, Contoreggi C, London ED. Drug abusers show impaired performance in a laboratory test of decision making. Neuropsychologia 2000; 38(8): 1180-7.
27. Petry NM, Bickel WK, Arnett M. Shortened time horizons and insensitivity to future consequences in heroin addicts. Addiction 1998; 93(5): 729-38.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

28. Schilt T, Goudriaan AE, Koeter MW, van den Brink W, Schmand B. Decision making as a predictor of first ecstasy use: a prospective study. Psychopharmacology (Berl) 2009; 203(3): 519-27.

29. Ekhtairi H, Jannati A, Moghimi A, Behzadi A. Evaluation of Persian version of Balloon analogue risk taking task, a behavioural tool for evaluation of risk taking. Adv Cogn Sci 2001; 16(4): 10-20. [In Persian].

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

31. Hopko D, Lejuez C, Daughters S, Aklin W, Osborne A, Simmons B, et al. 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 2006; 28(2): 95-101.

32. Beckham JC, Feldman ME, Vrana SR, Mozley SL, Erkanli A, Clancy CP, et al. Immediate antecedents of cigarette smoking in smokers with and without posttraumatic stress disorder: a preliminary study. Exp Clin Psychopharmacol 2005; 13(3): 219-28.

33. Shiffman S, Gwaltney CJ, Balabanis MH, Liu KS, Paty JA, Kassel JD, et al. Immediate antecedents of cigarette smoking: an analysis from ecological momentary assessment. J Abnorm Psychol 2002; 111(4): 531-45.

34. Bolla KI, Cadet JL, London ED. The neuropsychiatry of chronic cocaine abuse. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1998; 10(3): 280-9.

35. Bolla K, Ernst M, Kiehl K, Mouratidis M, Eldreth D, Contoreggi C, et al. Prefrontal cortical dysfunction in abstinent cocaine abusers. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2004; 16(4): 456-64.

36. Miller EK. The prefrontal cortex and cognitive control. Nat Rev Neurosci 2000; 1(1): 59-65.

37. Biggins CA, MacKay S, Clark W, Fein G. Event-related potential evidence for frontal cortex effects of chronic cocaine dependence. Biol Psychiatry 1997; 42(6): 472-85.

38. Tarter RE, Kirisci L, Feske U, Vanyukov M. Modeling the pathways linking childhood hyperactivity and substance use disorder in young adulthood. Psychol Addict Behav 2007; 21(2): 266-71.

39. Bolla KI, Eldreth DA, London ED, Kiehl KA, Mouratidis M, Contoreggi C, et al. Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. Neuroimage 2003; 19(3): 1085-94.

40. Rotheram-Fuller E, Shoptaw S, Berman SM, London ED. Impaired performance in a test of decision-making by opiate-dependent tobacco smokers. Drug Alcohol Depend 2004; 73(1): 79-86.

41. Ernst M, Grant SJ, London ED, Contoreggi CS, Kimes AS, Spurgeon L. Decision making in adolescents with behavior disorders and adults with substance abuse. Am J Psychiatry 2003; 160(1): 33-40.

42. Doran N, McChargue D, Cohen L. Impulsivity and the reinforcing value of cigarette smoking. Addict Behav 2007; 32(1): 90-8.

43. VanderVeen JW, Cohen LM, Cukrowicz KC, Trotter DR. The role of impulsivity on smoking maintenance. Nicotine Tob Res 2008; 10(8): 1397-404.

44. Doran N, McChargue D, Spring B, VanderVeen J, Cook JW, Richmond M. Effect of nicotine on negative affect among more impulsive smokers. Exp Clin Psychopharmacol 2006; 14(3): 287-95.

45. Perkins KA, Lerman C, Coddington SB, Jetton C, Karelitz JL, Scott JA, et al. Initial nicotine sensitivity in humans as a function of impulsivity. Psychopharmacology (Berl) 2008; 200(4): 529-44.

46. Bechara A, Damasio H, Tranel D, Anderson SW. Dissociation Of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. J Neurosci 1998; 18(1): 428-37.

47. Volkow ND, Fowler JS. Addiction, a disease of compulsion and drive: involvement of the orbitofrontal cortex. Cereb Cortex 2000; 10(3): 318-25.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]

Neurocognitive evidence for deficit in inhibitory control and risky decision making in smokers

Vahid Nejati[1], Esmaeil Shiri[2]

Original Article

Abstract

Aim and Background: Evaluation of neurocognitive mechanism involved in smoking can be helpful in the treatment of this dependence. The aim of this study was to compare the inhibitory control and risky decision making in smokers and nonsmokers.

Methods and Materials: 40 smokers and 40 nonsmokers were selected from Tehran, Iran, with convenience sampling in 2010-2011. In this retrospective study, Go/NoGo and Balloon Analogue Risk-Taking (BART) Task were used for the evaluation of inhibitory control and risky decision making, respectively. Student's t-test was used for analysis.

Findings: Findings showed that smokers and nonsmokers were similar in Go stage of Go/NoGo task ($P < 0.05$). In NoGo stage, smokers significantly had lower grade from nonsmokers ($P < 0.01$). Smokers had higher risky decision in BART task ($P < 0.01$).

Conclusions: Deficit in risk taking and inhibitory control could be considered as predisposing and influencing factors for smoking. These factors should be considered in the prevention and treatment of smokers.

Keywords: Inhibitory control, Risky decision making, Smoking

Citation: Nejati V, Shiri E. **Neurocognitive evidence for deficit in inhibitory control and risky decision making in smokers.** J Res Behav Sci 2013; 11(1): 1-9

Received: 13.10.2012 Accepted: 14.03.2013

1- Assistant Professor, Department of Cognitive Neuroscience (Brain and Cognition), Shahid Beheshti University, Tehran, Iran (Corresponding Author) Email: nejati@sbu.ac.ir
2- MSc Student, Department of Clinical Psychology of Child and Adolescence, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-08]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1392.11.1.2.3]