Evaluation of the Neurocognitive and Emotional Functions in Addicts Treated with Methadone and Buprenorphine

Mehdi Madanifard[1*], Mehrdad Mazaheri[2], Imanolah Bigdeli[1]

[1]Department of Psychology, Faculty of Education and Psychology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
[2]Department of Psychology, Sistan and Baluchestan University, Zahedan, Iran

Article Info:

Received: **22 Aug 2017** ***Revised:*** **18 Sep 2017** ***Accepted:*** **21 Oct 2017**

ABSTRACT

Introduction: Cognitive and emotional factors play a crucial role in addiction treatment. The aims of this study was to evaluate cognitive emotional regulation and neurocognitive functioning in addicts treated with methadone and buprenorphine. ***Materials and Methods:*** The current study was a cross-sectional and causal-comparative study. Statistical population of this research include all men of maintenance substance treatment. The population evaluated in this study consisted of 50 patients treated with methadone and 50 patients treated with buprenorphine in Mashhad Addiction Recovery Center during 2016. The Barkley deficits in Executive Functioning Scale (BDEFS) and Garnofsky's Emotion Regulation Scale were evaluated for all individuals. Data analysis was performed using descriptive indicators and independent t-test. ***Results:*** The results showed that the mean score in the cognitive emotion regulation scale of the buprenorphine-treated group were higher than the methadone-treated group. In contrast, the methadone-treated group received a significant higher score in BDEFS test compared to the buprenorphine group. ***Conclusion:*** Although both methadone and buprenorphine lead to a reduction in neurocognitive functioning and emotion regulation, buprenorphine seems to be a better drug to preserve cognitive function during treatment of addiction.

Key words:

1. Methadone
2. Buprenorphine
3. Emotions

***Corresponding Author:** Mehdi Madanifard

E-mail: *psy.madani@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

ارزیابی کارکردهای عصب‌شناختی و هیجانی در معتادان تحت درمان با متادون و بوپرنورفین

مهدی مدنی فرد[۱*]، مهرداد مظاهری[۲]، ایمان الله بیگدلی[۱]

[۱]گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

[۲]گروه روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۳۱ مرداد ۱۳۹۶ **اصلاحیه:** ۲۷ شهریور ۱۳۹۶ **تاریخ پذیرش:** ۲۹ مهر ۱۳۹۶

چـــــکیده

مقدمه: عوامل عصب‌شناختی و هیجانی نقش مهمی در درمان معتادان ایفاء می‌کنند. هدف از این مطالعه ارزیابی تنظیم شناختی هیجان و کارکردهای عصب‌شناختی در معتادان تحت درمان متادون و بوپرنورفین بود. ***مواد و روش‌ها:*** پژوهش حاضر یک مطالعهٔ مقطعی و علّی -مقایسه‌ای بود. جامعهٔ آماری این پژوهش شامل همهٔ مردان تحت درمان با مواد نگهدارنده می‌باشد. جمعیت مورد بررسی در این مطالعه ۵۰ بیمار تحت درمان با متادون و ۵۰ بیمار تحت درمان با بوپرنورفین در مرکز ترک اعتیاد مشهد در سال ۱۳۹۵ بودند. همهٔ افراد با آزمون‌های نارسایی کنش‌وری اجرایی بارکلی و تنظیم شناختی هیجان گارنفسکی ارزیابی شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از شاخص‌های توصیفی و آزمون تی مستقل انجام گرفت. ***یافته‌ها:*** نتایج نشان داد که میانگین نمرات در آزمون‌های تنظیم شناختی هیجان گروه تحت درمان با بوپرنورفین از گروه تحت درمان با متادون بالاتر می‌باشد. در مقابل گروه تحت درمان با متادون به طور معنی‌داری نمرات بالاتری در آزمون نارسایی کنش‌وری اجرایی در مقایسه با گروه بوپرنورفین دریافت کرد. ***نتیجه‌گیری:*** اگرچه متادون و بوپرنورفین منجر به نقصان در کنش‌های عصب اجرایی و تنظیم هیجانی می‌گردند، اما به نظر می‌رسد بوپرنورفین برای حفظ کارکردهای شناختی در طول درمان معتادان داروی بهتری باشد.

کلید واژه‌ها:

۱. متادون
۲. بوپرنورفین
۳. هیجانات

* **نویسنده مسئول:** مهدی مدنی فرد

آدرس الکترونیکی: *psy.madani@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

مقدمه

اعتیاد به مواد مخدر، بیماری روانی عود کننده و مزمنی است که با اختلالات انگیزشی شدید و از دست دادن تسلط رفتاری توأم است (۱). پنجمین مجموعهٔ راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (5Th Ed- Dsm-V)[1] (۲۰۱۳)، ویژگی مهم اختلال مصرف مواد[2] را وجود یکی از علایم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی می‌داند که افراد با وجود مشکلات قابل توجه مرتبط با مصرف مواد، هنوز به مصرف آن ادامه می‌دهند (۲). دفتر پیشگیری از جرم و کنترل مواد سازمان ملل، تعداد افراد دچار اختلال مصرف مواد را در بین جمعیت ۱۶-۱۵ سالهٔ سراسر جهان، ۲۰۰ میلیون نفر (۵ درصد کل جمعیت) برآورد کرده است که ۱۶ میلیون نفر (۴ درصد) آن، مصرف‌کنندهٔ مواد افیونی و ۱۱ میلیون نفر مصرف‌کنندهٔ هروئین هستند. در ایران نیز تعداد مصرف‌کنندگان مواد نزدیک به ۱/۸ تا ۳/۳ میلیون نفر برآورد شده است. مواد افیونی بیش‌ترین مواد مصرفی در ایران می‌باشند (۳).

در یک دههٔ اخیر، استفاده از دیدگاه‌های شناختی و نوروسایکولوژی در درمان اختلال مصرف مواد رو به گسترش است (۴). دلایل این امر را می‌توان به شیوع گستردهٔ اختلالات شناختی در این افراد دانست که در مطالعات تا ۶۰ درصد نیز گزارش گردیده است (۵). پنهان ماندن این اختلالات بر خلاف اختلالات روانی و جسمانی تأثیرات قابل توجه بر زندگی روزمره از جمله فراموشی‌های گسترده، مشکلات تمرکز، مشکلات در تصمیم‌گیری، افزایش تکانشگری و مانند آن و کاهش سرعت بازگشت به دورهٔ قبل از اعتیاد پس از ترک دارد (۶). پنجمین مجموعهٔ راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (۲۰۱۳) همچنین مطرح می‌کند که اختلال مصرف مواد یک تغییر زیربنایی در مدارهای مغزی را (به ویژه در افراد با اختلالات شدید) به وجود می‌آورد که ممکن است بعد از سم زدایی هم این تغییرات باقی بمانند (۲). در زمینهٔ مداخله‌های درمانی در اختلال مصرف مواد تلاش‌های فراوانی انجام شده و به ثبت رسیده است که می‌توان به درمان‌های شناختی -رفتاری (CBT)[3] و پیشگیری از بازگشت مبتنی بر ذهن آگاهی (MBRP)[4] و همچنین روش‌های درمان دارویی با مواد نگهدارنده (MT)[5] اشاره کرد (۷).

در بسیاری از کشورها در روش‌های درمان و ساختار مراقبت از معتادان به مواد مخدر در طول دههٔ گذشته تغییرات قابل توجهی رخ داده است. به‌علاوه در برنامه‌های گذشته برای قطع مصرف مواد مخدر در معتادان تأکید بر روی بستری شدن بیماران وجود داشت، ولی درحال حاضر تأکید بر روی درمان جایگزینی و به صورت سرپایی است (۸). در حال حاضر دو نوع اصلی از داروهای در دسترس و پرکاربرد در درمان جایگزینی اعتیاد، متادون[6] و بوپرنورفین[7] نام دارند (۹). متادون مادهٔ افیونی مصنوعی و آگونیست[8] گیرندهٔ مو[9] (گیرندهٔ مو یکی از ۴ گیرندهٔ افیونی طبیعی کنترل درد در بدن است) و دارای طول عمر طولانی‌تر از دیگر افیون‌ها است به طوری که یک دوز دهانی آن روزانه از شروع نشانه‌های ترک مواد افیونی به مدت ۲۴ ساعت جلوگیری کرده و در آزمایشگاه تولید می‌گردد (۱۰). بوپرنورفین آگونیست نسبی گیرندهٔ مو و آنتاگونیست[10] قوی گیرندهٔ گابا[11] می‌باشد. آگونیست‌های نسبی گیرندهٔ مو، به گیرندهٔ مو متصل شده و آن را فعال می‌کند اما این فعال کردن کمتر از آگونیست‌های کامل صورت می‌پذیرد (۱۱).

مطالعات بیانگر نقائص و آسیب‌های عصب روانشناختی در بیماران در حال درمان با مواد نگهدارندهٔ متادون و بوپرنورفین است که کنش‌های روزانه و روند درمانی را در این افراد تحت تأثیر قرار می‌دهد. این مطالعات به طور عمده متمرکز بر مقایسهٔ درمان نگهدارندهٔ بوپرنورفین در مقابل درمان نگهدارندهٔ متادون در افراد دچار اختلال مصرف مواد است. یافته‌های این مطالعات در بعضی موارد ضد و نقیض است. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که عملکردهای شناختی یعنی زمان واکنش (RT)[12] ساده در بیماران تحت درمان با متادون در مقایسه با گروه بوپرنورفین کندتر است و در آزمون توجه (برو / نرو)گروه تحت درمان با متادون در مقایسه با گروه کنترل کندتر بودند هر دو گروه تحت درمان با متادون و بوپرنورفین در حافظهٔ کاری و یادگیری فهرست کلامی[13] در مقایسه با گروه کنترل ضعیف‌تر بودند همچنین بهبود در توانایی تصمیم‌گیری در افراد تحت درمان با بوپرنورفین بهتر است (۱۲). این در حالی است که سویکا و همکاران تفاوت معنی‌داری را در عملکردهای شناختی ادراک دیداری[14]، توجه انتخابی[15]، هوشیاری[16]، واکنش‌پذیری[17] و تحمل به تنش[18] در بیماران وابسته به مواد مخدر که به صورت تصادفی در دو گروه متادون

[1] Diagnostic of ststidtical manual of mental disorder
[2] Substance use disorder
[3] Cognitive behavior therapy
[4] Mindfulness based on relapse prevention
[5] Maintenance treatment
[6] Methadone
[7] Boupernorphine
[8] Agonist
[9] μ receptor
[10] Antagonist
[11] Gaba
[12] Reaction time
[13] Verbal list learning
[14] Visual perception
[15] Selective attention
[16] Vigilance
[17] Reactivity
[18] Stress tolerance

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

و بوپرنورفین اختصاص داده شده بودند پیدا نکردند جز تفاوت در خرده آزمون عملکرد روانی -حرکتی[19] که در گروه تحت درمان با بوپرنورفین نسبت به گروه تحت درمان با متادون بهتر بود (۱۳).

اصطلاح کنش‌های اجرایی[20] عبارتی کلی است که گسترهٔ وسیعی از فرایندهای شناختی و توانایی‌های رفتاری را شامل می‌گردد (۱۴) که برخی از ابعاد آن شامل؛ خود مدیریتی زمان[21]، خود سازماندهی/ حل مسأله[22]، خود کنترلی/ بازداری[23]، خود انگیزشی[24] و خود نظم‌جویی هیجان[25] می‌باشد (۱۵). این کارکردها مجموعه‌ای از توانایی‌های برتر سازماندهی و یکپارچه‌سازی هستند که در سطح عصبی -آناتومیکی[26] با مسیرهای مختلف تعامل عصبی همچون قشر پیش‌پیشانی[27] در ارتباط هستند (۱۶). اختلالات در کنش‌های اجرایی بر خلاف اختلالات روانی و جسمانی تأثیرات قابل توجه بر زندگی روزمره از جمله فراموشی‌های گسترده، مشکلات تمرکز، مشکلات در تصمیم‌گیری، افزایش تکانشگری و مانند آن و کاهش سرعت بازگشت به دورهٔ قبل از اعتیاد در دوران پس از ترک دارد (۱۷). یکی از مشخصات برجستهٔ افراد دچار اختلال مصرف مواد یا تحت درمان نگهدارنده با متادون یا بوپرنورفین، مصرف مستمر و یا بازگشت به مواد به رغم پیامدهای منفی آن همچون شرایط جدی پزشکی، مشکلات قانونی، از دست دادن شغل، دوستان و پایگاه اجتماعی است. این پدیده کاملاً شبیه به نتایج به دست آمده از بیماران دارای ضایعات قشر پیشانی مغز[28] است. به نظر می‌رسد که افراد هر دو گروه به پیامدهای آتی رفتارشان حساس نبوده و نشانه‌های بدکارکردی شناختی و خود تنظیمی هیجانی معیوبی را در زندگی واقعی نشان می‌دهند (۱۸).

دارک، سیمز، مک دونالد و ویکز[29] در پژوهشی به بررسی آسیب‌های شناختی بیماران مصرف‌کنندهٔ متادون پرداختند. نتایج نشان داد که بیماران تحت درمان نگهدارنده با متادون نسبت به گروه کنترل در مقیاس‌های عصب روانشناختی عملکرد ضعیف‌تری دارند (۱۹). در مطالعهٔ دیگری، گیاکموزی[30] و همکاران تأثیر متادون و بوپرنورفین را بر عملکردهای شناختی و حافظهٔ ۳۷ معتاد تحت درمان متادون و بوپرنورفین را مورد مقایسه قرار دادند. بین دو گروه در سرعت روانی -حرکتی و عملکردهای اجرایی و انعطاف‌پذیری شناختی تفاوت معنی‌داری پیدا نشد. جز اینکه بیماران تحت درمان نگهدارنده با بوپرنورفین در عملکرد حافظهٔ کلامی و در یادآوری لیست کلامی و یادآوری با تأخیر کلمات نسبت به گروه تحت درمان با متادون عملکرد بهتری داشتند (۲۰).

از عواملی که ارتباط نزدیکی با اعتیاد و نقائص در کنش‌های اجرایی دارد، تنظیم شناختی هیجان[31] است. مبحث تنظیم شناختی هیجان همیشه در اعتیاد مطرح بوده و حتی مصرف مواد را به‌عنوان مکانیزمی برای تنظیم هیجان نام برده‌اند (۲۱). بر اساس تعریف، نظم‌جویی شناختی هیجان فرایندی است که از طریق آن افراد هیجانات خود را برای رسیدن به یک پیامد مطلوب تعدیل می‌کنند (۲۲). برخی از ابعاد این متغیر عبارتند از ملامت خویش[32]، پذیرش[33]، نشخوارگری[34]، تمرکز مجدد مثبت[35]، تمرکز مجدد بر برنامه‌ریزی[36]، ارزیابی مجدد مثبت[37]، دیدگاه‌گیری[38]، فاجعه‌سازی[39] و ملامت دیگران[40] (۲۳). از آنجا که مصرف‌کنندگان دائمی مواد اپیوئیدی و نگهدارنده مانند متادون و بوپرنورفین گزارش می‌کنند که مصرف مواد بر تسکین حالات عاطفی آن‌ها اثر مثبت دارد، بنابراین ممکن است مصرف این مواد به‌عنوان یک راهبرد نظم‌جویی هیجان برای کاهش حالت هیجانی آزارنده عمل کند. (۲۴). اپیوئیدها و داروهای نگهدارندهٔ درمان اعتیاد به واسطهٔ خاصیت آگونیستی گیرندهٔ مو که از گیرنده‌های افیونی طبیعی کنترل درد در بدن است بر هیجانات و عواطف دخالت دارند (۲۵).

برکینگ[41] و همکاران در مطالعهٔ خود نشان دادند که مهارت‌های ضعیف تنظیم هیجان در افراد مصرف‌کنندهٔ متادون، نسبت به بوپرنورفین، سطح بالای مصرف الکل در دورهٔ پس از درمان اعتیاد را پیش‌بینی می‌کند. در فراتحلیلی از ۱۱۴ مطالعه در ارتباط با آسیب‌شناسی روانی و راهبردهای تنظیم هیجان، آشکار شد که سرکوب هیجان با بازگشت به مصرف مواد ارتباط دارد (۲۲). در همین ارتباط جانسون[42] و همکاران نیز در تحقیق خود بیان داشتند که افراد مصرف‌کنندهٔ مواد اپیوئیدی و متادون آگاهی ضعیفی از راهبردهای خود تنظیمی و تکانش‌وری بالایی نسبت به افراد تحت درمان با بوپرنورفین نشان می‌دهند (۲۶).

بر اساس آنچه تاکنون گفته شد و به مروری که بر ادبیات پژوهشی صورت گرفت، مطالعات اندکی در

[19] Psychomotor performance
[20] Executive function
[21] Self-management to time
[22] Self-organization/problem-solving
[23] Self-restraint- inhibition
[24] Self -motivation
[25] Self-regulation of emotion
[26] Neuroanatomically
[27] Prefrontal cortex
[28] Frontal
[29] Darke, Sims, Mcdonald, and Wicks
[30] Giacomuzzi
[31] Cognitive emotional regulation
[32] Self-blame
[33] Acceptance
[34] Rumination
[35] Positive refocusing
[36] Refocus on planning
[37] Positive reappraisal
[38] Putting into perspective
[39] Catastrophizing
[40] Other-blame
[41] Berking
[42] Johnson

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

زمینهٔ بررسی آسیب‌های عصب شناختی و هیجانی در مصرف‌کنندگان مواد اپیوئیدی تحت درمان با نگهدارندهٔ متادون و بوپرنورفین صورت گرفته است. با توجه به اینکه اکثر تحقیقات انجام گرفته در خارج از کشور و با تمرکز بر روی کنش‌های اجرایی انجام شده، لذا لزوم پرداختن به مشکلات هیجانی در این روش‌های درمانی نیز ضرورت دارد. بر این اساس هدف مطالعهٔ حاضر مقایسهٔ کارکردهای عصب شناختی و هیجانی در افراد تحت درمان با متادون و بوپرنورفین می‌باشد.

مواد و روش‌ها

روش پژوهش، جامعهٔ آماری و نمونه

پژوهش حاضر مقطعی و از نوع علّی –مقایسه‌ای می‌باشد. جامعهٔ آماری پژوهش حاضر عبارت از کلیهٔ معتادان به مادهٔ مخدر اپیوییدی ساکن در شهر مشهد بود که به مراکز درمان سوءمصرف مواد در سال ۹۵ مراجعه کرده و تحت درمان با مواد نگهدارندهٔ متادون یا بوپرنورفین بودند. روش کار به این صورت بود که در ابتدا به‌منظور یکسان‌سازی شرایط، پنج مرکز درمان اعتیاد در نقاط مختلف مشهد انتخاب گردید و سپس بعد از اخذ مجوز حضور در مراکز درمان اعتیاد، جهت انتخاب آزمودنی‌ها، لیستی از معتادان تحت درمان نگهدارنده با متادون و بوپرنورفین (افرادی که با توجه به وضعیت درمانی تشخیص داده شده توسط پزشک مسئول فنی کلینیک، تحت درمان با یکی از دو داروی متادون یا بوپرنورفین بودند) تهیه شد. سپس تعداد آزمودنی‌ها با توجه به فرمول Havel (n= 50+ 10k) که k تعداد متغیرهای به کار رفته در این پژوهش است و نیز پژوهش‌های مشابهی که اخیراً صورت گرفته بود به صورت ۱۰۰ نفر در دو گروه (۵۰ نفر تحت درمان با متادون و ۵۰ نفر تحت درمان بوپرنورفین) تعیین شد. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بود از: گذشت حداقل یک سال از شروع درمان جهت تثبیت درمان، میانگینی از متداول‌ترین دوز مصرفی شامل: متادون (افراد با دوز مصرفی روزانه ۹۰-۸۰ میلی‌گرم) و بوپرنورفین (افراد با دوز مصرفی روزانه ۱۶-۱۴ میلی‌گرم)، مذکر بودن، دامنهٔ سنی ۳۰ تا ۵۰ سال، سابقهٔ اعتیاد به مواد اپیوییدی و نداشتن بیماری جسمی و روانی قابل توجه که به شیوهٔ در دسترس انتخاب گردیدند. همچنین هر دو گروه از نظر تحصیلات همتا گردیدند. ملاک‌های خروج از پژوهش نیز شامل: مصرف مواد مخدر، مصرف داروهای خواب‌آور و تغییر داروی نگهدارنده در دوران انجام مطالعه بودند. کلیهٔ فرایند آزمون‌گیری در کلینیک‌ها به صورت فردی انجام شد و از لحاظ اخلاقی پس از پایان پژوهش هر دو گروه تحت درمان با متادون و تحت درمان با بوپرنورفین از نتایج پژوهش آگاه شدند. پس از اخذ رضایت‌نامهٔ آگاهانه از آزمودنی‌ها خواسته شد اطلاعات مربوط به آزمون‌ها را تکمیل کنند.

ابزار سنجش

پرسشنامهٔ نظم‌جویی شناختی هیجان گارنفسکی

پرسشنامهٔ نظم‌جویی شناختی هیجان گارنفسکی[43] دارای ۳۶ سؤال بوده و هدف آن سنجش خرده مقیاس‌های نظم‌جویی شناختی هیجان (ملامت خویش، پذیرش، نشخوارگری، تمرکز مجدد مثبت، تمرکز مجدد بر برنامه‌ریزی، ارزیابی مجدد مثبت، دیدگاه‌گیری، فاجعه‌سازی، ملامت دیگران) است. این پرسشنامه توسط گارنفسکی و همکاران به‌منظور ارزیابی راهبردهای شناختی که هر فرد بعد از تجربهٔ رخدادهای تهدید کننده یا استرس‌های زندگی به کار می‌برد ابداع شده است (۲۳). این مقیاس شامل ۹ خرده مقیاس است که هر کدام یک راهبرد خاص از راهبردهای شناختی را ارزیابی می‌کند. طیف پاسخگویی آن از نوع لیکرت است. نمرهٔ هر راهبرد از طریق جمع نمرات داده شده به هر یک از عبارات تشکیل دهندهٔ آن راهبرد به دست می‌آید و می‌تواند در دامنه‌ای از ۴ تا ۲۰ قرار بگیرد و جمع کل نمرات در دامنه‌ای از ۳۶ تا ۱۸۰ قرار می‌گیرد. در بررسی مشخصات روانسنجی آزمون گارنفسکی و همکاران پایایی آزمون را با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ به ترتیب برابر با ۰/۹۱، ۰/۸۷، ۰/۹۳ به دست آوردند (۲۳). در ایران نیز روایی آزمون از طریق همبستگی نمرهٔ کل با نمرات خرده مقیاس‌های آزمون بررسی شد که دامنه‌ای از ۰/۴۰ تا ۰/۶۸ با میانگین ۰/۵۶ را در بر می‌گرفت که همگی آن‌ها معنی‌دار بودند. در سال ۱۳۸۲ پایایی پرسشنامه در فرهنگ ایرانی توسط یوسفی با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ برای کل مقیاس‌های شناختی ۰/۶۲ گزارش شده است (۲۷). در این پژوهش ضرایب آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس‌ها بین ۰/۸۴ تا ۰/۹۱ و برای کل مقیاس ۰/۹۳ به دست آمد.

پرسشنامهٔ نارسایی کنش‌وری اجرایی بارکلی

این مقیاس توسط راسل بارکلی[44] تدوین شده است. طراحی این نسخه مبتنی بر نظریهٔ عصب روانشناختی بارکلی، پنج سازهٔ آن و اهداف خاص تطبیقی این الگو می‌باشد اجرای آن نارسایی‌های معنی‌دار در کنش‌های اجرایی را مشخص می‌نماید؛ همچنین نشان می‌دهد که آیا یک فرد صرفاً در سطوح پایین طیف بهنجار قرار دارد یا با دشواری‌های غیر طبیعی در کنش‌های اجرایی مواجه می‌باشد (۱۵). این مقیاس ۸۹ سؤالی یک ابزار خود گزارشی است که برای محدودهٔ سنی ۱۸ تا ۸۱ سال قابل اجرا بوده و پاسخ‌دهی به آن بر مبنای طیف لیکرت چهار درجه‌ای (هرگز تا همیشه) می‌باشد.

[43] Garnefski
[44] Barkley

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

مقیاس مذکور شامل پنج خرده مقیاس است که این خرده مقیاس‌ها ۵ کنش اجرایی خود مدیریتی زمان (۲۱ سؤال)، خود سازماندهی / حل مسأله (۵۵ سؤال) خود کنترلی / بازداری (۱۹ سؤال)، خود انگیزشی (۱۲ سؤال) و خود نظم‌جویی هیجان (۱۳ سؤال) را اندازه‌گیری می‌کند. از این ابزار ۷ نمره استخراج می‌شود که ۴ نمره مربوط به خرده مقیاس‌ها، یک نمرهٔ کلی و نمرهٔ دیگر از ۱۱ سؤال این مقیاس که به‌عنوان فهرست کنش‌های اجرایی در بیش‌فعالی مطرح شده‌اند، به دست می‌آید. علت نامگذاری این ۱۱ سؤال این است که افراد مبتلا به بیش‌فعالی در مقایسه با دیگر گروه‌های بالینی، نمرهٔ بالاتری در این فهرست کسب نموده‌اند. نمرهٔ هر یک از خرده مقیاس‌ها نیز از طریق جمع جبری سؤال‌های آن خرده مقیاس به دست می‌آید که به دلیل متغیر بودن تعداد سؤالات خرده مقیاس‌ها، دامنهٔ نمرات آن‌ها با هم متفاوت است؛ اما به طور کلی، نمرات بالا در هر خرده مقیاس، بیانگر نارسایی بیشتر در آن کنش اجرایی می‌باشد. برای کل مقیاس ضریب آلفای کرونباخ ۰/۹۱۸ و برای خرده مقیاس خود مدیریتی زمان، خود سازماندهی / حل مسأله، خود کنترلی / بازداری، خود انگیزشی و خود نظم‌جویی هیجان به ترتیب ۰/۹۴۵، ۰/۹۵۸، ۰/۹۳، ۰/۹۱۴، ۰/۹۴۶ گزارش شده است. همچنین ضرایب بازآزمایی برای کل مقیاس ۰/۸۴ و برای خرده مقیاس خود مدیریتی زمان، خود سازماندهی / حل مسأله، خود کنترلی / بازداری، خود انگیزشی و خود نظم‌دهی هیجان به ترتیب ۰/۸۳، ۰/۹۰، ۰/۷۸، ۰/۶۲، ۰/۷۸ گزارش شده است (۲۸). در پژوهش حاضر ضرایب آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس‌ها بین ۰/۷۳ تا ۰/۸۲ و برای کل مقیاس ۰/۸۵ به دست آمد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها

تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ در دو سطح آمار توصیفی به‌منظور محاسبهٔ میانگین و انحراف استاندارد و در سطح آمار استنباطی با استفاده از آزمون پارامتریک تی مستقل و توسط پرسشنامه‌های نارسایی کنش‌وری اجرایی بارکلی و نظم‌جویی شناختی هیجان گارنفسکی صورت پذیرفت. در این پژوهش سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد سنی افراد در گروه معتادان تحت درمان با متادون ۳۸/۲۵±۴/۳۲ سال و در گروه بوپرنورفین ۳۹/۶۷±۶/۲۴ سال بود. و میانگین و انحراف استاندارد سنی کلیهٔ افراد شرکت‌کننده در این پژوهش (هر دو گروه)، ۳۸/ ۹۶±۵/۲۸ سال بود. همچنین ۶۸ نفر (۰/۶۸) از افراد شرکت‌کننده در پژوهش متأهل و ۳۲ نفر (۰/۳۲) مجرد بودند. میانگین و انحراف معیار کلی نمرات گروه مصرف‌کنندهٔ متادون در شاخص کنش‌های اجرایی ۶/۵۵ ± ۱۶۹/۶۰ و در گروه تحت درمان با بوپرنورفین ۷/۱۵ ± ۱۷۹/۰۲ و همچنین میانگین و انحراف معیار کلی نمرات در شاخص تنظیم شناختی هیجان به تفکیک گروه‌ها به ترتیب در گروه بدون درمان ۹/۱۱ ± ۹۵/۶۶ و در گروه تحت درمان به صورت ۱/۴۹ ± ۱۰۵/۵۸ بود.با توجه به جدول ۱ در بین گروه‌های متادون وبوپرنورفین، در خرده مقیاس‌های کنش‌های اجرایی، شامل؛ خود مدیریتی زمان، خود سازماندهی/ حل مسأله، خود کنترلی / بازداری، خود انگیزشی و خود نظم‌جویی هیجان میانگین نمرات به دست آمده در گروه متادون از گروه تحت درمان با بوپرنورفین بالاتر می‌باشد که با استفاده از آزمون آماری تی مستقل مشخص گردید این تفاوت میانگین معنی‌دار می‌باشد ($P<۰/۰۵$). لازم به ذکر است با توجه به اینکه این نمرات مربوط به نارسایی در کارکردهای اجرایی می‌باشد بنابراین معنی‌دار بودن نمرات، در بردارندهٔ سطح پائین‌تر کارکردهای اجرایی در افراد تحت درمان با متادون و نشان‌دهندهٔ بالاتر بودن نشانگان نارسایی کنش‌های اجرایی در این افراد می‌باشد. همچنین در ارتباط با خرده مقیاس‌های متغیر تنظیم شناختی هیجان همچون ملامت خویش،

جدول ۱- مقایسهٔ خرده مقیاس‌های تنظیم شناختی هیجان و کارکردهای عصب شناختی در گروه‌های متادون و بوپرنورفین.

مقیاس‌ها	خرده مقیاس‌ها	گروه	میانگین	معنی‌داری
تنظیم شناختی هیجان	ملامت خویش	متادون	۱۰/۰۸	
		بوپرنورفین	۱۲/۷۶	۰/۰۰۰
	پذیرش	متادون	۱۱/۹۴	
		بوپرنورفین	۱۲/۵۰	۰/۰۰۱
	نشخوار فکری	متادون	۱۲/۹۴	
		بوپرنورفین	۱۰/۹۶	۰/۰۰۷
	تمرکز مجدد مثبت	متادون	۹/۶۶	۰/۰۰۰
		بوپرنورفین	۱۱/۹۸	
	تمرکز مجدد بر برنامه‌ریزی	متادون	۹/۸۸	
		بوپرنورفین	۱۰/۸۶	۰/۰۰۲
	ارزیابی مجدد مثبت	متادون	۹/۸۴	
		بوپرنورفین	۱۲/۰۶	۰/۰۰۲
	دیدگاه‌گیری	متادون	۱۰/۳۰	
		بوپرنورفین	۱۲/۶۶	۰/۰۰۳
	فاجعه‌سازی	متادون	۱۱/۳۰	
		بوپرنورفین	۱۰/۷۶	۰/۰۰۰
	ملامت دیگران	متادون	۹/۷۲	
		بوپرنورفین	۱۱/۰۴	۰/۰۰۰
نارسایی کنش‌های اجرایی	خود مدیریتی زمان	متادون	۴۱/۲۸	
		بوپرنورفین	۳۹/۰۶	۰/۰۰۱
	خود سازمان‌دهی/حل مسئله	متادون	۴۵/۳۴	۰/۰۱
		بوپرنورفین	۴۴/۵۴	
	خود کنترلی / بازداری	متادون	۳۷/۵۰	۰/۰۳
		بوپرنورفین	۳۶/۵۶	
	خود انگیزشی	متادون	۲۷/۶۰	۰/۰۰۰
		بوپرنورفین	۲۵/۱۶	
	خود نظم‌جویی هیجانی	متادون	۲۶/۶۴	۰/۰۰۲
		بوپرنورفین	۲۴/۲۸	

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

پذیرش، تمرکز مجدد مثبت، تمرکز مجدد برنامه‌ریزی، ارزیابی مجدد مثبت، دیدگاه‌گیری و ملامت دیگران همچنان که از جدول ۱ پیداست میانگین نمرات در گروه بوپرنورفین از گروه متادون بالاتر می‌باشد با این حال در خرده مقیاس‌های نشخوار فکری و فاجعه‌سازی نمرات در گروه بوپرنورفین پائین‌تر می‌باشد و این تفاوت آماری در آزمون تی مستقل معنی‌دار و بیانگر تنظیم هیجانی بیشتر در این افراد بوده است ($P<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف مقایسهٔ کارکردهای عصب شناختی و هیجانی در افراد تحت درمان با متادون و بوپرنورفین انجام پذیرفت. نتایج ارزیابی کنش‌های اجرایی با آزمون کنش‌وری اجرایی بارکلی بیانگر این بود که افراد تحت درمان با متادون در مقایسه با افراد تحت درمان با بوپرنورفین در تمامی ابعاد عملکرد ضعیف‌تری دارند. این یافته، با نتایج پژوهش‌های رپیلی و همکاران (۲۰۰۹)-(۲۹)، رپیلی و همکاران (۲۰۱۱)-(۳۰)، لوندکوئیست[45] (۲۰۰۵)-(۳۱)، وون گتسو[46] و همکاران (۲۰۰۴)-(۳۲) همخوانی دارد. رپیلی و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی خود دریافتند که بیماران تحت درمان با متادون در مقایسه با بیماران تحت درمان با بوپرنورفین در زمان واکنش ساده و حافظهٔ کاری به طور معنی‌داری کندتر بودند (۲۹). همچنین در پژوهش گیاکموزی و همکاران (۲۰۰۸) در مقیاس حافظهٔ کاری بین دو گروه تفاوت معنی‌دار بود ولی در بخش‌های دیگر کنش‌های اجرایی شامل سرعت روانی -حرکتی و عملکردهای اجرایی و انعطاف‌پذیری شناختی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (۲۰). اما تحقیق سویکا[47] و همکاران (۲۰۰۵) در تضاد با یافتهٔ حاضر است. آن‌ها دریافتندکه گروه تحت درمان با بوپرنورفین در مقایسه با گروه تحت درمان با متادون عملکرد روانی -حرکتی بهتری را نشان می‌دهند (۱۳).

مطالعات مطرح می‌کنند که نقص‌های موجود در عملکردهای اجرایی سوءمصرف‌کنندگان مواد ناشی از آسیب قشر پیشانی مغز است. برای مثال مطالعات حیوانی و انسانی کم کاری‌هایی را در قسمت بطنی جانبی قشر پیش‌پیشانی مغز[48] نشان داده‌اند (۳۳). از آنجا که این ناحیه در مغز برای عملکرد بهتر در آزمون کنش‌وری اجرایی بارکلی تأثیر بسزایی دارد، بنابراین اختلال عملکرد در این تکلیف را قابل تبیین می‌سازد. متادون جریان خون مغز را کاهش می‌دهد به‌خصوص قشر پیشانی چپ افرادی که متادون مصرف می‌کنند بزرگ‌تر از راست است (عدم تقارن)، در حالی که در مورد بوپرنورفین گزارشی که باعث کاهش جریان خون مغز شود به دست نیامده است (۳۴). به طور کلی کاهش جریان خون مغز با سوءمصرف مواد مخدر همراه است و باعث تغییراتی در نسخهٔ چند انتقال دهندهٔ عصبی از جمله کاتکول آمین‌ها[49] و استیل کولین[50] می‌شود (۲۹). بنابراین با توجه به نقش کاتکول آمین‌ها در یکپارچگی کنش‌های اجرایی و حافظهٔ کاری و همچنین استیل کولین در شکل‌گیری یادگیری و تثبیت حافظه، می‌توان گفت که اختلالات به وجود آمده در جریان خون مغزی و در پی آن اشکالات به وجود آمده در ناقل‌های عصبی افراد مصرف‌کنندهٔ متادون کنش‌های شناختی و حافظهٔ افراد مصرف‌کننده متادون را با اختلال مواجه می‌سازد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که ترک مصرف مواد مخدر و استفادهٔ منظم از درمان نگهدارندهٔ بوپرنورفین در کنار سایر درمان‌ها ممکن است در مقایسه با داروی متادون در بهبود و کاهش نقائص کارکردهای اجرایی افراد تحت درمان با متادون مؤثر باشد.

در این پژوهش افراد مصرف‌کنندهٔ بوپرنورفین از راهبردهای تنظیم هیجان مثبت‌تری نسبت به گروه مصرف‌کنندهٔ متادون استفاده کردند. افراد تحت درمان با بوپرنورفین در زیر مقیاس‌های متغیر تنظیم هیجانی شامل ملامت خویش، پذیرش، تمرکز مجدد مثبت، تمرکز مجدد برنامه‌ریزی، ارزیابی مجدد مثبت، دیدگاه‌گیری و ملامت دیگران میانگین نمرهٔ بالاتری را کسب کردند اما در خرده مقیاس‌های نشخوار فکری و فاجعه‌سازی نمرات در گروه متادون بالاتر بود. نتایج به دست آمده با نتایج مطالعات ترینددد و جانسون[51] (۲۰۰۴)-(۳۵)، ترینددد، آنگر[52]، چو[53] و جانسون (۲۰۰۲)-(۳۶) و ویلز، واکارو و مک نامارا[54] (۱۹۹۴)-(۳۷) هم راستا است. نتایج این مطالعات بیانگر این است که نقائص در راهبردهای تنظیم هیجانی در افراد مصرف‌کنندهٔ متادون بر اثر مهارت‌های پائین هیجانی و ناتوانی در حل مسائل است و به نظر می‌آید که افراد معتاد تحت درمان با متادون توانایی ضعیفی در کنترل هیجانات و برخورد با مسائل و تصمیم‌گیری مناسب دارند. در واقع می‌توان این گونه تبیین داشت که این افراد دارای رشد ناکافی در عواطف و مدیریت مناسب در هیجانات و رفتار هستند. از طرفی بالاتر بودن نمرات در برخی از راهبردهای تنظیم هیجانی منفی در گروه تحت درمان با بوپرنورفین همچون ملامت خود و دیگران می‌تواند به علت احساس پشیمانی و ملامت نسبت به مشکلات مختلف به وجود آمده در دوران اعتیادی همچون از دست دادن سلامتی، موقعیت اجتماعی -شغلی و غیره باشد که فرد به علت رسیدن به بهبودی نسبی بالاتر نسبت به مصرف‌کنندگان متادون، دارای احساس ملامت

[45] Lundqvist
[46] Von Geusau
[47] Soyka
[48] Ventrolateral prefrontal cortex
[49] Catecholamine
[50] Acetylcholine
[51] Trindad and Johnson
[52] Unger
[53] Chou
[54] Wills, Vaccaro and Mcnamara

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

بیشتری نسبت به خود و دیگران می‌باشد که البته به نظر می‌رسد حالتی گذراست و با درگیر شدن فرد با مسیر عادی زندگی و بهبودی بیشتر برطرف می‌گردد. همچنین ایپسر[55] و همکاران در مطالعهٔ خود دریافتند که بوپرنورفین می‌تواند منجر به کاهش هیجانات منفی و تنظیم هیجانی بالاتری در مقایسه با متادون و اپیوئیدهای دیگر گردد (۳۸). در تحقیقی مشابه که توسط برشاد، سیدن و ویت در افراد تحت درمان نگهدارنده جهت بررسی پردازش‌های هیجانی چهره با استفاده از دستگاه الکتروکولوگوافی[56] انجام شد، نتایج بیانگر این بود که بوپرنورفین نسبت به داروی متادون می‌تواند پاسخ‌دهی و واکنش به برخی از هیجانات منفی را کاهش دهد (۳۹).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که افراد تحت درمان متادون در مقیاس‌های نشخوار فکری و فاجعه‌سازی نمرهٔ بیشتری نسبت به افراد تحت درمان با بوپرنورفین داشتند. در نتیجه بیماران تحت درمان با متادون با مشکلات روانشناختی متعددی نظیر استرس، اضطراب، افسردگی و نوسانات خلقی روبرو هستند. وجود این مشکلات بر اثر عدم شناسایی هیجانات و کوشش در زمینهٔ مهار و کنترل هیجانات و احساسات و افکار مربوط به آن‌ها است (۴۰). در حالی که طبق تحقیقاتی که در ارتباط با اثرات روانشناختی داروی نگهدارندهٔ بوپرنورفین انجام گرفته، این دارو در کاهش خشم، اضطراب و ترس در افراد تحت درمان اعتیاد اثرات مفیدتری داشته است (۳۹، ۳۸).

بنابراین با توجه به مطالعات انجام شده و نتایج حاصل از این پژوهش، اگرچه متادون و بوپرنورفین هر دو باعث ایجاد نقصان در کنش‌های عصبی اجرایی و تنظیم هیجانی می‌گردند اما بوپرنورفین کارکردهای عصب شناختی و هیجانی را بهتر حفظ می‌کند و به نظر می‌رسد درمان با بوپرنورفین باید مورد تأکید بیشتری قرار گیرد.

از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به کمبود مطالعات در زمینهٔ پیشینهٔ پژوهش، نمونه‌گیری در دسترس، کنترل متغیر جنسیت، مادهٔ مصرفی، شرایط سنی و انجام پژوهش در شهر مشهد اشاره داشت، همچنین در مطالعهٔ حاضر به علت جمعیت ناکافی و در دسترس نبودن زنان داوطلب شرکت در پژوهش، فقط از افراد مذکر استفاده گردید که با توجه به این موارد، در تعمیم نتایج باید با احتیاط عمل نمود.

منابع

1. Dallas TX, David W, Julie K. Staley behavioral neuroscience of drug addiction. Biosocieties. 2010; 39: 22-6.

2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5Th ed. Washington, DC: APA. 2013.

3. Mokri A. Brief overview of the status of drug abuse in Iran. Archives of Iranian Medicine. 2002; 5: 184-90.

4. Paulus MP, Hozack NE, Zauscher BE, Frank L, Brown GG, Braff DL. Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects. Neuropsychopharmacology. 2002; 26(1): 53-6.

5. Lyvers G, Leggio L, Abenavoli L, Gasbarrini G. Neurobiochemical and clinical aspects of craving in alcohol addiction: a review. Addict Behav. 2005; 30(6): 1209-24.

6. Czuchry M, Dansereau DF. Cognitive skills training: impact on drug abuse counseling and readiness for treatment. Am J Drug Alcohol Abuse. 2003; 29(1): 1-18.

7. Witkiewitz K, Marlatt A, Walker D. Ming-fullness-based relapse prevention for alcohol and substance use disorders. J Cogn Psychother. 2005; 19: 221-2.

8. McLellan AG, Arndt IO, Metzger DS, Woody GE, O'Brien CP. The effects of psychosocial services in subs tance abuse treatment. JAMA. 1993; 269(15): 1953-9.

9. Layson-Wolf C, Goode JV, Small RE. Clinical use of methadone. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2002; 16(1): 29-59.

10. Connock M, Juarez-Garcia A, Jowett S, Frew E, Liu Z, Taylor RJ, et al. Methadone and buprenorphine for the management of opioid dependence: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2007; 11(9):1-171.

11. Huizinga M, Dolan C, Van Der Molen M. Age-related change in executive function: developmental trends and a latent variable analysis. Neuropsychol. 2006; 44(11): 2017-36.

12. Soyka M, Horak M, Dittert S, Kagerer S. Less driving impairment on buprenorphine than methadone in drug-dependent patients? J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2001; 13(4): 527-8.

13. Soyka M, Hock B, Kagerer S, Lehnert R, Limmer C, Kuefner H. Less impairment on one portion of a

[55] Ipser
[56] Electrooculography

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

driving-relevant psychomotor battery in buprenorphine-maintained than in methadone-maintained patients. results of a randomized clinical trial. J Clin Psychopharmacol. 2005; 25(5): 490-3.

14. Gerra G, Borella F, Zaimovic A, Moi G, Bussandri M, Bubici C, et al. Buprenorphine versus methadone for opioid dependence: predictor variables for treatment outcome. Drug Alcohol Depend. 2004; 75(1): 37-45.

15. Barkley RA. Deficits in executive functioning scale (BDEFS). New York: Guilford Press; 2011.

16. Lyvers G, Leggio L, Abenavoli L, Gasbarrini G. Neurobiochemical and clinical aspects of craving in alcohol addiction: a review. Addictive Behaviors. 2005; 30(6): 1209-24.

17. Lezak MD. Neuropsychological assessment. 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1995.

18. 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 a stimulant abuser. Neuropsychologia. 2001; 39(4): 376-89.

19. Darke S, Sims J, Mcdonald S, Wicks W. Cognitive impairment among methadone maintenance patients. Addiction. 2000; 95(5): 687-95.

20. Giacomuzzi SM, Thill C, Riemer Y, Garber K, Ertl M. Buprenorphine-and methadone maintenance treatment: influence on aspects of cognitive and memory performance. Open Addict J. 2008; 1: 5-6.

21. Taube-Schiff M, Van Exan J, Tanaka R, Wnuk S, Hawa R, Sockalingam S. "Attachment style and emotional eating in bariatric surgery candidates: the mediating role of difficulties in emotion regulation". Eat Behav. 2015; 18: 36-40.

22. Aldao A, Nolen-Hoeksema S, Schweizer S. Emotion-regulation strategies across psychopathology: a meta-analytic review. Clin Psychol Rev. 2010; 30(2): 217-37.

23. Garnefski N, Teerds J, Kraaij V, Legerstee J, Van den Kommer T. Cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: differences between males and females. Pers Individ Dif. 2004; 36(2): 267-76.

24. Barlow DH, Allen LB, Choate ML. Toward a unified treatment for emotional disorders. Behav Ther. 2004; 35(2): 205-30.

25. Savvas S, Somogyi A, White J. The effect of methadone on emotional reactivity. Addiction. 2012;107(2): 388-92.

26. Rolley E. Pharm D. Mary C. Eric S. Shahron W. Maxiline L. et al. A comparison of l evomethadyl acetate, buprenorphine, and methadone for opioid dependence. N Engl J Med. 2000; 324(2): 1290-4.

27. Yusefi F. The relationship of cognitive emotion regulation strategies with depression and anexiety in the middle students. Except Child. 2007; 4: 871-92.

28. Mashhadi A, Mirdoraghi F, Hosainzadeh-Maleki Z, Hasani J, Hamzeloo M. Factor structore, reliability and validity of persian version of barkeley deficits in executive functioning scale(BDEFS)- adult version. J Clin Psychol. 2015; 7(1): 51-62.

29. Rapeli P, Carola Fabritius C, Kalska H, Alho H. Memory function in opioid dependent patients treated with methadone or buprenorphine along with benzodiazepine: longitudinal change in comparison to healthy individuals. Subst Abuse Treat Prev Policy. 2009; 4: 6. doi:10.1186/1747-597X-4-6.

30. Rapeli P, Carola Fabritius C, Kalska H, Alho H. Cognitive functioning in opioid dependentpatients treated with buprenorphine, methadone,and other psychoactive medications: stability and correlates. BMC Clin Pharmacol. 2011; 11: 13. doi.org/10.1186/1472-6904-11-13.

31. Lundqvist T. Cognitive consequences of connobese use in comparison with abuse of stimulants and heroin with regard to attention, memory and executive functions. Pharmacol Biochem Behav. 2005; 81(2): 319-30.

32. Von Geusau NA, Stalenhoef P, Huizinga M, Snel J, Ridderinkhof KR. Impaired executive function in male MDMA ("ecstasy") users. Psychopharmacology (Berl). 2004; 175(3): 331-441.

33. Hampshire A, Owen AM. Fractionating attentional control using eventrelated fmri. Cereb Cortex. 2006; 16(12): 1679-89.

34. Rapeli P, Fabritius C, Alho H, Salaspuro M, Wahlbeck K, Kalska H. Methadone vs buprenorphine/naloxone during early opioid substitution treatment: a naturalistic comparison of cognitive performancerelative to healthy controls. BMC Clin Pharmacol. 2007; 7: 5. doi.org/10.1186/1472-6904-7-5.

35. Trindad DR, Unger Jb, Chou CO, Johnson A. The protective association of emotional intellegence with psychosocial smoking risking factors factor adolescent. personality and individual differences. Pers Individ Dif. 2004; 36(4): 945-54.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]

36. Trindad DR, Johnson CA. The association between emotion intelligence and early adolescent tobaco and alcohol use. Pers Individ Dif. 2002; 3(21): 95-105.

37. Wills TA, Vaccaro D, Mcnamara G. Novehty seeking, risk taking and related constructs as predictors of adolescent substance use: an application of cloninger s theory. J Subst Abuse. 1994; 6(1): 1-20

38. Ipser JC1, Terburg D, Syal S, Phillips N, Solms M, Panksepp J, et al. Reduced fear-recognition sensitivity following acute buprenorphine administration in healthy volunteers. Psychoneuroendocrinology. 2013; 38(1): 166-70.

39. Bershad AK, Seiden JA, de Wit H. Effects of buprenorphine on responses to social stimuli in healthy adults. Psychoneuroendocrinology. 2016; 63: 43-9.

40. Narimani M, Abasi M, Abolghasemi A, Ahadi B. Comparison of the effectiveness of acceptance / commitment with emotion regulation training on adjus tment of students with dyscalculia. Middle Eastern Journal of Disability Studies. 2013; 4(2): 174-6.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2025-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.3.25]