

## مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراپسری مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد در افراد سوءصرف کننده مواد

بهروز خسرویان<sup>۱</sup>، اسماعیل سلیمانی<sup>۲\*</sup>

تاریخ دریافت ۱۳۹۶/۰۸/۲۶ تاریخ پذیرش ۱۳۹۶/۱۱/۰۸

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** اعتیاد یک بیماری روان‌پژوهی مزمن می‌باشد که در بسیاری از جوامع از جمله جامعه ایران در حال گسترش است و به مهم‌ترین بحران جوامع تبدیل شده است. هدف از این مطالعه مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراپسری مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر میزان ولع مصرف سوءصرف‌کنندگان مواد می‌باشد.

**مواد و روش کار:** این پژوهش یک مطالعه آزمایشی همراه با گمارش تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های آزمایش و گواه به همراه پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری شامل کلیه بیماران وابسته به مواد افیونی مراجعه‌کننده به مراکز متادون درمانی در شهرستان میاندوآب در سال ۱۳۹۶ بودند که از بین آن‌ها ۶۰ نفر که شرایط لازم برای ورود به پژوهش را داشتند با روش نمونه‌گیری تصادفی به عنوان نمونه انتخاب شدند و پس از پاسخ‌دهی به پرسشنامه ولع مصرف مواد، به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش tDCS (۲۰ نفر)، نوروفیدبک (۲۰ نفر) و یک گروه گواه (۲۰ نفر) جای گرفتند. ایزازهای به کارفته در این پژوهش پرسشنامه ولع مصرف فرانکن و همکاران (۲۰۰۲) بود. جلسات درمانی تحریک الکتریکی مستقیم فراپسری (tDCS) شامل ۲۰ دقیقه تحریک آندی ناحیه F3 و تحریک کاتدی ناحیه F4 با شدت جریان ۲ میلی‌آمپر بود. همچنین جلسات درمانی نوروفیدبک شامل ۲۰ دقیقه اجرا گردید. سپس هر سه گروه با دیگر به پرسشنامه‌های فوق پاسخ دادند. داده‌های به دست آمده با استفاده از تحلیل کوواریانس چند متغیری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** تحلیل داده‌های به دست آمده با استفاده از تحلیل کوواریانس نشان داد که بین سه گروه در میزان ولع مصرف در مرحله پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد. همچنین تحلیل داده‌ها نشان داد که روش درمانی tDCS در مقایسه با نوروفیدبک در کاهش میزان ولع مصرف در مرحله پس‌آزمون مؤثرتر بوده است.

**بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که نوروفیدبک و بهویژه تحریک الکتریکی مستقیم فراپسری مغز (tDCS) می‌توانند موجب کاهش ولع مصرف در سوءصرف‌کنندگان مواد شوند. لذا به درمان‌گران پیشنهاد می‌گردد از تحریک الکتریکی مستقیم فراپسری مغز (tDCS) و نوروفیدبک برای درمان افراد معتاد استفاده کنند.

**کلیدواژه‌ها:** tDCS، نوروفیدبک، ولع مصرف، اعتیاد

مجله پژوهشی ارومیه، دوره بیست و نهم، شماره اول، ص ۳۲-۲۰، فروردین ۱۳۹۷

آدرس مکاتبه: ارومیه، والفجر، خیابان جام جم، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه علوم تربیتی، تلفن: ۰۹۱۲۶۹۰۷۷۶۸

Email: E.soleimani@urmia.ac.ir

مواد، مصرف مواد را ادامه می‌دهد (۳). همچنین تغییر در مدارهای مغزی ویژگی مهم اختلالات مصرف مواد است که امکان دارد بعد از مسمومیت زدایی نیز ادامه یابد، مخصوصاً در افرادی که به اختلالات شدید مبتلا هستند. تأثیرات رفتاری این تغییرات مغزی ممکن است در برگشت‌های مکرر و اشتیاق شدید به مواد در موقعی که افراد با حرکت‌های مرتبط با مواد مواجه می‌شوند، آشکار شوند. این تأثیرات

### مقدمه

مصرف مواد از جمله شدیدترین مشکلاتی است که جوامع امروزی با آن مواجه هستند و هر روز بر دامنه آن نیز افزوده می‌شود. مصرف مواد نه تنها بر سلامت و رفتار افراد اثرات زیان‌باری دارد، بلکه با هزینه‌های بالای اجتماعی نیز همراه است (۱). ویژگی اصلی اختلالات مصرف مواد، مجموعه‌ای از نشانه‌های شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی است که نشان می‌دهند فرد باوجود مشکلات مرتبط با

<sup>۱</sup> دانشجوی دکتری روانشناسی، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۲</sup> استادیار، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

منطق استفاده از tDCS به عنوان درمانی برای اعتیاد و ولع مصرف مواد این است که DLPFC که نقش مهمی در مکانیسم‌های کنترل بازداری از بالا به پایین و مکانیسم‌های پاداش بازی می‌کند، در این اختلالات بدکارکردی دارد (۱۰). نتایج تحلیل شده بر روی بیماران معتاد به الكل، کوکائین، کراک یا سیگار، اثرات مثبت tDCS فعال در نمره‌های ولع مصرف (۱۱ و ۱۲) را نشان دادند. پژوهش تروجک، سوودری-فور، آبلو، کارپنیر و همکاران<sup>۸</sup> (۱۳) نشان داد که tDCS قادر است مصرف بیماران مبتلا به الكل را کاهش دهد. همچنین پژوهش واگنر، والثو و پاسکال لون<sup>۹</sup> (۱۴) نشان داد که تحریک مکرر مغناطیسی فرماقشri می‌تواند منجر به تغییرات رفتاری طولانی‌مدت، شامل کاهش ولع مصرف و کاهش سوئمصرف مواد شود. مطالعه ویشورک، لیپولد، جاکوب، پولاک و هرمان<sup>۱۰</sup> (۱۵) نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فرماقشri DLPFC باعث کاهش معنی‌دار ولع مصرف الكل و درمان آن‌ها می‌شود.

در حوزه درمان اختلالات روان‌شناختی، پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین برق نگاری مغزی<sup>۱۱</sup>، مکانیزم‌های زیربنایی تalamوکورتیکی<sup>۱۲</sup> مغز و حالات روان‌شناختی، نشان داده‌اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش‌های عصب درمانی، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالات روان‌شناختی ایجاد نماید (۱۶). آموزش پس‌خواراند عصبی یا نوروفیدبک<sup>۱۳</sup> از جمله این روش‌های عصب درمانی است که اخیراً مطالعاتی پیرامون کارایی آن در موقعیت‌های آسیب‌شناختی روانی انجام شده است (۱۸). نوروفیدبک روشی است که هدف آن کمک به افراد برای تغییر دادن عملکرد مغزشان بدون استفاده از روش‌های تهاجمی است (۱۹). نوروفیدبک به‌نوعی شرطی شدن کنشگر فعالیت الکتریکی مغز اشاره دارد که در آن به فعالیت مطلوب مغز پاداش داده می‌شود و فعالیت نامطلوب مغز بازداری می‌شود. باور بر این است که نوروفیدبک رشد را فرا می‌خواهد و در سطوح سلولی مغز تغییراتی ایجاد می‌کند و بهنوبه خود کارکرد مغز و عملکرد شناختی - رفتاری را بهبود می‌بخشد (۲۰). در حقیقت نوروفیدبک فنی است که در آن اشخاص یاد می‌گیرند به‌وسیله شرطی‌سازی کنشگر، الگوی امواج مغزی خود را تغییر دهند (۲۱).

مداوم ممکن است در اثر روش‌های درمانی بلندمدت بهبود یابد (۳).

یکی از پرفشارترین و دنباله‌دارترین مباحثی است که در جریان درمان اختلالات اعتیادی با آن مواجه هستیم، ولع، وسوسه و یا اشتیاق مصرف<sup>۱</sup> است. تیفانی و درایز<sup>۲</sup> (۴) ولع مصرف را به عنوان واژه‌ای تعریف کرده‌اند که طیف وسیعی از پدیده‌ها از جمله انتظار تأثیرات تقویت‌کننده و گرایش شدید به مواد را در بر می‌گیرد. هورمز و روزین<sup>۳</sup> (۵) ولع را این‌گونه تعریف می‌کنند: احساس بسیار قوی و خواستن فوری یک‌چیز، به‌طوری‌که امکان هرگونه تمرکز بر موضوع دیگری غیر از موضوع خواسته‌شده ناممکن باشد. مطالعات مختلف نشان داده است که ولع مصرف به عنوان پدیده مرکزی و عامل اصلی ادامه سوئمصرف و همچنین بازگشت به اعتیاد پس از دوره‌های درمانی شناخته می‌شود.

مدل‌های عصب‌شناختی معاصر اعتیاد را به عنوان یک اختلال مغزی می‌شناسند که شامل آسیب‌های نورونی شدیدی است و منجر به مصرف مصارنه مواد علیرغم پیامدهای منفی آن می‌شود (۶). مطابق تصویربرداری‌های مغزی، قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی (DLPFC)<sup>۴</sup>، نقش مهمی در ولع مصرف ایفا می‌کند (۷). همچنین بر اساس این مطالعات در اختلالات اعتیادی تغییراتی در مناطق پیش‌پیشانی مغز به‌ویژه در کورتکس پیش‌پیشانی پشتی جانبی شناسایی کرده‌اند و این تغییرات مغزی که با ولع مصرف مواد همراه می‌شود، به‌وسیله میل شدید به مواد و کنترل بازداری مختل شده تشیدید می‌یابد (۸).

یکی از روش‌های درمانی که برای تنظیم و تعديل فعالیت DLPFC و درنتیجه کاهش ولع مصرف مواد استفاده می‌شود تحریک مستقیم از روی جمجمه با استفاده از جریان الکتریکی (tDCS)<sup>۵</sup> است. یک ابزار ساده در این روش استفاده می‌شود که با استفاده از الکترودهای بزرگی که روی سر فرد قرار می‌گیرد، یک جریان الکتریکی پیوسته و خفیف را از سر عبور می‌دهد. اثربخشی tDCS بستگی به جهت جریان الکتریکی دارد. تحریک آندی<sup>۶</sup> میزان فعالیت و برانگیختگی مغز را افزایش می‌دهد و تحریک کاتندی<sup>۷</sup> بر عکس، فعالیت را کاهش می‌دهد. این روش نوعی پردازش بالا به پایین محسوب می‌شود (۹).

۱- Creaving

۲- Tiffany & Drobis

۳- Hormes & Rozin

۴- Dorsolateral prefrontal cortex

۵- Transcranial direct current stimulation (tDCS)

۶- Anodal stimulation

۷- Cathodal stimulation

<sup>8</sup>- Trojak, Soudry.Faure, Abello, Carpentier et al

<sup>9</sup>- Wagner, Valero.Cabre, Pascual-Leone

<sup>10</sup>- Wietschorke,Lippold,Jacob, Polak & Herrmann

<sup>11</sup>- electro encephalography (EEG)

<sup>12</sup>- Thalamus cortical

<sup>13</sup>- Neurofeedback

که نوروفیدبک اشتیاق به مت آمفتامین را به طور معنی داری کاهش می دهد و درمان کاملاً اثربخشی برای ولع مصرف مت آمفتامین می باشد (۲۱) در همین راستا، نریمانی و رجبی در پژوهش خود با استفاده از پروتکل آلفا تتا نشان دادند که بعد از بیست جلسه درمانی با نوروفیدبک، بهبودی معنی داری در عقاید و سوسومنگیز بیماران مشاهده گردید (۲۲). ذوالفقارزداده، خلیل زاده، قشونی و هاشمیان نیز این نتایج را در پژوهش خود نشان دادند (۱۹). قادری در پژوهش خود با عنوان اثربخشی نوروفیدبک بر ولع افراد با اختلال سوء مصرف مواد نشان داد که اجرای نوروفیدبک بر اساس پروتکل آلفا تتا (pz) <sup>۱۰</sup> تأثیر مثبتی در کاهش سوسومنگی این افراد دارد (۲۳).

با توجه به ناکافی بودن روش های رایج در درمان اختلال وابستگی به مواد از جمله دارودرمانی ها و با توجه به آن که در حال حاضر کاهش میزان ولع اولین پدیده مهم در عود بوده و علائم و نشانه های روانی که نقش عمداتی در اشتیاق به مواد و بازگشت به سمت مصرف دارند از چالش های درمان می باشند، اهمیت پژوهش های بیشتر در این زمینه را مشخص می نماید. همچنین با عنایت به اینکه تاکنون هیچ گونه پژوهشی به مقایسه اثربخشی دو روش درمانی tDCS و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد انجام نشده است، در پژوهش حاضر بر آن شدیم تا به مقایسه اثربخشی تحریک با جریان مستقیم الکتریکی فرآنشی مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد کننده مواد افیونی پرداخته شود. بنابراین سؤال اصلی پژوهش حاضر این است که آیا بین اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فرآنشی مغزی (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد در افراد سوء مصرف کننده مواد افیونی تفاوت معناداری وجود دارد؟

## مواد و روش کار

با توجه به ماهیت پژوهش و اهداف تحقیق، پژوهش حاضر از نوع آزمایشی با پیش آزمون و پس آزمون می باشد که در آن از دو گروه آزمایشی و یک گروه گواه استفاده شد. جامعه آماری پژوهش حاضر را تمامی مردان سوء مصرف کننده مواد در شهرستان میاندوآب تشکیل می دهند که در سال ۱۳۹۶ (شهریور و مهرماه) به مراکز درمانی و بازتوانی اعتیاد مراجعه نموده اند. بدین ترتیب از بین این ۶۰ نفر از معتادان تحت درمان با متادون که حاضر به همکاری

درمان نوروفیدبک قابلیت کاربرد برای تعدادی از اختلالات عصب شناختی مرتبط با توجه را نیز دارد (۳۲ و ۳۳).

نتایج مطالعات در زمینه بررسی اثربخشی آموزش پس خواراند عصبی بر وضعیت روان شناختی بیماران وابسته به مواد و الكل، افزایش آرامش بیماران، کاهش استرس و کاهش نابهنجاری های روان شناختی بیماران را گزارش کرده اند. مطالعه کایزر، اوتمر و اسکات <sup>۱</sup> بر روی بیماران سوء مصرف کننده مواد نیز نشان داده است که آموزش پس خواراند عصبی می تواند میزان بهبودی این بیماران را تا دو برابر افزایش داده، میزان ولع و عود را کاهش داده و در تمرکز و پردازش اطلاعات بیماران بهبود ایجاد کند (۱۶).

پژوهش گلدرگ، گرین وود و تینتور <sup>۲</sup> نیز تأثیرات برنامه درمانی پس خواراند عصبی را بر کاهش مصرف مواد و افزایش احساس خودکنترلی بیماران وابسته به مواد افیونی نشان دادند. اسکات و همکاران (۱۷) در پژوهش خود بر روی تأثیر نوروفیدبک همراه با درمان های استاندارد نشان دادند که استفاده از نوروفیدبک سبب اثربخش تر شدن درمان های دارویی وابستگی به مواد می شود و مدت زمان بیشتری در فرایند درمان باقی می مانند. کلی <sup>۳</sup> اثر آموزش پروتکل آلفا تتا <sup>۴</sup> را در یک دوره نه ماهه روی بیماران وابسته به الكل بررسی کرد که منجر به کاهش قابل توجه میزان عود بیماران شد (۱۸). نتایج مطالعه بودنمر و کلاؤی <sup>۵</sup> نیز این نتایج را در درمان سوء مصرف کراک- کوکائین مورد تأیید قرار دادند. رایموند، وارنی، پارکینسون و گرازیلر <sup>۶</sup> هم در مطالعه ای میزان اجتناب و ترک بیماران تحت درمان نوروفیدبک را در مقایسه با گروه بلاسیبو بالاتر گزارش کردند (۱۹).

در مطالعه دانشگاه کالیفرنیا، به مقایسه روش درمانی نوروفیدبک با درمان سنتی (درمان ۱۲ مرحله ای مینه سوتا) <sup>۷</sup> اختلال وابستگی به مواد پرداخته شد. نتایج نشان داده است توقف درمان در گروه کنترل بالاتر از گروه آزمایش بود. همچنین میزان موفقیت گروه آزمایش در بهبود و عدم بازگشت و عود مجدد (بر اساس یک پیگیری یک ساله) بالاتر از گروه کنترل بود (۱۶). نتایج مطالعه هارل، آل- باز، باروت، تاسمان، ساخادوز، استوارت و ساخادوز <sup>۸</sup> نیز نشان داد که تغییرات EEG <sup>۹</sup> به دست آمده با استفاده از نوروفیدبک با نتایج EEG مثبت و واکنش به نشانه های مواد و بهبودی های بالینی همراه می شود. همچنین نتایج پژوهش هاشمیان نشان داد

<sup>1</sup>- Kaiser, Othmer & Scott

<sup>2</sup>- Goldberg, Greenwood & Taintor

<sup>3</sup>- Kelley

<sup>4</sup>- Alpha- Theta protocol

<sup>5</sup>- Bodehnamer & Callaway

<sup>6</sup>- Raymond, Varney, Parkinson & Gruzelier

<sup>7</sup>- Minnesota model 12-steps

<sup>8</sup>- Horrell, El- Baz, Baruth, Tasman, Sokhadze, Stewart &

Sokhadze

<sup>9</sup> - Electroencephalography

<sup>10</sup>- Parietal Zone

صرف کنندگان تزریقی ۰/۹۸ گزارش شده است (۲۴). در پژوهش حاضر نیز آلفای کرونباخ ۰/۹۰ برای این پرسشنامه به دست آمد.

**روش اجرا:** پژوهش حاضر بدین صورت انجام گرفت که ابتدا مجوز لازم جهت انجام پژوهش از محل مربوطه یعنی دانشگاه علوم پژوهشی و بهزیستی دریافت گردید. سپس با مراجعه به مراکز اعتیاد تحت نظر اداره کار و امور اجتماعی شهرداری تهران مجوز این پژوهش را دریافت کرد. پس از این مرحله با انتخاب نمونه مورد نظر پرداختیم. قبل از اجرای آزمایش از آزمودنی‌ها پیش‌آزمون مربوط به ابزارهای مورداستفاده گرفته شد. قبل از درخواست از آزمودنی‌ها برای پاسخگویی به پرسشنامه‌ها، اطلاعات لازم در مورد اهداف پژوهش، پرسشنامه‌ها و نحوه پاسخ‌دهی به سوالات، به آن‌ها داده شد. در مرحله مداخله برای یکی از گروه‌های آزمایش از دستگاه tDCS با نام Oasis pro with tDCS از شرکت Mind alive استفاده شد. آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه یک روز در میان تحت درمان با تحریک الکتریکی مستقیم مغز از روی جمجمه (tDCS) قرار گرفتند. به این صورت که الکترود آند (تحریکی) در ناحیه خلفی جانبی قشر پیش پیشانی چپ (F3) و الکترود کاتد (بازدارنده) بر روی ناحیه خلفی جانبی قشر پیش پیشانی راست (F4) قرار گرفت و ۲ میلی‌آمپر جریان مستقیم الکتریکی به مدت ۲۰ دقیقه از جمجمه افراد عبور داده شد. در همین زمان گروه آزمایش دیگر به مدت ۲۰ دقیقه و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه تحت درمان نوروفیدبک از طریق پروتکل آلفاتتا قرار گرفتند. برای انجام نوروفیدبک از دستگاه نوروفیدبک با سخت‌افزار پروکمپ<sup>۳</sup> و نرم‌افزار اینفینیتی باپوگراف<sup>۴</sup> محصول شرکت تکنولوژی کانادا استفاده شد. این دستگاه در واقع ابزاری است که کار دریافت امواج از الکترودهای متصل به پوست سر و انتقال آن‌ها به سیستم نرم‌افزاری داخل کامپیوتر را بر عهده دارد. هدف از اجرای پروتکل آلفاتتا که در حالت آرامش و با چشم اندازی به این امواج از (۴ تا ۸ هرتز) در قسمت‌های پیشانی و میانی مغز به امواج آلفا (۸ تا ۱۲ هرتز) است (هرچند به صورت کلی افزایش هر دو موج مدنظر قرار دارد). در حین اجرای این پروتکل، آزمودنی باید تا جایی که می‌تواند در حالت آرامش قرار گیرد. پس از اتصال الکترودها بر اساس پروتکل درمانی یاد شده و بر اساس نظان بین‌المللی ۲۰-۱۰ روی پوست سر و لاله‌های گوش و قبل از اجرا از آن‌ها خواسته می‌شود که به راحتی روی صندلی قرار گیرند، عضله‌های خود را تا حد امکان شل کنند، تنفس خود را منظم و آرام نمایند و چشمان خود را بینندند. گروه گواه نیز هیچ درمانی دریافت نکردند. همچنین به دلیل اینکه این پژوهش از نوع مداخله‌ای است بنابراین ملاک‌ها و ضوابط

بودند و دارای ملاک‌های لازم برای ورود به پژوهش بودند با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی از روی لیست موجود انتخاب شدند. بدین ترتیب که پس از دریافت آمار افراد تحت درمان در این مراکز، به طور تصادفی ۶۰ نفر از بین آن‌ها انتخاب شد. در صورتی که این افراد معیارهای لازم برای ورود به پژوهش را نداشتند از پژوهش خارج شده و نفر بعدی جایگزین او گردید. این کار تا جایی ادامه یافت که نمونه لازم برای این تحقیق تأمین شود. بعد از انتخاب نمونه، به طور تصادفی ۲۰ نفر از آزمودنی‌ها در گروه آزمایشی تحریک الکتریکی مستقیم فracshri (IDCS)، ۲۰ نفر در گروه آزمایشی نوروفیدبک و ۲۰ نفر در گروه گواه گمارده شدند. لازم به ذکر است با توجه به اینکه در پژوهش‌های آزمایشی حداقل نمونه باید ۱۵ نفر باشد، برای افزایش اعتبار بیرونی و تعیین پذیری برآیندها، ۲۰ نفر برای هر گروه انتخاب شد. ملاک‌های ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش عبارت‌اند از: تکمیل فرم رضایت آگاهانه، دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، عدم وجود سایر اختلالات روان‌شناختی حاد و مزمن به‌غیراز اعتیاد، نداشتن بیماری جسمی قابل توجه، عدم وابستگی به مواد غیرافیونی مانند شیشه، دارای تحصیلات سیکل به بالا، نداشتن سابقه صرع یا ضربه‌مغزی شدید، نداشتن فلز یا پروتز یا ایمپلنت در جمجمه و راست‌دست بودن.

#### ابزارهای پژوهش:

**۱- پرسشنامه ولع مصرف:** این پرسشنامه شامل ۱۴ سؤال می‌باشد که توسط فرانکن، هندریکس و واندن برینک<sup>۱</sup> (۲۰۰۲) ساخته شده است. این پرسشنامه از مقیاس میل به الکل مشتق شده است که برای وابستگان به هروئین مورداستفاده قرار می‌گیرد. اما به علت توانایی سنجش کلی مواد، بعدها در سنجش ولع سایر مواد به کار رفت. این ابزار ولع کونی را بررسی کرده و دارای سه خرده مقیاس میل به مصرف مواد، تقویت منفی و کنترل ادراک شده بر مصرف مواد است. این پرسشنامه بر اساس مقیاس ۷ تایی لیکرت (کاملاً مخالف تا کاملاً موافق) می‌باشد. نمره‌گذاری از یک تا هفت می‌باشد. فرانکن و همکاران (۲۰۰۲) اعتبار کلی این مقیاس را به روش آلفای کرونباخ ۰/۸۵ و برای خرده مقیاس‌های میل به مصرف و قصد مصرف مواد، تقویت منفی و کنترل ادراک شده بر مصرف مواد به ترتیب ۰/۷۷ و ۰/۷۵ و ۰/۸۰ می‌دانند. در پژوهش موسایی، موسوی و کافی (۱۳۹۱) مقدار آلفای کرونباخ کلی برای مصرف کنندگان تریاک ۰/۹۶، مصرف کنندگان کراک ۰/۹۵، مصرف کنندگان مت آمفتابین ۰/۹۰، و مصرف کنندگان هروئین کشیدنی ۰/۹۴، مصرف کنندگان هروئین استنساشی ۰/۹۴ و برای

<sup>3</sup>- Infinity biography

<sup>4</sup>- TAT technology

<sup>1</sup>-Franken, Hendriks & Van den Brink

<sup>2</sup>-ProComp

نفر از گروه آزمایش tDCS و ۱۵ نفر از گروه آزمایش نوروفیدبک و ۱۸ نفر از گروه گواه به تحلیل نهایی وارد شدند. سپس داده‌های بهدست آمده با استفاده از روش آماری تحلیل کوواریانس چندمتغیری در نرم‌افزار spss مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

#### یافته‌ها

به منظور تحلیل داده‌های بهدست آمده در وهله اول از آمار توصیفی استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۱ آمده است.

اخلاقی انجمن روانشناسی آمریکا و سازمان نظام روانشناسی و مشاوره ایران رعایت گردید. بعد از اتمام جلسات مداخله، دوباره متغیرهای پژوهش طی پس‌آزمون در هر سه گروه آزمایشی و گروه گواه مورد سنجش قرار گرفتند. سپس داده‌های بهدست آمده با استفاده از روش آماری تحلیل کوواریانس چندمتغیری در نرم‌افزار spss مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. لازم به ذکر است که به دلیل طولانی بودن فرایند آزمایش، از بین نمونه انتخاب شده اطلاعات ۱۷

**جدول (۱): شاخص‌های توصیفی لوع مصرف مواد در گروههای آزمایش و گروه گواه**

گروه گواه	گروه نوروفیدبک			گروه tDCS		متغیر	پیش‌آزمون- پس‌آزمون
SD	M	SD	M	SD	M		
۳/۳۵	۱۷/۱۱	۳/۸۰	۱۷/۰۶	۳/۴۵	۱۷/۰۵	میل به مصرف	
۴/۱۴	۲۰/۵۵	۴/۵۳	۲۱/۲۰	۴/۲۲	۲۰/۷۰	تقویت منفی	
۴/۲۵	۲۰/۴۴	۳/۶۴	۲۰/۴۶	۴/۳۷	۲۰/۵۲	کنترل ادراک شده	پیش‌آزمون
۱۱/۴۷	۵۸/۱۱	۱۰/۴۹	۵۸/۷۳	۱۱/۸۰	۵۸/۱۷	ولع مصرف کلی	
۳/۰۳	۱۷/۰۵	۲/۹۴	۱۶/۱۳	۲/۲۹	۱۴/۸۲	میل به مصرف	
۳/۸۹	۲۰/۴۴	۳/۸۹	۱۸/۹۳	۲/۵۲	۱۷/۴۷	تقویت منفی	
۴/۲۹	۲۰/۳۸	۳/۲۲	۱۹/۴۰	۳/۴۰	۱۷/۶۴	کنترل ادراک شده	پس‌آزمون
۱۰/۴۱	۵۷/۳۳	۸/۱۷	۵۴/۴۶	۷/۶۰	۴۹/۹۴	ولع مصرف کلی	

میانگین گروه گواه در پیش‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۷/۱۱)، تقویت منفی (۲۰/۵۵)، کنترل ادراک شده (۲۰/۴۴)، ولع مصرف کلی (۵۸/۱۱) می‌باشد و در پس‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۷/۰۵)، تقویت منفی (۲۰/۴۴)، کنترل ادراک شده (۲۰/۳۸)، ولع مصرف کلی (۵۷/۳۳) می‌باشد.

قبل از به کار بستن آزمون تحلیل پراکنش‌های چند متغیری جهت بررسی پیش‌فرض برابری توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد که حاکی از طبیعی بودن توزیع داده‌ها بود. همچنین جهت بررسی همگنی پراکنش گروه‌ها از آزمون لوین استفاده شد و نتایج حاکی از رعایت این پیش‌فرض می‌باشد که نتایج آن در جدول ۲ آمده است.

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود میانگین گروه آزمایش tDCS در پیش‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۷/۰۵)، تقویت منفی (۲۰/۷۰)، کنترل ادراک شده (۲۰/۵۲)، ولع مصرف کلی (۵۸/۱۷) و در پس‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۴/۸۲)، تقویت منفی (۱۷/۴۷)، کنترل ادراک شده (۱۷/۶۴)، ولع مصرف کلی (۴۹/۹۴) می‌باشد. همچنین جدول ۱ نشان می‌دهد میانگین گروه آزمایش نوروفیدبک در پیش‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۷/۰۶)، تقویت منفی (۲۱/۲۰)، کنترل ادراک شده (۲۰/۴۶)، ولع مصرف کلی (۵۸/۷۳) و در پس‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۶/۱۳)، تقویت منفی (۱۸/۹۳)، کنترل ادراک شده (۱۸/۴۰)، ولع مصرف کلی (۵۴/۴۶) می‌باشد. همچنین این جدول نشان می‌دهد

**جدول (۲): آزمون لوین جهت بررسی همگنی واریانس گروه‌ها در متغیرهای موردمطالعه**

متغیر	F	DfI	Df2	سطح معنی‌داری
میل به مصرف	۰/۶۷	۲	۴۷	۰/۵۱
تقویت منفی	۲/۶۴	۲	۴۷	۰/۰۸
کنترل ادراک شده	۲/۴۲	۲	۴۷	۰/۰۷
ولع مصرف کلی	۱/۸۰	۲	۴۷	۰/۱۷

**جدول (۳): نتایج شاخص‌های اعتباری آزمون معنی‌داری تحلیل کوواریانس چندمتغیری بر روی متغیرهای موردمطالعه**

منبع	آزمون	مقدار	F	درجه آزادی	dfE	سطح معنی‌داری	Eta
اثر پیلای	۰/۶۵۱	۴/۹۵	۸/۰۰۰	۸۲/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۳۲۶	
لامبادای ویلکز	۰/۳۷۸	۶/۲۶	۸/۰۰۰	۸۲/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۳۸۵	
اثر هتلینگ	۱/۵۶۸	۷/۶۴	۸/۰۰۰	۷۸/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۴۴۰	
بزرگ‌ترین ریشه خطأ	۱/۵۱۷	۱۵/۵۵	۴/۰۰۰	۴۱/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۰۳	

دارد که این تفاوت بر اساس آزمون لامبای ویلکز ۳۷ درصد است. یعنی ۳۷ درصد از پراکنش مربوط به دوگانگی میان سه گروه برآمده از تأثیر متقابل متغیرهای وابسته است.

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که سطوح معنی‌داری در همه آزمون‌ها قابلیت به کار بردن تحلیل کوواریانس چندمتغیری را روا می‌شمارد. این نتایج نشان می‌دهد که در میان گروه‌های آزمایش و گواه حداقل در یکی از متغیرهای وابسته تفاوت معنی‌داری وجود

جدول (۴): نتایج آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیری بر روی متغیرهای مورد مطالعه

Eta	سطح معنی‌داری	F	MS	df	ss	متغیر	منبع
۰/۴۰۱	۰/۰۰۱	۱۴/۴۲	۲۵/۶۲	۲	۵۱/۲۵۴	میل به مصرف	گروه
۰/۵۲۳	۰/۰۰۱	۲۴/۴۹	۵۸/۰۱	۲	۱۱۶/۰۲۴	تقویت منفی	
۰/۳۸۹	۰/۰۰۱	۱۳/۷۰	۲۶/۰۰	۲	۷۲/۰۰۰	کنترل ادراکشده	
۰/۵۲۱	۰/۰۰۱	۲۳/۳۸	۳۰۴/۵۱	۲	۶۰۹/۰۳۵	ولع مصرف کلی	

ادراکشده ( $F=۱۳/۷۰$ ), ولع مصرف کلی ( $F=۲۳/۳۸$ ) بین گروه‌های آزمایش و گواه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $P=0/۰۰۱$ ).

همان‌طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود در مؤلفه‌های میل به مصرف ( $F=۱۴/۴۲$ ), تقویت منفی ( $F=۲۴/۴۹$ ), کنترل

جدول (۵): نتایج آزمون بنفرونی برای مقایسه میانگین نمرات ولع مصرف در گروه‌های آزمایش و گواه

اختلاف میانگین گروه‌ها و علامت سطح معنی‌داری				گروه‌ها	متغیر وابسته
گواه	نوروفیدبک	tDCS			
×	-۲/۴۴	× -۱/۵۱	-	tDCS	میل به مصرف
×	-۰/۹۱	-	× ۱/۵۱	نوروفیدبک	
×	-۳/۶۸	× -۱/۵۹	-	tDCS	تقویت منفی
×	-۲/۰۹	-	× -۱/۵۹	نوروفیدبک	
×	-۲/۸۹	× -۱/۸۱	-	tDCS	کنترل ادراکشده
-۱/۰۸	-	× -۱/۸۱		نوروفیدبک	
×	-۸/۴۶	× -۴/۹۸	-	tDCS	ولع مصرف کلی
×	-۳/۴۸	-	× -۴/۹۸	نوروفیدبک	

بیشتری نسبت به نوروفیدبک در کاهش نمرات ولع مصرف مواد داشته است.

### بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراغتی مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد در افراد سوئی مصرف کننده مواد افیونی بود. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که بین دو گروه آزمایشی و گروه گواه در میزان ولع مصرف مواد و مؤلفه‌های آن در افراد سوئی مصرف کننده مواد تفاوت معنی‌داری وجود دارد که این معنی‌داری در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار می‌باشد. همچنین نتایج جدول بنفرونی در مقایسه میانگین گروه‌ها نشان داد که بین گروه آزمایشی tDCS و گروه گواه در میزان ولع مصرف مواد در پس‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد که با توجه به میانگین نمرات ولع آن‌ها در جدول توصیفی، نشان از اثربخشی

نتایج آزمون بنفرونی برای مقایسه میانگین گروه‌ها در جدول ۵ نشان می‌دهد که تفاوت میانگین گروه با گروه گواه در همه مؤلفه‌های ولع مصرف مواد معنی‌دار می‌باشد که با توجه به میانگین گروه‌ها در جدول توصیفی در پس‌آزمون، نشان از اثربخشی tDCS در کاهش ولع مصرف مواد را دارد. همچنین تفاوت میانگین گروه نوروفیدبک با گروه گواه در مؤلفه‌های میل به مصرف، تقویت منفی و ولع مصرف کلی معنی‌دار می‌باشد که با توجه به میانگین گروه‌ها در جدول توصیفی در پس‌آزمون، اثربخشی نوروفیدبک در کاهش ولع مصرف مواد را نشان می‌دهد اما در مؤلفه کنترل ادراکشده تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد. همچنین تفاوت میانگین گروه با گروه نوروفیدبک در همه مؤلفه‌های ولع مصرف و ولع مصرف کلی مواد معنی‌دار می‌باشد که با توجه به میانگین گروه‌ها در جدول توصیفی در پس‌آزمون نشان می‌دهد که tDCS اثرات

در جهت تبیین این یافته‌ها باید گفت درمان نوروفیدبک بر اساس نظریه رابطه ذهن- بدن تحول یافته و بر توانایی ذهن برای بازسازی، تغییر و التیام خود به روش طبیعی تأکید دارد. منطق نوروفیدبک ریشه در پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی دارد که نشان داده‌اند بین الکتروآسفالوگرام و مکانیسم‌های «تalamoکورتیکال<sup>۱</sup> زیرین» که مسئول ریتم‌ها و فرکانس‌های الکتروآسفالوگرام هستند، رابطه وجود دارد. به اعتقاد پژوهشگران، آسیب عصبی می‌تواند ریتم‌ها و فرکانس‌های الکتروآسفالوگرام را تغییر دهد و آموزش نوروفیدبک باهدف بهنجارسازی این ریتم‌ها می‌تواند موجب اثرات بالینی پایدار گردد (۲۹). اثربخشی نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد را می‌توان بر اساس نظریه بلوم و مطالعات نوروفیزیولوژیکی این‌گونه تبیین کرد که نوروفیدبک با بهبود و تنظیم عملکرد مغز، می‌تواند به اصلاح نابهنجاری‌های نوروشیمی مغز پرداخته و علت زیست‌شیمیایی میل شدید بیماران به مصرف مواد را برطرف نماید. و برخلاف دارودارمانی عوارض جانبی، نایابیاری و برگشت‌پذیری نداشته و به شکل بندیان با کارکردهای زیربنایی مغز سروکار دارد (۳۰). لذا می‌توان از فرایند دارودارمانی بهمنظور حفظ تعادل اولیه فیزیولوژیکی و روانی بیمار استفاده کرد و سپس با استفاده از نوروفیدبک فرد را به سمت تعادل و سلامت پایدارتر هدایت کرد.

در تبیینی دیگر، مغز انسان قادر به شفابخشی خود است یعنی توانایی یادگیری مجدد مکانیسم‌های خود نظم دهی امواج مغزی را که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی هستند، دارد (۲۹). بنابراین آموزش نوروفیدبک درواقع تقویت مکانیسم‌های زیربنایی خود نظم جویی برای کارکرد مؤثر است. این نظام آموزشی با بازخورد داده به مغز در مورد اینکه فرد در چند ثانیه گذشته چه کارهایی انجام داده و ریتم‌های بیوالکتریکی طبیعی مغز در چه وضعیتی بودند، مغز را برای اصلاح، تعديل و حفظ فعالیت مناسب تشویق می‌کند. درنتیجه از مغز خواسته می‌شود تا امواج مغزی متفاوت را با تولید بیشتر برخی از امواج و تولید کمتر برخی دیگر از امواج دست کاری کند. مکانیسم‌های زیربنایی این تغییر را شاید بتوان بر اساس نظریه شرطی‌سازی عامل تبیین کرد. زمانی که توان ریتم خاصی از عالم مغزی بیمار به حد آستانه می‌رسد، در مقابل آن فیدبک شنیداری یا دیداری که معمولاً شبیه به یک بازی است دریافت می‌کند. بنابراین فرد تلاش می‌کند وضعیت فکری خود را طوری تنظیم کند تا محرك مطلوب (فیدبک دیداری یا شنیداری) را ببیشتر دریافت کند و این کار باعث افزایش رفتار مطلوب و افزایش احتمال رخداد آن ریتم خاص می‌شود (۳۱).

تحریک الکتریکی مستقیم فراپشتی مغز (tDCS) بر روی ولع مصرف در افراد سوء‌صرف کننده مواد می‌باشد که این نتایج با پژوهش‌های بوگیو و همکاران (۱۱)، فکتیو و همکاران (۲۵)، باتیستا و همکاران (۱۲) و واگنر و همکاران (۱۴) همسو می‌باشد.

در جهت تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت اگرچه مکانیسم عمل این روش به درستی مشخص نیست اما شواهد تغییرات احتمالی ایجادشده به‌وسیله تحریک مکرر مغناطیسی را ناشی از تأثیر بر انتقال‌دهنده‌های عصبی و نوروپلاستیسیتی سلول‌های عصبی می‌دانند (۲۶). تحریک مکرر مغناطیسی به دلیل تأثیر آن در تحریک‌پذیری قشری و انتقال‌دهنده دوپامینزیک به عنوان ابزاری در مطالعه و درمان اختلال اعیاند معروف شده است. تحریک مکرر مغناطیسی فراپشتی با فرکانس بالا در تغییر انتقال‌دهنده دوپامین و تأثیر پاداش‌دهی و تأثیر تقویتی آن در ساختارهای زیرپشتی در مطالعات پیشین ثابت شده است (۲۷).

بسیاری از تحقیقات انجام‌گرفته بر روی حیوانات نشان داده‌اند که تحریک آندی، شلیک نورونی را افزایش داده و تحریک کاتدی منجر به نتایج عکس می‌شود. بنابراین فرض بر این است که چه افزایش در فعالیت ناحیه پیش‌پیشانی راست و چه در ناحیه پیش‌پیشانی چپ منجر به کاهش ولع مصرف می‌شود (۲۸). ناحیه پیش‌پیشانی پشتی جانبی یکی از مناطق مهم قشر پیش‌پیشانی بوده و ناحیه مسئول تشخیص و تعیین اعمال، ارزیابی کننده پیامدهای آنی رفتار کنونی و پیش‌بینی کننده پیامدهای و کنترل اجتماعی است. بنابراین یک مکانیسم احتمالی که باعث می‌شود تحریک این ناحیه منجر به کاهش ولع مصرف مواد شود این است که این تحریک باعث افزایش کنترل اجتماعی یا افزایش توانایی شرکت‌کنندگان در سرکوب کردن تمایلاتشان می‌شود. همچنین با توجه به پژوهش‌های انجام‌شده می‌توان گفت تحریک افزایشی یا کاهشی ناحیه پیش‌پیشانی چپ یا راست می‌تواند توان فعالیت در دو نیمه‌کره را از هم‌گسیخته کند و بنابراین تحریک ناحیه پشتی جانبی پیش‌پیشانی چپ و ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست می‌تواند حالات‌های ولع مصرف مواد را کاهش دهد.

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بین گروه آزمایشی نوروفیدبک و گروه گواه در ولع مصرف مواد و همه مؤلفه‌های آن به‌غیراز مؤلفه ادراک کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد که با توجه به میانگین گروه‌ها در جدول توصیفی نشان می‌دهد نوروفیدبک اثربخشی معنی‌داری بر روی ولع مصرف مواد داشته است. نتایج این پژوهش با یافته‌های اسکات و همکاران (۱۷)، هارزل و همکاران (۲۰)، هاشمیان (۲۱) و قادری (۲۳) همسو می‌باشد.

<sup>۱</sup>- Thalamo-cortical

به اینکه تاکنون هیچ‌گونه پژوهشی در جهت مقایسه اثربخشی این دو روش بر روی ولع مصرف مواد انجام نگرفته است، بنابراین امکان بررسی همسویی و یا ناهمسویی با پژوهش‌های پیشین وجود ندارد. در راستای تبیین این نتایج می‌توان به نظریه الگوی حساسیت مشوق<sup>۱</sup> اشاره کرد که الگوی سازگاری عصبی نیز معروف است و ولع مصرف را ناشی از درگیری مدار عصبی، زیرلایه عصبی و سیستم‌های پاداش مغز می‌داند. ایجاد تغییرات طولانی‌مدت در تحریک‌پذیری قشری تحت تأثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری روی انتقال‌دهنده عصبی دوپامین می‌تواند تبیینی برای نتایج به دست آمده باشد و مکانیسم‌های پایه ولع مصرف به خاطر حساسیت بالای انتقال‌دهنده عصبی دوپامین است که منجر به افزایش برجستگی مشوقی داروها می‌شود. بادامه، هسته اکامبنس، بخش‌هایی از قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی در حافظه و پاداش و گرهای پایه در پدیده ولع دخیل هستند. بهویژه منطقه قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی منطقه‌ای است که در پاداش، انگیزش و تضمیم‌گیری دخالت دارد و مکانی برای یکپارچه کردن اطلاعات انگیزشی و شناختی و ایجاد رفتارهای بازدارنده نشانه‌های سوسه‌انگیز است (۱۰). در واقع تحریک در ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی از طریق tDCS می‌تواند باعث ریزش دوپامین در ناحیه زیرقشری هسته دمدار شود (۳۳) و سپس منجر به تحریک مستقیم نواحی هدف می‌شود و تأثیر تحریک به قشر نیمکره مخالف نیز گسترش می‌یابد و فعالیت زیر قشری در شبکه عصبی متصل به نواحی تحریک می‌شود (۲۷).

در همین راستا مطالعات مختلف نشان می‌دهد که تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در ناحیه قشر پیش‌پیشانی راست و چپ هر دو منجر به کاهش فعالیت سیسم فعل‌ساز رفتاری در افراد سوء‌صرف کننده مواد می‌شود (۳۴ و ۳۵). بنابراین کاهش فعالیت سیسم فعل‌ساز رفتاری می‌تواند به عنوان میانجی کاهش ولع مصرف از طریق تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در این ناحیه باشد.

در همین راستا، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که tDCS تأثیر معناداری بر روی کارکردهای شناختی مانند خودکنترلی شناختی (۳۶ و ۳۷)، سوگیری توجه (۳۸ و ۳۹)، انعطاف‌پذیری شناختی (۴۰ و ۴۱) و سایر کارکردهای شناختی دارد. در این رابطه جویس و مدور- وودورف<sup>۷</sup> (۴۲) مطرح کردند که توزیع قشری دوپامتریک و گیرنده‌های نرونی ممکن است منجر به الگوهای مختلفی از اختلالات

مکانیسم درمانی نورووفیدبک بر اساس پروتکل آلفا تتا را می‌توان با استفاده از مفهوم روان‌شناختی انعطاف‌پذیری حافظه<sup>۲</sup> نیز تبیین کرد. در دیدگاه کوزولینو<sup>۳</sup> انعطاف‌پذیری حافظه، نمادی رفتاری از انعطاف‌پذیری نظام سلوالی مغز است که می‌تواند سبب تغییر‌پذیری نورون‌های مغزی شود، تجدید خاطرات گذشته و ارزیابی دوباره آن‌ها در زمانی که فرد به یک بزرگ‌سال تبدیل شده است، این امکان را فراهم می‌کند تا او بتواند تاریخچه خود را از نظر عصب‌شناختی بازنویسی کند، به این معنی که ورود اطلاعات جدید سبب تعدیل و پالایش واکنش‌های عاطفی او می‌شود و حتی می‌تواند ماهیت خاطرات را تغییر دهد (۳۲). پروتکل آلفا تتا بر اساس همین فرایند عمل می‌کند و به فرد و درمانگر این امکان را می‌دهد تا به شکلی نسبتاً مستقیم به فرایندهای ناهمشیار ذهن دسترسی پیدا کنند و بتوانند ادراک جدیدی از آنچه در زندگی اش در حال رخ دادن است پیدا کنند. پروتکل آلفا تتا با حرکات متوازنی میان امواج آلفا و تتا که به آن متقاطع شدن<sup>۴</sup> می‌گویند. بروز این پدیده یعنی این که مغز در پذیراترین حالت خود قرار دارد. در این حالت بیمار نه تنها فرصت دارد که محتوای هیجانی و عاطفی خاطرات گذشته خود را تغییر دهد بلکه می‌تواند بر اساس درک جدید که یافته آینده جدیدی را نیز برای خود ترسیم نماید. مطالعات بوزینسکی<sup>۵</sup> نیز نشان می‌دهد زمانی که موج تتا در مغز غالب است، مغز آماده بازنویسی و حک شدن است. پدیدهای که باعث می‌شود رفتارهای مخرب و نگرش‌های منفی او که ریشه در کودکی دارند از بین بروند و جای خود را به افکار و اطلاعات جدیدی که برای یک بزرگ‌سال لازم هستند بدنهند. به‌واقع در طی نورووفیدبک مبتنی بر آلفا تتا تغییر بزرگی در نوع هشیاری فرد به وجود می‌آید. تغییری که در آن خاطرات نیمه هشیار (عاطفی) در معرض پردازش‌های هشیار (حافظه رویدادی) قرار می‌گیرند و حوادث تلح و آسیبزا را از بند گذشته رها می‌شوند. در واقع همان‌دازه که این خاطرات در معرض پردازش‌ها و ادراکات هشیارانه فرد بزرگ‌سال قرار می‌گیرند، بیشتر تغییر و بهبود پیدا می‌کنند (۳۲).

همچنین نتایج این پژوهش بر اساس مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون بنفرونی نشان داد که بین دو گروه آزمایشی tDCS و نورووفیدبک در میزان ولع مصرف مواد در پس آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد که با توجه به میانگین گروه‌ها در جدول توصیفی این معنی‌داری به نفع گروه آزمایشی tDCS بوده و حاکی از اثربخشی بیشتر این روش نسبت به نورووفیدبک می‌باشد. با توجه

<sup>5</sup>- Budzynski

<sup>6</sup>-reinforcement sensitivity theory

<sup>4</sup>- Joyce & Meador-Woodruff

<sup>2</sup>- Malleability of Memory

<sup>3</sup>- Cozolino

<sup>4</sup>- Cross Over

شناختی نقش دارد، با کاهش نقاچی شناختی و رفع سوگیری توجه آنها به محركهای مرتبط با مواد و نیز تغییر خلق و کاهش افسردگی در افراد می‌تواند در کاهش ولع مصرف در سوئمصرف‌کنندگان مواد اثربخشی بیشتری داشته باشد.

این پژوهش شامل برخی محدودیتهایی مانند استفاده از ابزارهای خودگزارشی جمع‌آوری اطلاعات و نیز عدم وجود گروه‌شمش (تحریک ساختگی) بود. با توجه به نتایج بدست‌آمده به درمانگران پیشنهاد می‌گردد که از تحریک الکتریکی مستقیم مغز (tDCS) و نیز نوروفیدبک به عنوان یک روش مداخله برای درمان افراد معتاد استفاده شود. همچنین در نظر گرفتن زیربنای‌های زیستی و نورولوژیکی می‌تواند گامی در جهت پهلوی درمان بیماری سوئمصرف مواد شود و شناسایی مسیرهای دقیق نورولوژیکی با استفاده از سیستم‌های جدید و پیشرفته همچون تصویرسازی تشیدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) و پی‌تی اسکن برای تعیین اثربخشی این روش‌ها کمک‌کننده است.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دکترای تخصصی رشته روانشناسی می‌باشد که با بهره‌گیری از حمایت ستاد مبارزه با مواد مخدر انجام گرفته است. نویسندهای مقاله بر خود وظیفه می‌دانند از حمایت‌های این ستاد تقدیر و تشکر به عمل آورند.

شناختی در میان سوئمصرف‌کنندگان مواد مخدر گردد. به عنوان مثال گیرنده D1 دوپامینی عمدتاً در نئوکورتکس قدامی به خصوص در قشر پیش‌پیشانی حضور دارد و با اینکه مواد اعتیاد‌آور اثرات متمايزی در نواحی مغزی دارند اما در برخی فعالیت‌ها همچون افزایش میزان متابولیسم سیستم دوپامینی اشتراک دارند. با توجه به فرایندهای شناختی که به‌وسیله مواد مخدر از طریق تأثیر بر نواحی هیپوکامپی و ساختارهای قشر پیش‌پیشانی مختلف می‌شوند، نشان داده است که مواد مخدر ممکن است فرایند آپوپتیسیس<sup>۸</sup> (مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده) و بازداری نوروژنز<sup>۹</sup> (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد (۴۳). فرایند آپوپتیسیس با تحمل ناشی از مرفين در ارتباط است و اثر اپوپتیک مرفين به‌وسیله نالوكسون<sup>۱۰</sup> (آناتاگونیست گیرنده افیونی) مسدود می‌شود (۴۴). بنابراین تحریک الکتریکی می‌تواند از طریق مقابله با فرایند آپوپتیسیس و نیز تسهیل فرایند نوروژنز باعث کاهش نقاچی شناختی ناشی از مواد شود. همچنین نتیجه پژوهش حاضر با نتایج پژوهش برونی و همکاران در افزایش عملکرد شناختی و تسکین درد با تحریک جریان مستقیم الکتریکی سازگاری دارد. تحریک آندی قشر پیش‌پیشانی جانبی چپ (همان منطقه‌ای که برای درمان افسردگی تحریک می‌شود) ارتقاء وظایف در سرتاسر تعدادی از وظایف شناختی رفتاری، بهره‌برداری از سطوح بالاتر عملکردهای شناختی، مانند حافظه کاری و توانایی برنامه‌ریزی را نشان داده است (۴۵). بنابراین از طریق تحریک ناحیه DLPFC که در بسیاری از کارکردهای

### References:

- 1- Ouzir M, Errami M. Etiological theories of addiction: A comprehensive update on neurobiological, genetic and behavioral vulnerability. *Pharmacol Biochem Behav* 2016; 148: 59-68.
- 2- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th Ed). Washington DC: APA; 2013.
- 3- Potenza MN, Sofuoğlu M, Carroll KM, & Rounsaville BJ. Neuroscience of behavioral and pharmacological treatments for addictions. *Neuron* 2011; 69: 695-712.
- 4- Tiffany ST, Drobes DJ. The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *Br J Addict* 1991; 86(11): 1467-76.
- 5- Hormes GM, Rozin P. Dose" Craving" Crave nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages. *Addict Behav* 2010; 35: 459-63.
- 6- Moreno-López L, Stamatakis EA, Fernández-Serrano MJ, Gómez-Río M, Rodríguez-Fernández A, Pérez-García M, et al. Neural correlates of hot and cold executive functions in polysubstance addiction: association between neuropsychological performance and resting brain metabolism as

<sup>1</sup>-Naloxone

<sup>8</sup>- Apoptosis

<sup>9</sup>- Neurogenesis

- measured by positron emission tomography. *Psychiatry Res* 2012;203(2–3):214–21.
- 7- Da Silva MC, Conti CL, Klauss J, Alves LG, Nascimento Cavalcante HM, Fregni F et al. Behavioral effects of transcranial direct current stimulation (TDCS) induced dorsolateral prefrontal cortex plasticity in alcohol dependence. *J Physiol* 2013; 107(6): 493-502.
- 8- Jansen JM, Daams JG, Koeter MWJ, Veltman DJ, van den Brink W, Goudriaan AE. Effects of non-invasive neurostimulation on craving: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37(10): 2472–80.
- 9- Wright JM, Krekelberg B. Transcranial direct current stimulation over posterior parietal cortex modulates visuospatial localization. *J Vision* 2014;14, 5: 1–15.
- 10- Goldestein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex: *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1642-52.
- 11- Boggio PS, sultani N, Fecteau S, Merabet L, Mecca T, Pascual-Leone A et al. Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: A double-blind, sham-controlled stady. *Drug Alcohol Depend* 2008; 92(1-3): 55-60.
- 12- Batista EK, Klauss J, Fregni F, Nitsche MA, Nakamura-Palacios EM. A Randomized Placebo-Controlled Trial of Targeted Prefrontal Cortex Modulation with Bilateral tDCS in Patients with Crack-Cocaine Dependence. *Int J Neuropsychopharmacol* 2015; 4(2): 32-47.
- 13- Trojak B, Soudry-Faure A, Abello N, Carpentier M, Jonval L, Allard C et al. Efficacy of transcranial direct currentstimulation (tDCS) in reducing consumptionin patients with alcohol use disorders:
- study protocol for a randomized controlledtrial. *BioMed Central* 2016; 1-8.
- 14- Wagner T, Valero-Cabre A, Pascual-Leone A. Noninvasive human brain stimulation. *Annual Rev Biomed Engineer* 2007; 9 (1): 527-65.
- 15- Wietschorke K, Lippold J, Jacob C, Polak T, Herrmann MJ. Transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex reduces cue-reactivity in alcohol-dependent patients. *J Neural Transmission* 2016;123, 10: 1173–1.
- 16- Dehghani F, Rostami R. Neurofeedback: A New Method for Improvement of Crystal Methamphetamine Dependent Patients. *Quarterly J Res Addict* 2010; 4: 15. (Persian)
- 17- Scott WC, Kaiser D, Othmer S, Sideroff SI. Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2005; 31: 455–69.
- 18- Kelley MJ. Native Americans, neurofeedback, and substance abuse theory: three year outcome of alpha/theta neurofeedback training in the treatment of problem drinking among Dine' (Navajo) people Nation Department of Behavioral Health. Arizona: Window Rock; 1997.
- 19- Zolfaghzarzadeh kermani M, khalilzadeh M, ghoshuni M, hashemian P. On the Effectiveness of Alpha-Theta Neurofeedback in Craving for Drug Use among Methamphetamine-Dependent Patients. *Res Addiction* 2016; 10(38): 199-210. (Persian)
- 20- Horrell T, Ayman El-Baz A, Baruth J, Tasman A, Sokhadze G, Stewart CH, Sokhadze E. Neurofeedback Effects on Evoked and Induced EEG Gamma Band Reactivity to Drug-Related Cues in Cocaine Addiction. *J Neurotherapy* 2010; 14: 195–216.

- 21- Hashemian P. The Effectiveness of Neurofeedback Therapyin Craving of Methamphetamine Use. Open J Psychiatry 2015; 5, 177-9.
- 22- Narimani M, Rajabi S. Effects of neurofeedback training on female students with attention deficit and hyperactivity disorder. Arak Med Univ J 2013; 16(2): 91-103. (Persian)
- 23- Ghaderi Sh. The effectiveness of neurofeedback on craving in substance abusers. (Dissertation). Sannandaj: Azad Kordestan University, 2014. (Persian)
- 24- Poor-seyed MSF, Mousavi SVO, Kafi SM. Comparing and the Relationship between Stress and Craving Usage in Addicted to Opium and Industrial Substances. Res Addiction 2013; 6(24): 9-26. (Persian)
- 25- Fecteau S, Knoch D, Fregni F, Sultani N, Boggio P, Pascual-Leone A. Diminishing risk-taking behavior by modulating activity in the prefrontal cortex: a direct current stimulation study. J Neuroscience 2007; 27, 12500-5.
- 26- Ziemann V. TMS included plasticity in human cortex. J Neuroscience 2004;15(4): 253-66.
- 27- Camprodon JA, Martínez-Raga J, Alonso- Alonso M, Shih MC, Pascual-Leone A. One session of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) to the right prefrontal cortex transiently reduces cocaine craving. Drug Alcohol Depend 2007; 86: 91-94.
- 28- Fregni F, Liguori P, Fecteau S. Cortical stimulation of the prefrontal cortex with transcranial direct current stimulation reduces cue-provoked smoking craving: A randomized sham controlled study. J Clin Psychiatry 2008; 69: 32-40.
- 29- Niv S. Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. Person Individual Differ 2013; 54: 676-86.
- 30- Hammond DC. Neurofeedback treatment of depression and anxiety. J Adult Develop 2005; 12 (2): 131-8.
- 31- Rajabi S. Efficacy of neurofeedback in the correct brain's wave's amplitude and the visual-motor continuous performance with ADHD. J Psychol 2015; 19 (73): 53-70. (Persian)
- 32- Heidari Z, Taremian F, Khalatbari J. The Effect of Modified Alpha-Theta Neurofeedback Protocol on Instant Craving in Opioid Users. J Zanjan Univ Med 2017; 25, 109: 130-9. (Persian)
- 33- Fitzgerald PB, Daskalakis ZJ, Hoy K, Farzan F, Upton DJ, Cooper NR, et al. Cortical inhibition in motor and non-motor regions: a combined TMS-EEG study. Clin EEG Neurosci 2008;39(3):112-7.
- 34- Franken I, Muris P. BIS/BAS personality characteristics and college students' substance use. J Pers Individ Dif 2006; 27: 1057-66.
- 35- O'Connor RM, Stewart SH, Watt MC. Distinguishing BAS risk for university student's drinking, smoking, and gambling behaviors. J Pers Individ Dif 2009; 46: 514-9.
- 36- Sussman S, Dent CW, Leu L. The one year prospective prediction of substance abuse and dependence among high risk adolescents. J Substance Abuse 2003; 12: 373-86.
- 37- Chauchard E, Levin KH, CopersinoML, Heishman SJ, Gorelick DA. Motivations to quit cannabis use in an adult non-treatment sample: are they related to relapse? Addict Behav 2013; 38(9): 2422-7.
- 38- Heeren A, Baeken C, Vanderhasselt M-A, Philippot P, de Raedt R. Impact of Anodal and Cathodal Transcranial Direct Current Stimulation over the Left Dorsolateral Prefrontal Cortex during Attention Bias Modification: An Eye-Tracking Study. PLoS ONE 2015;10(4):e0124182.

- 39- Pecchinenda A, Ferlazzo F, Lavidor M. Modulation of selective attention by polarity-specific tDCS effects. *Neuropsychologia* 2015; 68, 1-7.
- 40- Reato D, Rahman A, Bikson M, Parra LC. Low-intensity electrical stimulation affects network dynamics by modulating population rate and spike timing. *J Neurosci* 2010; 30: 15067–79.
- 41- Rahman A, Lafon B, Bikson M. Multilevel computational models for predicting the cellular effects of noninvasive brain stimulation. *Prog. Brain Res* 2015; 222: 25–40.
- 42- Joyce JN, Meador-Woodruff JH. Linking the Family of D2 Receptors to Neuronal Circuits in Human Brain: Insights into Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1997; 16(6): 375– 84.
- 43- Nyberg F. Cognitive Impairments in Drug Addicts, Brain Damage - Bridging Between Basic Research and Clinics, Dr. Alina Gonzalez-Quevedo (Ed.), 2012; ISBN: 978-953-51-0375-2, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/brain-damage-bridging-between-basic-research-and-clinics/cognitiveimpairments-in-drug-addicts>.
- 44- Hu S, Sheng WS, Lokensgaard JR, Peterson PK. Morphine Induces Apoptosis Of Human Microglia And Neurons. *Neuropharmacology* 2002; 42(6): 829-36.
- 45- Brunoni AR, Vanderhasselt MA. Working memory improvement with non-invasive brain stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex: a systematic review and meta-analysis. *Brain Cogn* 2014; 86: 1–9.

## COMPARISON OF THE EFFECTIVENESS OF TRANSCRANIAL DIRECT CURRENT STIMULATION OF THE BRAIN (TDCS) AND NEUROFEEDBACK ON CRAVING IN SUBSTANCE ABUSERS

*Behrouz Khosravian<sup>1</sup>, Esmaeil Soleimani<sup>1\*</sup>*

*Received: 17 Nov, 2017; Accepted: 28 Jan, 2018*

### Abstract

**Background & Aims:** Addiction is a chronic psychiatric disorder that is prevalent in many societies and has become a serious problem for communities. The aim of this study was to compare the effectiveness of transcranial direct current stimulations (tDCS) and neurofeedback on craving among substance users.

**Materials & Methods:** This experimental study was conducted on opioid-dependent patients referring to methadone treatment centers in Miyandob city in 2017. Sixty people were selected through random sampling and were assigned into tDCS (n= 20) and neurofeedback (n= 20) and one control group (n=20). These groups had a pretest and posttest. They all completed a craving questionnaire then treatment with a direct electrical stimulation of the brain (tDCS) started including 20 sessions (20-min) anodal stimulation of F3 region, and Kathodal stimulation of F4 region with a current of 2 mA and treatment sessions with neurofeedback with 20 sessions (30-min). Finally, all participants completed craving Questionnaire for the second time. The data were analyzed using covariance.

**Results:** There was a significant difference between three groups in the rates of craving in the post-test phase. Also analysis of the data showed that tDCS compared with the neurofeedback was more effective in decreasing the rates of craving in the post-test phase.

**Conclusion:** The results showed that neurofeedback and especially tDCS can reduce craving in substance Users. Hence, we recommend psychotherapists to use tDCS and neurofeedback in treating addicted people.

**Keywords:** Transcranial direct current stimulations, Neurofeedback, Craving, Addiction

**Address:** Department of Psychology and Education Science, Urmia University, Urmia, Iran

**Tel:** +989126907768

**Email:** E.soleimani@urmia.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2018: 29(1): 32 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup>- Phd Student, Department of Psychology, Urmia University, Urmia, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor, Department of Psychology, Urmia University, Urmia, Iran (Corresponding Author)