

مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد در افراد سوءمصرف کننده مواد

بهروز خسرویان^۱، اسماعیل سلیمانی*^۲

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

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: اعتیاد یک بیماری روان‌پزشکی مزمن می‌باشد که در بسیاری از جوامع ازجمله جامعه ایران در حال گسترش است و به مهم‌ترین بحران جوامع تبدیل شده است. هدف از این مطالعه مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر میزان ولع مصرف سوءمصرف‌کنندگان 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 به‌عنوان نمونه انتخاب شدند و پس از پاسخ‌دهی به پرسشنامه ولع مصرف مواد، به‌صورت تصادفی در دو گروه آزمایش tDCS (۲۰ نفر)، نوروفیدبک (۲۰ نفر) و یک گروه گواه (۲۰ نفر) جای گرفتند. ابزارهای به‌کاررفته در این پژوهش پرسشنامه ولع مصرف فرانتکن و همکاران (۲۰۰۲) بود. جلسات درمانی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری (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 جلسه بود که هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه اجرا گردید. سپس هر سه گروه بار دیگر به پرسشنامه‌های فوق پاسخ دادند. داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از تحلیل کوواریانس چند متغیری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: تحلیل داده‌های به‌دست‌آمده 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 فراقشری مغز (tDCS) می‌توانند موجب کاهش ولع مصرف در سوءمصرف‌کنندگان مواد شوند. لذا به درمانگران پیشنهاد می‌گردد از تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز (tDCS) و نوروفیدبک برای درمان افراد معتاد استفاده کنند.

کلیدواژه‌ها: tDCS، نوروفیدبک، ولع مصرف، اعتیاد

مجله پزشکی 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

مقدمه

مصرف مواد ازجمله 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 زیان باری 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

مواد، مصرف مواد را ادامه می‌دهد (۲). 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 مواقعی که افراد با محرک‌های مرتبط با مواد مواجه می‌شوند، آشکار شوند. این تأثیرات

^۱ دانشجوی دکتری روانشناسی، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

^۲ استادیار، گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

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^۱ است. تیفانی و درابز^۲ (۴) ولع مصرف را به‌عنوان واژه‌ای تعریف کرده‌اند که طیف وسیعی از پدیده‌ها از جمله انتظار تأثیرات تقویت‌کننده و گرایش شدید به مواد را دربر می‌گیرد. هورمز و روزین^۳ (۵) ولع را این‌گونه تعریف می‌کنند: احساس بسیار قوی و خواستن فوری یک چیز، به‌طوری‌که امکان هرگونه تمرکز بر موضوع دیگری غیر از موضوع خواسته‌شده ناممکن باشد. مطالعات مختلف نشان داده است که ولع مصرف به‌عنوان پدیده مرکزی و عامل اصلی ادامه سوءمصرف و همچنین بازگشت به اعتیاد پس از دوره‌های درمانی شناخته می‌شود.

مدل‌های عصب‌شناختی معاصر اعتیاد را به‌عنوان یک اختلال مغزی می‌شناسند که شامل آسیب‌های نورونی شدیدی است و منجر به مصرف مصرا نه مواد علیرغم پیامدهای منفی آن می‌شود (۶). مطابق تصویربرداری‌های مغزی، قشر پیش پیشانی پشتی جانبی (DLPFC)^۴، نقش مهمی در ولع مصرف ایفا می‌کند (۷). همچنین بر اساس این مطالعات در اختلالات اعتیادی تغییراتی در مناطق پیش پیشانی مغز به‌ویژه در کورتکس پیش پیشانی 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 تشدید می‌یابد (۸).

یکی از روش‌های درمانی که برای تنظیم و تعدیل فعالیت DLPFC و در نتیجه کاهش ولع مصرف مواد استفاده می‌شود تحریک مستقیم از روی جمجمه با استفاده از جریان الکتریکی (tDCS)^۵ 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^۶ میزان فعالیت و برانگیختگی مغز را افزایش می‌دهد و تحریک کاتدی^۷ برعکس، فعالیت را کاهش می‌دهد. این روش نوعی پردازش بالا به پایین محسوب می‌شود (۹).

منطق استفاده از tDCS به‌عنوان 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 تحلیل‌شده بر روی بیماران معتاد به الکل، کوکائین، کراک یا سیگار، اثرات مثبت tDCS فعال در نمره‌های ولع مصرف (۱۱ و ۱۲) را نشان دادند. پژوهش تروچک، سوودری-فور، آبلو، کارپنیر و همکاران^۸ (۱۳) نشان داد که tDCS قادر است مصرف بیماران مبتلا به الکل را کاهش دهد. همچنین پژوهش واگنر، والثو و پاسکال لئون^۹ (۱۴) نشان داد که تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری می‌تواند منجر به تغییرات رفتاری طولانی‌مدت، شامل کاهش ولع مصرف و کاهش سوءمصرف مواد شود. مطالعه ویتشورک، لیپولد، جاکوب، پولاک و هرمان^{۱۰} (۱۵) نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری DLPFC باعث کاهش معنی‌دار ولع مصرف الکل و درمان آن‌ها می‌شود.

در حوزه درمان اختلالات روان‌شناختی، پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین برق نگاری مغزی^{۱۱}، مکانیزم‌های زیربنایی تالاموکورتیکی^{۱۲} مغز و حالات روان‌شناختی، نشان داده‌اند که ایجاد نواسانات و تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش‌های عصب درمانی، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالات روان‌شناختی ایجاد نماید (۱۷). آموزش پس‌خوراند عصبی یا نوروفیدبک^{۱۳} از جمله این روش‌های عصب درمانی است که اخیراً مطالعاتی پیرامون کارایی آن در موقعیت‌های آسیب‌شناسی 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 می‌خواند 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).

8- Trojak, Soudry.Faure, Abello, Carpentier et al

9- Wagner, Valero.Cabre, Pascual-Leone

10- Wietschorke, Lippold, Jacob, Polak & Herrmann

11- electro encephalography (EEG)

12- Thalamus cortical

13- Neurofeedback

1- Creaving

2- Tiffany & Drobos

3- Hormes & Rozin

4- Dorsolateral prefrontal cortex

5- Transcranial direct current stimulation (tDCS)

6- Anodal stimulation

7- Cathodal stimulation

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 تا نشان دادند که بعد از بیست جلسه درمانی با نوروفیدبک، بهبودی معنی داری در عقاید و سوسه انگیز بیماران مشاهده گردید (۲۲). ذوالفقارزاده، 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 تا (PZ) ۱۰ تأثیر مثبتی در کاهش وسوسه 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 عمده ای 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 فراقشری مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد افراد سوء مصرف کننده مواد افیونی پرداخته شود. بنابراین سؤال اصلی پژوهش حاضر این است که آیا بین اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری 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 افراد 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 خوراند عصبی بر وضعیت روان شناختی بیماران وابسته به مواد و الکلی، افزایش آرامش بیماران، کاهش استرس و کاهش ناپهنجاری های روان شناختی بیماران را گزارش کرده اند. مطالعه کایزر، اوترمر و اسکات^۱ بر روی بیماران سوء مصرف کننده مواد نیز نشان داده است که آموزش پس خوراند 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 گلدبرگ، گرین وود و تینتور^۲ (۱۶) نیز تأثیرات برنامه درمانی پس خوراند عصبی را بر کاهش مصرف مواد و افزایش احساس خود کنترلی 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 ماند. کلی^۳ اثر آموزش پروتکل آلفا/تا^۴ را در یک دوره نه ماهه روی بیماران وابسته به الکلی بررسی کرد که منجر به کاهش قابل توجه میزان عود بیماران شد (۱۸). نتایج مطالعه بودنمر و کلاوی^۵ نیز این نتایج را در درمان سوء مصرف کراک- کوکائین مورد تأیید قرار دادند. رایموند، وارنی، پارکینسون و گرازیلر^۶ هم در مطالعه ای میزان اجتناب و ترک بیماران تحت درمان نوروفیدبک را در مقایسه با گروه پلاسیبو بالاتر گزارش کردند (۱۹).

در مطالعه دانشگاه کالیفرنیا، به مقایسه روش درمانی نوروفیدبک با درمان سنتی (درمان ۱۲ مرحله ای مینه سوتا^۷) 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^۸ (۲۰) نیز نشان داد که تغییرات EEG^۹ 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

6- Raymond, Varney, Parkinson & Gruzelier

7- Minnesota model 12-steps

8- Horrell, El- Baz, Baruth, Tasman, Sokhadze, Stewart & Sokhadze

9 - Electroencephalography

10- Parietal Zone

1- Kaiser, Othmer & Scott

2- Goldberg, Greenwood & Taintor

3- Kelley

4- Alpha- Theta prptocol

5- Bodehnamer & Callaway

مصرف‌کنندگان 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 بدین‌صورت انجام گرفت که ابتدا مجوز لازم جهت انجام پژوهش از محل مربوطه یعنی دانشگاه علوم پزشکی و بهزیستی دریافت گردید. سپس با مراجعه به مراکز اعتیاد تحت نظارت سازمان‌های مربوطه به انتخاب نمونه موردنظر 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 سؤالات، 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 جلسه 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 جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه تحت درمان نوروفیدبک از طریق پروتکل آلفا/تتا قرار گرفتند. برای انجام نوروفیدبک از دستگاه نوروفیدبک با سخت‌افزار پروکمپ^۲ و نرم‌افزار اینفینیتی بایوگراف^۳ محصول شرکت تات تکنولوژی^۴ کانادا استفاده شد. این دستگاه درواقع 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 آلفا/تتا که در حالت آرامش و با چشمان بسته انجام می‌شود، افزایش امواج تتا (۴ تا ۸ هرتز) در قسمت‌های پیشانی و میانی مغز به امواج آلفا (۸ تا ۱۲ هرتز) است (هرچند به‌صورت 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 نظایان بین‌المللی ۱۰-۲۰ 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 ببندند. 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، به‌طور تصادفی ۶۰ نفر از بین آن‌ها انتخاب شد. در صورتی که این افراد معیارهای لازم برای ورود به پژوهش را نداشتند از پژوهش خارج‌شده و نفر بعدی جایگزین او گردید. این کار تا جایی ادامه یافت که نمونه لازم برای این تحقیق تأمین شود. بعد از انتخاب نمونه، به‌طور تصادفی ۲۰ نفر از آزمودنی‌ها در گروه آزمایشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری (tDCS)، 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 تعمیم‌پذیری 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 قابل‌توجه، 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^۱ (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 کنونی را بررسی کرده و دارای سه خرده مقیاس میل به مصرف مواد، تقویت منفی و کنترل ادراک‌شده 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 ادراک‌شده بر مصرف مواد به ترتیب ۰/۷۷، ۰/۸۰ و ۰/۷۵ گزارش کردند. در پژوهش موسایی، موسوی و کافی (۱۳۹۱) مقدار آلفای کرونباخ کلی برای مصرف‌کنندگان تریاک ۰/۹۶، مصرف‌کنندگان کراک ۰/۹۵، مصرف‌کنندگان مت آمفتامین ۰/۹۰ و مصرف‌کنندگان هروئین کشیدنی ۰/۹۴، مصرف‌کنندگان هروئین استنشاقی ۰/۹۴ و برای

³- Infinity biograph

⁴- TAT technology

¹-Franken, Hendriks & Van den Brink

² 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 به‌دست‌آمده با استفاده از روش آماری تحلیل کوواریانس چندمتغیری در نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

به‌منظور تحلیل داده‌های به‌دست‌آمده 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 به‌دست‌آمده 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 ولع مصرف مواد در گروه‌های آزمایش و گروه گواه

گروه گواه	گروه نوروفیدبک		گروه tDCS		متغیر	پیش‌آزمون - پس‌آزمون
	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 ادراک‌شده
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 ادراک‌شده
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 ادراک‌شده (۲۰/۴۴)، ولع مصرف کلی (۵۸/۱۱) می‌باشد و در پس‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۷/۰۵)، تقویت منفی (۲۰/۴۴)، کنترل ادراک‌شده (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 ادراک‌شده (۲۰/۵۲)، ولع مصرف کلی (۵۸/۱۷) و در پس‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۴/۸۲)، تقویت منفی (۱۷/۴۷)، کنترل ادراک‌شده (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 ادراک‌شده (۲۰/۴۶)، ولع مصرف کلی (۵۸/۷۳) و در پس‌آزمون در مؤلفه میل به مصرف (۱۶/۱۳)، تقویت منفی (۱۸/۹۳)، کنترل ادراک‌شده (۱۹/۴۰)، ولع مصرف کلی (۵۴/۴۶) می‌باشد. همچنین این جدول نشان می‌دهد

جدول (۲): آزمون لوین جهت بررسی همگنی واریانس گروه‌ها در متغیرهای مورد مطالعه

متغیر	F	Df1	Df2	سطح معنی‌داری
میل به مصرف	۰/۶۷	۲	۴۷	۰/۵۱
تقویت منفی	۲/۶۴	۲	۴۷	۰/۰۸
کنترل ادراک‌شده	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 مورد مطالعه

منبع	آزمون	مقدار	F	درجه آزادی	dfE	سطح معنی‌داری	Eta
گروه	اثر پیلای	۰/۶۵۱	۴/۹۵	۸/۰۰۰	۸۲/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۳۲۶
	لامبدای 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 خطا	۱/۵۱۷	۱۵/۵۵	۴/۰۰۰	۴۱/۰۰	۰/۰۰۱	۰/۶۰۳

دارد که این تفاوت بر اساس آزمون لامبدای 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

منبع	متغیر	ss	df	MS	F	سطح معنی‌داری	Eta
گروه	میل به مصرف	۵۱/۲۵۴	۲	۲۵/۶۲	۱۴/۴۲	۰/۰۰۱	۰/۴۰۱
	تقویت منفی	۱۱۶/۰۲۴	۲	۵۸/۰۱	۲۴/۴۹	۰/۰۰۱	۰/۵۳۳
	کنترل ادراک‌شده	۷۲/۰۰۰	۲	۳۶/۰۰	۱۳/۷۰	۰/۰۰۱	۰/۳۸۹
	ولع مصرف کلی	۶۰۹/۰۳۵	۲	۳۰۴/۵۱	۲۳/۳۸	۰/۰۰۱	۰/۵۲۱

ادراک‌شده ($F=۱۳/۷۰$)، ولع مصرف کلی ($F=۲۳/۳۸$) بین گروه‌های آزمایش و گواه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=۰/۰۰۱$).

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

متغیر وابسته	گروه‌ها	tDCS	نوروفیدبک	گواه
میل به مصرف	tDCS	-	$\times -۱/۵۱$	$\times -۲/۴۴$
	نوروفیدبک	$\times ۱/۵۱$	-	$\times -۰/۹۱$
تقویت منفی	tDCS	-	$\times -۱/۵۹$	$\times -۳/۶۸$
	نوروفیدبک	$\times -۱/۵۹$	-	$\times -۲/۰۹$
کنترل ادراک‌شده	tDCS	-	$\times -۱/۸۱$	$\times -۲/۸۹$
	نوروفیدبک	$\times -۱/۸۱$	-	$-۱/۰۸$
ولع مصرف کلی	tDCS	-	$\times -۴/۹۸$	$\times -۸/۴۶$
	نوروفیدبک	$\times -۴/۹۸$	-	$\times -۳/۴۸$

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

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر مقایسه اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز (tDCS) و نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد در افراد سوءمصرف 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 سوءمصرف 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 tDCS 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 tDCS 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

تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز (tDCS) بر روی ولع مصرف در افراد سوءمصرف کننده مواد می باشد که این نتایج با پژوهش های بوگیو و همکاران (۱۱)، فکتیو و همکاران (۲۵)، باتیستا و همکاران (۱۲) و واگنر و همکاران (۱۴) همسو می باشد.

در جهت تبیین این یافته ها می توان گفت اگرچه مکانیسم عمل این روش به درستی مشخص نیست اما شواهد تغییرات احتمالی ایجاد شده به وسیله تحریک مکرر مغناطیسی را ناشی از تأثیر بر انتقال دهنده های عصبی و نوروپلاستیسیته سلول های عصبی می دانند (۲۶). تحریک مکرر مغناطیسی به دلیل تأثیر آن در تحریک پذیری قشری و انتقال دهنده دوپامینرژیک به عنوان ابزاری در مطالعه و درمان اختلال اعتیاد معرفی شده است. تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری با فرکانس بالا در تغییر انتقال دهنده دوپامین و تأثیر پاداش دهی و تأثیر تقویتی آن در ساختارهای زیرقشری در مطالعات پیشین ثابت شده است (۲۷).

بسیاری از تحقیقات انجام گرفته بر روی حیوانات نشان داده اند که تحریک آندی، شلیک نورونی را افزایش داده و تحریک کاندی منجر به نتایج عکس می شود. بنابراین فرض بر این است که چه افزایش در فعالیت ناحیه پیش پیشانی راست و چه در ناحیه پیش پیشانی چپ منجر به کاهش ولع مصرف می شود (۲۸). ناحیه پیش پیشانی پشتی جانبی یکی از مناطق مهم قشر پیش پیشانی بوده و ناحیه مسئول تشخیص و تعیین اعمال، ارزیابی کننده پیامدهای آتی رفتار کنونی و پیش بینی کننده پیامدهای و کنترل اجتماعی است. بنابراین یک مکانیسم احتمالی که باعث می شود تحریک این ناحیه منجر به کاهش ولع مصرف مواد شود این است که این تحریک باعث افزایش کنترل اجتماعی یا افزایش توانایی شرکت کنندگان در سرکوب کردن تمایلاتشان می شود. همچنین با توجه به پژوهش های انجام شده می توان گفت تحریک افزایشی یا کاهشی ناحیه پیش پیشانی چپ یا راست می تواند توازن فعالیت در دو نیمکره را از هم گسیخته کند و بنابراین تحریک ناحیه پشتی جانبی پیش پیشانی چپ و ناحیه پشتی جانبی قشر پیش پیشانی راست می تواند حالت های 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 مؤلفه های آن به غیر از مؤلفه ادراک کنترل تفاوت معنی داری وجود دارد که با توجه به میانگین گروه ها در جدول توصیفی نشان می دهد نوروفیدبک اثربخشی معنی داری بر روی ولع مصرف مواد داشته است. نتایج این پژوهش با یافته های اسکات و همکاران (۱۷)، هارل و همکاران (۲۰)، هاشمیان (۲۱) و قادری (۲۳) همسو می باشد.

در جهت تبیین این یافته ها 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 پژوهش های نوروفیزیولوژیکی دارد که نشان داده اند بین الکتروانسفالوگرام و مکانیسم های «تالاموکورتیکال»^۱ زیرین که مسئول ریتم ها و فرکانس های الکتروانسفالوگرام هستند، رابطه وجود دارد. به اعتقاد پژوهشگران، آسیب عصبی می تواند ریتم ها و فرکانس های الکتروانسفالوگرام را تغییر دهد و آموزش نوروفیدبک باهدف بهنجارسازی این ریتم ها می تواند موجب اثرات بالینی پایدار گردد (۲۹). اثربخشی نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد را می توان بر اساس نظریه بلوم و مطالعات نوروفیزیولوژیکی این گونه تبیین کرد که نوروفیدبک با بهبود و تنظیم عملکرد مغز، می تواند به اصلاح ناهنجاری های نوروشیمی مغز پرداخته و علت زیست شیمیایی میل شدید بیماران به مصرف مواد را برطرف نماید. و برخلاف دارودرمانی عوارض جانبی، ناپایداری و برگشت پذیری نداشته و به شکل بنیادین با کارکردهای زیربنایی مغز سروکار دارد (۳۰). لذا می توان از فرایند دارودرمانی به منظور 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 شفاف بخشی خود است یعنی توانایی یادگیری مجدد مکانیسم های خود نظم دهی امواج مغزی را که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی هستند، دارد (۲۹). بنابراین آموزش نوروفیدبک درواقع تقویت مکانیسم های 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 ریتم های بیوالکتریکی طبیعی مغز در چه وضعیتی بودند، مغز را برای اصلاح، تعدیل و حفظ فعالیت مناسب تشویق می کند. در نتیجه از مغز خواسته می شود تا امواج مغزی متفاوت را با تولید بیشتر برخی از امواج و تولید کمتر برخی دیگر از امواج دست کاری کند. مکانیسم های زیربنایی این تغییر را شاید بتوان بر اساس نظریه شرطی سازی عامل تبیین کرد. زمانی که توان ریتم خاصی از علائم مغزی بیمار به حد آستانه می رسد، در مقابل آن فیدبک شنیداری یا دیداری که معمولاً شبیه به یک بازی است دریافت می کند. بنابراین فرد تلاش می کند وضعیت فکری خود را طوری تنظیم کند تا محرک مطلوب (فیدبک دیداری یا شنیداری) را بیشتر دریافت کند و این کار باعث افزایش رفتار مطلوب و افزایش احتمال رخداد آن ریتم خاص می شود (۳۱).

^۱ - Thalamo-cortical

مکانیسم درمانی نوروفیدبک بر اساس پروتکل آلفا تتا را می توان با استفاده از مفهوم روان شناختی انعطاف پذیری حافظه^۲ نیز تبیین کرد. در دیدگاه کوزولینو^۳ انعطاف پذیری حافظه، نمادی رفتاری از انعطاف پذیری نظام سلولی مغز است که می تواند سبب تغییر پذیری نورون های مغزی شود، تجدید خاطرات گذشته و ارزیابی دوباره آن ها در زمانی که فرد به یک بزرگسال تبدیل شده است، این امکان را فراهم می کند تا او بتواند تاریخچه خود را از نظر عصب شناختی بازنویسی کند، به این معنی که ورود اطلاعات جدید سبب تعدیل و پالایش واکنش های عاطفی او می شود و حتی می تواند ماهیت خاطرات را تغییر دهد (۳۲). پروتکل آلفا تتا بر اساس همین فرایند عمل می کند و به فرد و درمانگر این امکان را می دهد تا به شکلی نسبتاً مستقیم به فرایندهای ناهشیار ذهن دسترسی پیدا کنند و بتوانند ادراک جدیدی از آنچه در زندگی اش در حال رخ دادن است پیدا کند. پروتکل آلفا تتا با حرکات متوازی میان امواج آلفا و تتا که به آن متقاطع شدن^۴ می گویند. 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 می تواند بر اساس درک جدید که یافته آینده جدیدی را نیز برای خود ترسیم نماید. مطالعات بوزینسکی^۵ نیز نشان می دهد زمانی که موج تتا در مغز غالب است، مغز آماده بازنویسی و حک شدن است. پدیده ای که باعث می شود رفتارهای مخرب و نگرش های 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 بدهند. به واقع در طی نوروفیدبک مبتنی بر آلفا تتا تغییر بزرگی در نوع هشیاری فرد به وجود می آید. تغییری که در آن خاطرات نیمه هشیار (عاطفی) در معرض پردازش های هشیار (حافظه رویدادی) قرار می گیرند و حوادث تلخ و آسیبزا را از بند گذشته رها می شوند. درواقع هراندازه که این خاطرات در معرض پردازش ها و ادراکات هشیارانه فرد بزرگسال قرار می گیرند، بیشتر تغییر و بهبود پیدا می کنند (۳۲).

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

به اینکه تاکنون هیچ گونه پژوهشی در جهت مقایسه اثربخشی این دو روش بر روی ولع مصرف مواد انجام نگرفته است، بنابراین امکان بررسی همسویی و یا ناهمسویی با پژوهش های پیشین وجود ندارد. در راستای تبیین این نتایج می توان به نظریه الگوی حساسیت مشوق^۶ اشاره کرد که به الگوی سازگاری عصبی نیز معروف است و ولع مصرف را ناشی از درگیری مدار عصبی، زیرلایه عصبی و سیستم های پاداش مغز می داند. ایجاد تغییرات طولانی مدت در تحریک پذیری قشری تحت تأثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری روی انتقال دهنده عصبی دوپامین می تواند تبیینی برای نتایج به دست آمده باشد و مکانیسم های پایه ولع مصرف به خاطر حساسیت بالای انتقال دهنده عصبی دوپامین است که منجر به افزایش برجستگی مشوقی داروها می شود. بادامه، هسته اکامینس، بخش هایی از قشر پیش پیشانی پشتی جانبی در حافظه و پاداش و گره های پایه در پدیده ولع دخیل هستند. به ویژه منطقه قشر پیش پیشانی پشتی جانبی منطقه ای است که در پاداش، انگیزش و تصمیم گیری دخالت دارد و مکانی برای یکپارچه کردن اطلاعات انگیزشی و شناختی و ایجاد رفتارهای بازدارنده نشانه های وسوسه انگیز است (۱۰). درواقع تحریک در ناحیه پشتی جانبی قشر پیش پیشانی از طریق tDCS می تواند باعث ریزش دوپامین در ناحیه زیرقشری هسته دم دار شود (۳۳) و سپس منجر به تحریک مستقیم نواحی هدف می شود و تأثیر تحریک به قشر نیمکره مخالف نیز گسترش می یابد و فعالیت زیر قشری در شبکه عصبی متصل به نواحی تحریک می شود (۲۷).

در همین راستا مطالعات مختلف نشان می دهد که تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در ناحیه قشر پیش پیشانی راست و چپ هر دو منجر به کاهش فعالیت سیستم فعال ساز رفتاری در افراد سوء مصرف کننده مواد می شود (۳۴ و ۳۵). بنابراین کاهش فعالیت سیستم فعال ساز رفتاری می تواند به عنوان میانجی کاهش ولع مصرف از طریق تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در این ناحیه باشد.

در همین راستا، پژوهش ها نشان می دهند که tDCS تأثیر معناداری بر روی کارکردهای شناختی مانند خودکنترلی شناختی (۳۶ و ۳۷)، سوگیری توجه (۳۸ و ۳۹)، انعطاف پذیری شناختی (۴۰ و ۴۱) و سایر کارکردهای شناختی دارد. در این رابطه جویس و مدور-وودورف^۷ (۴۲) مطرح کردند که توزیع قشری دوپامینرژیک و گیرنده های نرونی ممکن است منجر به الگوهای مختلفی از اختلالات

⁵- Budzynski

⁶-reinforcement sensitivity theory

⁴- Joyce & Meador-Woodruff

²- Malleability of Memory

³- Cozolino

⁴- Cross Over

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

این پژوهش شامل برخی محدودیت‌هایی مانند استفاده از ابزارهای خودگزارشی جمع‌آوری اطلاعات و نیز عدم وجود گروه‌شم (تحریک ساختگی) بود. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده به درمان‌گران پیشنهاد می‌گردد که از تحریک الکتریکی مستقیم مغز (tDCS) و نیز نوروفیدبک به‌عنوان یک روش مداخله برای درمان افراد معتاد استفاده شود. همچنین در نظر گرفتن زیربناهای زیستی و نورولوژیکی می‌تواند گامی در جهت بهبود روند درمان بیماری سوءمصرف مواد شود و شناسایی مسیرهای دقیق نورولوژیکی با استفاده از سیستم‌های جدید و پیشرفته همچون تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) و پی‌تی‌اسکن 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. نویسندگان مقاله بر خود وظیفه می‌دانند از حمایت‌های این ستاد تقدیر و تشکر به عمل آورند.

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, Sofuoglu M, Carroll KM, & Rounsaville BJ. Neuroscience of behavioral and pharmacological treatments for addictions. *Neuron* 2011; 69: 695-712.

شناختی در میان سوءمصرف‌کنندگان مواد مخدر گردد. به‌عنوان مثال گیرنده D1 دوپامینی عمدتاً در نئوکورتکس قدامی به‌خصوص در قشر پیش پیشانی حضور دارد و بالینکه مواد اعتیادآور اثرات متمایزی 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 پیش پیشانی مختل می‌شوند، نشان داده شده است که مواد مخدر ممکن است فرایند آپوپتسیس^۸ (مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده) و بازداری نورون^۹ (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد (۴۳). فرایند آپوپتسیس با تحمل ناشی از مرفین در ارتباط است و اثر اپوپتوتیک مرفین به‌وسیله نالوکسون^{۱۰} (آنتاگونیست گیرنده افیونی) مسدود می‌شود (۴۴). بنابراین تحریک الکتریکی می‌تواند از طریق مقابله با فرایند آپوپتسیس و نیز تسهیل فرایند نورونژن باعث کاهش نقایص شناختی ناشی از مواد شود. همچنین نتیجه پژوهش حاضر با نتایج پژوهش برون و همکاران در افزایش عملکرد شناختی و تسکین درد با تحریک جریان مستقیم الکتریکی سازگاری دارد. تحریک آندی قشر پیش پیشانی 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 tDCS از طریق تحریک ناحیه DLPFC که در بسیاری از کارکردهای

- 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

^{۱۰} Naloxone

^۸- Apoptosis

^۹- 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 study. *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 current stimulation (tDCS) in reducing consumption in patients with alcohol use disorders: study protocol for a randomized controlled trial. *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- Zolfagharzadeh 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, Lokensgard 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 Khosravian¹, Esmail Soleimani^{1*}

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

¹⁻ Phd Student, Department of Psychology, Urmia University, Urmia, Iran

² Assistant Professor, Department of Psychology, Urmia University, Urmia, Iran (Corresponding Author)