

اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز بر روی ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی افراد سوء مصرف کننده مواد

بهروز خسرویان^۱، اسماعیل سلیمانی^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۸/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۷/۲۲

چکیده

هدف: اعتیاد به مواد مخدر به خاطر دشواری در رسیدن به درمان پایدار و نرخ عود بالا علی‌رغم انجام سم‌زدایی و مداخلات دارویی و روان‌شناختی، از موضوعات مهم سلامت به شمار می‌رود. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز بر میزان ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی سوء مصرف کنندگان مواد می‌باشد. **روش:** این پژوهش یک مطالعه آزمایشی همراه با گمارش تصادفی در گروه‌های آزمایش و گواه به همراه پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. تعداد ۴۰ بیمار وابسته به مواد افیونی مراجعه کننده به مراکز متادون درمانی به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند و پس از پاسخ‌دهی به پرسش‌نامه‌های ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی، به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش (۲۰ نفر) و گواه (۲۰ نفر) جای گرفتند. ابزارهای به کار رفته در این پژوهش پرسش‌نامه ولع مصرف فرانتکن و همکاران (۲۰۰۲) و خودکنترلی شناختی گراسمیک و همکاران بود. جلسات درمانی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری شامل ۲۰ دقیقه تحریک آندی ناحیه F3 و تحریک کاتدی ناحیه F4 با شدت جریان ۲ میلی‌آمپر بود. **یافته‌ها:** تحلیل داده‌ها با استفاده از تحلیل کواریانس چند متغیری نشان داد که میانگین گروه‌ها در میزان ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی در مرحله پس‌آزمون تفاوت دارند. **نتیجه‌گیری:** تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری می‌تواند موجب کاهش ولع مصرف و افزایش خودکنترلی شناختی در سوء مصرف کنندگان مواد شود. بنابراین درمانگران می‌توانند از این درمان به عنوان روش مداخله‌ای افراد معتاد استفاده کنند.

کلیدواژه‌ها: تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز، ولع مصرف، خودکنترلی شناختی

۱. دانشجوی دکتری، گروه روان‌شناسی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

۲. نویسنده مسئول: استادیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران، پست الکترونیک: E.soleimani@urmia.ac.ir

مقدمه

اعتیاد شرایط مزمن و پیشرونده‌ای است که با ویژگی‌هایی همچون رفتارهای اجبارگونه، ولع^۱ غیرقابل کنترل، رفتارهای جستجوگرانه مواد و مصرف مداوم آن با وجود پیامدهای زیان‌بار اجتماعی، روانی، جسمی، خانوادگی و اقتصادی که به همراه دارد، مشخص می‌شود (دیو، گالو و لاکستون^۲، ۲۰۰۴). براساس تعریف سازمان بهداشت جهانی^۳ در سال ۱۹۹۶ واژه «اعتیاد» به این صورت تعریف شده است: «هر ماده‌ای که وارد بدن موجود زنده می‌شود و موجب تغییر یا تعدیل در خاصیت و عمل موجود زنده می‌گردد». پنجمین مجموعه راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۴ (۲۰۱۳) ویژگی مهم اختلال سوءمصرف مواد^۵ را وجود یکی از علائم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی می‌داند که افراد با وجود مشکلات قابل توجه مرتبط با سوءمصرف، هنوز به مصرف آن ادامه می‌دهند. همچنین این مجموعه تشخیصی مطرح می‌کند که اختلال سوءمصرف مواد تغییری زیربنایی در مدارهای مغزی را (به ویژه در افراد با اختلالات شدید) به وجود می‌آورد که ممکن است بعد از سم‌زدایی هم این تغییرات باقی بمانند (راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ۲۰۱۳).

یکی از پرفشارترین و دنباله‌دارترین مباحثی که در جریان درمان اختلالات اعتیادی با آن مواجه هستیم ولع، وسوسه و یا اشتیاق مصرف است. تیفانی و درابز^۶ (۱۹۹۱) 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^۷ (۲۰۱۰) ولع را "احساس بسیار قوی و خواستن فوری یک چیز، به طوری که امکان هرگونه تمرکز بر موضوع دیگری غیر از موضوع خواسته شده ناممکن باشد." تعریف می‌کنند. مطالعات مختلف نشان داده ولع مصرف به عنوان پدیده مرکزی و عامل اصلی ادامه سوءمصرف و همچنین بازگشت به اعتیاد پس از دوره‌های درمانی شناخته می‌شود. همچنین پژوهش‌ها

1. Craving
2. Dawe, Gullo, & Loxton
3. World Health Organization (WHO)

4. Diagnostic Of Statistical Manual Of Mental Disorder (5th Ed.)
5. substance use disorder
6. Tiffany, & Drobes
7. Hormes, & Rozin

نشان می دهند که استفاده طولانی مدت از مواد مخدر با سطوح بالایی از نقایص عصب- روان شناختی همراه است و شواهد متعددی مبنی بر افزایش احتمال ایجاد نارسائی های شناختی با مصرف مواد حتی پس از ترک آن وجود دارد (رایلی، شن، لین و یانگ^۱، ۲۰۰۵).

یکی از متغیرهای شناختی مرتبط با مواد، خودکنترلی شناختی^۲ می باشد و شواهد پژوهشی نشان داده اند که تفاوت های فردی در خودکنترلی شناختی می تواند در پیامدهای درمانی اختلالات مرتبط با مواد نقش داشته باشد. خودکنترلی عبارت است از تعارض درون فردی بین منطق و هوس، شناخت و انگیزه و برنامه ریزی و اقدام درونی که نتیجه آن غلبه قسمت اول هر کدام از این زوج ها بر قسمت دوم است (گیلبرت^۳، ۲۰۰۵). تقویت سیستم اعتقادی خودکنترلی باعث افزایش آمادگی فرد برای اجتناب از وسوسه سیگار کشیدن می شود. در نتیجه موفقیت در کاهش مصرف سیگار، با اعتقاد به توانایی خودکنترلی تقویت می شود (شاپیرو، آستین، بیشاپ و کوردوا^۴، ۲۰۰۵). از این رو، افراد با خودکنترلی پایین در معرض روی آوردن به مصرف مواد و مشکلات ناشی از آن می باشند (گیلبرت و آیرونز^۵، ۲۰۰۵).

مطابق تصویربرداری های مغزی، قشر پیش پیشانی پشتی جانبی^۶، نقش مهمی در ولع مصرف و نیز اختلالات خلقی و شناختی ایفا می کند (داسیلوا^۷، و همکاران، ۲۰۱۳). همچنین براساس این مطالعات در اختلالات اعتیادی تغییراتی در مناطق پیش پیشانی مغز به ویژه در کورتکس پیش پیشانی پشتی جانبی شناسایی کرده اند و این تغییرات مغزی که با ولع مصرف مواد همراه می شود، به وسیله میل شدید به مواد و کنترل بازداری مختل شده تشدید می یابد (جانسن^۸ و همکاران، ۲۰۱۳).

یکی از روش های درمانی که برای تنظیم و تعدیل فعالیت قشر پیش پیشانی پشتی جانبی و در نتیجه کاهش ولع مصرف مواد و کاستی های شناختی استفاده می شود تحریک مستقیم

1. Eckardt, Chen, Lin, & Yang
2. cognitive self-control
3. Gilbert
4. Shapiro, Astin, Bishop & Cordova
5. Irons

6. Dorsa Lateral Prefrontal Cortex (DLPFC)
7. Da Silva
8. Jansen

از روی مجموعه با استفاده از جریان الکتریکی^۱ است. یک ابزار ساده در این روش استفاده می شود که با استفاده از الکترودهای بزرگی که روی سر فرد قرار می گیرد، یک جریان الکتریکی پیوسته و خفیف را از سر عبور می دهد. اثر بخشی این روش بستگی به جهت جریان الکتریکی دارد. تحریک آندی^۲ میزان فعالیت و برانگیختگی مغز را افزایش می دهد و تحریک کاتدی^۳ برعکس، فعالیت را کاهش می دهد (نایتجه^۴ و همکاران، ۲۰۰۳). این روش نوعی پردازش بالا به پایین محسوب می شود (موس، ووسل، ویندر، اسپارینگ و فینک^۵، ۲۰۱۲؛ رایت و کرکلبرگ^۶، ۲۰۱۴).

منطق استفاده از تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری به عنوان درمانی برای اعتیاد و ولع مصرف مواد این است که قشر پیش پیشانی پشتی جانبی که نقش مهمی در مکانیسم های کنترل بازداری از بالا به پایین و مکانیسم های پاداش بازی می کند، در این اختلالات بدکار کردی دارد (گلدستین و والکو^۷، ۲۰۰۲). نتایج تحلیل شده بر روی بیماران معتاد به الکل، کوکائین، کراک یا سیگار، همه این مطالعات اثرات مثبت تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری در کیفیت زندگی (کلاوس و پنیو، مرلو، دی آلمیدا^۸؛ فرگنی و نایتجه^۹، ۲۰۱۴؛ باتیستا، کلاوس، فرگنی، نایتجه و ناکامورا-پلاسیو^{۱۰}، ۲۰۱۵) یا در ولع مصرف (بوگیو^{۱۱}، و همکاران، ۲۰۰۸؛ فکتیو^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۷؛ باتیستا و همکاران، ۲۰۱۵) را نشان دادند.

فرگنی، لیقوری، فکتیو (۲۰۰۸) با بررسی تاثیر تحریک با جریان مستقیم الکتریکی بر کاهش ولع مصرف القا شده به وسیله نشانه در افراد سیگاری نشان دادند که تحریک قشر پیش پیشانی راست یا چپ به وسیله تحریک با جریان مستقیم الکتریکی موجب کاهش ولع مصرف می شود. پژوهش تروجک^{۱۲} و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که تحریک

1. Transcranial direct current stimulation (tDCS)
2. Anodal stimulation
3. Cathodal stimulation
4. Nitsche
5. Moos, Vossel, Weidner, Sparing, & Fink

6. Wright, & Krekelberg
7. Goldstein, & Volkow
8. Klauss
9. Nakamura- Palacios
10. Boggio
11. Fecteau
12. Trojak

الکتریکی مستقیم فراقشری قادر است مصرف بیماران مبتلا به الککل را کاهش دهد. کلاوس و همکاران (۲۰۱۴) در مطالعه خود نرخ پایین تر بازگشت در ۶ ماه در بیماران با اختلال مصرف الککل درمان شده با تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری را نشان دادند. همچنین پژوهش واگنر، والتو و پاسکال لئون (۲۰۰۷) نشان داد که تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری می تواند منجر به تغییرات رفتاری طولانی مدت، شامل کاهش ولع مصرف و کاهش سوء مصرف مواد شود. مطالعه ویتشورک، لپولد، جاکوب، پولاک و هرمان^۱ (۲۰۱۶) نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری قشر پیش پیشانی باعث کاهش معنادار ولع مصرف الککل و درمان آن ها می شود. مطالعات سابق اثرات مفید تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری قشر پیش پیشانی روی توجه و کارکردهای اجرایی را مشاهده کرده اند (فکتیو و همکاران، ۲۰۰۷؛ گلاوین، دن ییل، فرگنی، و ایرز، ۲۰۱۲)، و نشان دادند این تحریک مستلزم کنترل شناختی بالا به پایین است (مک دونالد، آکوهن، استنجر و کارتر^۳، ۲۰۰۰).

در همین راستا ماتوچیک^۴ و همکاران (۲۰۰۳) معتقدند که مصرف مواد مانند کوکائین، بر ساختارهای مغزی که در کنترل رفتار نقش دارند، تاثیر می گذارد. در این راستا، مشخص شده که مصرف مکرر کوکائین، با نابهنجاری های متابولیکی و ساختاری در نواحی ای از جمله لوب پیش پیشانی که نقش به سزایی در کنترل اجرایی دارند، اثر می گذارند. همچنین مشخص شده که مصرف کنندگان دائمی مواد، نقص های عصب روان شناختی متعددی در آزمون های ارزیابی سطح کارکرد اجرایی نشان می دهند (گاروانا و هستر^۵، ۲۰۰۴). گاروانا و هستر (۲۰۰۴) معتقدند کاهش قابلیت اعمال کنترل تکانه در معتادان به کوکائین با کاهش فعالیت شکنج قدامی^۶ و قطعه پیشانی راست ارتباط دارد. دو ناحیه ای که تصور می شود در اعمال کنترل شناختی نقش بسیار حائز اهمیتی دارند. در این خصوص، مطالعه ای نشان داد که بین استعمال سیگار، مصرف الککل، ماری جوانا و دیگر

۹۷

97

1. Wietschorke, Lippold, Jacob, Polak, & Herrmann
4. Gladwin, den Uyl, Fregni, & Wiers
5. MacDonald, A Cohen, Stenger, & Carter

4. Matochink
5. Garvana
6. anterior cingulate cortex

مواد مخدر با خودکنترلی پایین رابطه منفی وجود دارد (سوسمان، دنت و لو، ۲۰۰۳). کوچارد، لوین، کوپرسینو، هیشمان و گورلیک^۲ (۲۰۱۳) نیز به این نتیجه رسیدند که خودشناسی، خودکنترلی، نگرانی در مورد سلامتی، روابط بین فردی و پذیرش اجتماعی، به احتمال زیاد در پرهیز افراد بعد از ترک مواد دخیل می‌باشند.

با توجه به آن که در حال حاضر کاهش میزان ولع اولین پدیده مهم در عود بوده و علائم و نشانه‌های روانی که نقش عمده‌ای در اشتیاق به مواد و بازگشت به سمت مصرف دارند از چالش‌های درمان می‌باشند، و همچنین با عنایت به این که کارکردهای شناختی مانند توجه، کنترل و انعطاف‌پذیری شناختی که باعث سوق دادن فرد به سمت محرک‌های مربوط به مواد می‌شود می‌تواند در شناسایی عوامل مرتبط با جهت‌گیری افراد مصرف‌کننده موثر باشد؛ در پژوهش حاضر بر آن شدیم تا به بررسی اثربخشی تحریک با جریان مستقیم الکتریکی فراقشری مغز بر ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی افراد سوءمصرف‌کننده مواد افیونی پرداخته شود. بنابراین سوال اصلی پژوهش حاضر این است که آیا تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغزی بر ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی افراد سوءمصرف‌کننده مواد افیونی تاثیر دارد؟

روش

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

با توجه به ماهیت پژوهش و اهداف تحقیق، پژوهش حاضر از نوع نیمه‌آزمایشی با پیش‌آزمون و پس‌آزمون می‌باشد که در آن از یک گروه آزمایشی و یک گروه گواه استفاده شد. جامعه آماری پژوهش حاضر را تمامی مردان سوءمصرف‌کننده مواد در شهرستان میاندوآب تشکیل می‌دهند که در سال ۱۳۹۶ (شهریور و مهرماه) به مراکز درمانی و بازتوانی اعتیاد مراجعه نموده‌اند. بدین ترتیب از بین این افراد ۴۰ نفر از معتادان تحت درمان با متادون که حاضر به همکاری بودند و دارای ملاک‌های لازم برای ورود به پژوهش بودند با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی از روی لیست موجود انتخاب شدند.

1. Sussman, Dent, & Leu

2. Chauchard, Levin, Copersino, Heshman, & Gorelick

بدین ترتیب که پس از دریافت آمار افراد تحت درمان در این مراکز، به طور تصادفی ۴۰ نفر از بین آنها انتخاب شدند. در صورتی که این افراد معیارهای لازم برای ورود به پژوهش را نداشتند از پژوهش خارج شده و نفر بعدی جایگزین گردید. این کار تا جایی ادامه یافت که نمونه لازم برای این تحقیق تامین شد. بعد از انتخاب نمونه، به طور تصادفی ۲۰ نفر از افراد در گروه آزمایشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری و ۲۰ نفر در گروه گواه گمارده شدند. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند از: تکمیل فرم رضایت آگاهانه، دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، وابستگی به موادافیونی، ثابت بودن میزان داروی مصرفی (متادون، بپره نورفین و ...) تا پایان طرح، داشتن تحصیلات سیکل به بالا، راست دست بودن. ملاک‌های خروج عبارت بودند از: سابقه درمان با تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز برای هر اختلالی، وجود اختلالات جسمی و روان‌شناختی حاد و مزمن به غیر از اعتیاد، وابستگی به مواد غیرافیونی، داشتن سابقه تشنج یا ضربه به سر، داشتن فلز یا پروتز یا ایمپلنت در جمجمه، چپ دست بودن.

ابزار

۱- پرسش‌نامه ولع مصرف: این پرسش‌نامه شامل ۱۴ سوال می‌باشد که توسط فرانکن، هندریکس و واندن برینک^۱ (۲۰۰۲) ساخته شده است. این پرسش‌نامه از مقیاس میل به الککل مشتق شده که برای وابستگان به هر وئین مورد استفاده 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 خرده‌مقیاس میل به مصرف مواد، تقویت منفی و کنترل ادراک شده بر مصرف مواد است. این پرسش‌نامه براساس مقیاس ۷ تایی لیکرت (کاملاً مخالف تا کاملاً موافق) می‌باشد. نمره گذاری از یک تا هفت می‌باشد. فرانکن و همکاران (۲۰۰۲) اعتبار کلی این مقیاس را به روش آلفای کرونباخ ۰/۸۵ و برای خرده‌مقیاس‌های میل به مصرف و قصد مصرف مواد، تقویت منفی و کنترل ادراک شده بر مصرف مواد به ترتیب ۰/۸۷، ۰/۸۰ و ۰/۷۵ گزارش کردند. در پژوهش موسایی، موسوی و کافی (۱۳۹۱)

مقدار آلفای کرونباخ کلی برای مصرف کنندگان تریاک ۰/۹۶، کراک ۰/۹۵، مت آمفتامین ۰/۹۰، هروئین کشیدنی ۰/۹۴، هروئین استنشاقی ۰/۹۴ و برای تزریقی ۰/۹۸ گزارش شده است. در پژوهش حاضر نیز آلفای کرونباخ ۰/۹۰ برای این پرسش نامه به دست آمد.

۲- مقیاس خودکنترلی شناختی^۱: این مقیاس یک ابزار ۲۳ سوالی است که توسط گراسمیک^۲ و همکاران (۱۹۹۳) برای ارزیابی میزان خودکنترلی شناختی افراد نسبت به خود ساخته شده است. پاسخ دهی در طیف لیکرت ۵ درجه ای، از به شدت مخالفم (۱) تا به شدت موافقم (۵) می باشد که نمره پایین نشان دهنده خودکنترلی شناختی بالاست و بالعکس. مطابق با پژوهش های قبلی، تحلیل عاملی سوال های این مقیاس تنها یک عامل را منعکس می کند. نمرات افراد در این مقیاس همبستگی با سایر سنجه های شناختی خودکنترلی نشان داده و ضریب اعتبار آن ۰/۸۱ گزارش شده است. اسپنسر (۲۰۰۵) ضریب همسانی درونی آن را ۰/۹۲ گزارش نموده است. این پرسش نامه در ایران توسط علیوردی نیا (۱۳۸۸) به فارسی ترجمه و مورد استفاده قرار گرفته است و اعتبار محتوایی و صوری قابل قبولی برای آن گزارش شده است. همچنین همسانی درونی پرسش نامه ۰/۹۰ گزارش شده است. ضریب آلفای کرونباخ این مقیاس در تحقیقی ۰/۸۶ گزارش شد (بشریور و همکاران، ۱۳۹۲). در پژوهش حاضر نیز آلفای کرونباخ ۰/۸۸ به دست آمد.

روش اجرا

پژوهش حاضر بدین صورت انجام گرفت که ابتدا مجوز لازم جهت انجام پژوهش از محل مربوطه یعنی دانشگاه علوم پزشکی و بهزیستی دریافت شد. سپس با مراجعه به مراکز اعتیاد تحت نظارت سازمان های مربوطه به انتخاب نمونه مورد نظر پرداخته شد. قبل از اجرای آزمایش از افراد پیش آزمون گرفته شد. قبل از پاسخ دهی به پرسش نامه ها، اطلاعات لازم در مورد اهداف پژوهش، پرسش نامه ها و نحوه پاسخ دهی به سوالات، به آن ها ارائه شد. در مرحله مداخله برای گروه آزمایش از دستگاه tDCS با نام Oasis pro with tDCS

از شرکت مایند الایو^۱ استفاده شد. شرکت کنندگان گروه آزمایش به مدت ۱۰ جلسه یک روز در میان تحت درمان با تحریک الکتریکی مستقیم مغز از روی مجموعه قرار گرفتند. به این صورت که الکتروود آند (تحریکی) در ناحیه خلفی جانبی قشر پیش پیشانی چپ (F3) و الکتروود کاتد (بازدارنده) بر روی ناحیه خلفی جانبی قشر پیش پیشانی راست (F4) قرار گرفت و ۲ میلی آمپر جریان مستقیم الکتریکی به مدت ۲۰ دقیقه از مجموعه افراد عبور داده شد. لازم به ذکر است که با توجه به طولانی بودن فرایند درمان از بین نمونه انتخاب شده، اطلاعات ۱۷ نفر از گروه آزمایش و ۱۸ نفر از گروه گواه به تحلیل نهایی وارد شدند. همچنین به دلیل این که این پژوهش از نوع مداخله‌ای است بنابراین ملاک‌ها و ضوابط اخلاقی انجمن روان‌شناسی آمریکا و سازمان نظام روان‌شناسی و مشاوره ایران از جمله کسب رضایت آگاهانه، رعایت اصل رازداری، اولویت داشتن سلامت جسمی و روان شناختی، ارائه گزارش نتایج بعد از اتمام پژوهش و ... رعایت شد. بعد از اتمام جلسات مداخله دوباره متغیرهای پژوهش در پس‌آزمون در هر دو گروه آزمایش و گواه مورد سنجش قرار گرفتند. سپس داده‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل کواریانس چندمتغیری تجزیه و تحلیل شد.

۱۰۱

101

یافته‌ها

میانگین سنی گروه آزمایش ۳۲ سال و گروه گواه ۳۱ سال، میانگین سابقه مصرف گروه آزمایش ۱۱ سال و گروه گواه ۱۲ سال بود. همچنین ۱۱ نفر از افراد گروه آزمایش و ۱۲ نفر از گروه گواه متاهل بودند. آماره‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه به تکنیک گروه‌ها و نوع آزمون

متغیرها	نوع آزمون	گروه آزمایش		گروه گواه	
		میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
میل به مصرف	پیش آزمون	۱۷/۰۵	۳/۴۵	۱۷/۱۱	۳/۳۵
	پس آزمون	۱۴/۸۲	۲/۲۹	۱۷/۰۵	۳/۰۳
تقویت منفی	پیش آزمون	۲۰/۷۰	۴/۲۲	۲۰/۵۵	۴/۱۴
	پس آزمون	۱۷/۴۷	۲/۵۲	۲۰/۴۴	۳/۸۹
کنترل ادراک شده	پیش آزمون	۲۰/۵۲	۴/۳۷	۲۰/۴۴	۴/۲۵
	پس آزمون	۱۷/۶۴	۳/۴۰	۲۰/۳۸	۴/۲۹
ولع مصرف کلی	پیش آزمون	۵۸/۱۷	۱۱/۸۰	۵۸/۱۱	۱۱/۴۷
	پس آزمون	۴۹/۹۴	۷/۶۰	۵۷/۳۳	۱۰/۴۱
خود کنترلی شناختی	پیش آزمون	۶۵/۲۳	۱۲/۶۰	۷۱/۶۶	۱۴/۷۶
	پس آزمون	۷۱/۰۵	۱۴/۸۹	۷۱/۰۵	۱۴/۸۵

برای بررسی اثربخشی مداخله می‌بایستی از تحلیل کواریانس چندمتغیری استفاده شود. قبل از به کار بستن این تحلیل پیش فرض نرمال بودن توزیع از آزمون شاپیرو ویلکز استفاده شد که نتایج حاکی از نرمال بودن توزیع بود. همچنین جهت بررسی برابری واریانس‌های خطا از آزمون لون استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲: نتایج آزمون لون برای بررسی برابری واریانس‌های خطا در متغیرهای مورد مطالعه

متغیرها	آماره F	درجه آزادی	معناداری
میل به مصرف	۱/۳۳	۳۳	۰/۲۵
تقویت منفی	۰/۷۹	۳۳	۰/۳۸
کنترل ادراک شده	۳/۶۴	۳۳	۰/۰۶
ولع مصرف کلی	۰/۰۰۰	۳۳	۰/۹۸
خود کنترلی شناختی	۰/۹۱	۳۳	۰/۰۷

همانگونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود شرط برابری واریانس‌های خطا در تمام متغیرها برقرار است ($P > ۰/۰۵$). بنابراین تحلیل کواریانس چندمتغیری انجام شد و نتایج نشان داد بین ترکیب متغیرها در دو گروه تفاوت وجود دارد. به بیان دیگر مداخله موثر

بوده است ($F=12/820$, $P<0/001$, اندازه اثر $=0/736$) برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل کواریانس تک متغیری به شرح جدول ۳ استفاده شد.

جدول ۳: نتایج تحلیل کواریانس تک متغیری برای بررسی اثربخشی مداخله بر متغیرهای مورد مطالعه

متغیرها	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	آماره F معناداری	اندازه اثر
میل به مصرف	۳۸/۲۳	۱	۳۸/۲۳	۲۶/۰۱	۰/۴۹۱
تقویت منفی	۸۲/۷۴	۱	۸۲/۷۴	۴۱/۹۳	۰/۶۰۸
کنترل ادراک شده	۶۱/۹۷	۱	۶۱/۹۷	۱۹/۲۴	۰/۴۱۶
ولع مصرف کلی	۴۵۶/۱۸	۱	۴۵۶/۱۸	۳۳/۰۷	۰/۵۵۱
خودکنترلی شناختی	۲۴۸/۰۵	۱	۲۴۸/۰۵	۱۹/۷۰	۰/۴۲۲

همانگونه که در جدول ۳ مشاهده می شود در مولفه های میل به مصرف، تقویت منفی، کنترل ادراک شده، و ولع مصرف کلی بین دو گروه آزمایش و گواه تفاوت وجود دارد ($P<0/001$). به عبارت دیگر تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز باعث کاهش ولع مصرف در پس آزمون گروه آزمایش شده است. همچنین بین دو گروه در متغیر خودکنترلی شناختی تفاوت وجود دارد ($P<0/001$) و تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز توانسته باعث افزایش خودکنترلی شناختی در پس آزمون گروه آزمایش شود.

بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثربخشی تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز بر ولع مصرف مواد و خودکنترلی شناختی در افراد سوء مصرف کننده مواد بود. یافته های پژوهش نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز تاثیر معناداری بر کاهش ولع مصرف مواد و مولفه های آن در افراد سوء مصرف کننده مواد دارد که این معناداری در سطح $0/01$ معنادار می باشد. این نتایج با پژوهش های بوگیو و همکاران (۲۰۰۸)، فکتیو و همکاران (۲۰۰۷)، باتیستا و همکاران (۲۰۱۵) و واگنر و همکاران (۲۰۰۷) 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 تاثیر

بر انتقال دهنده‌های عصبی و نوروپلاستیستی سلول‌های عصبی می‌دانند (زیمن^۱، ۲۰۰۴). تحریک مکرر مغناطیسی به دلیل تاثیر آن در تحریک‌پذیری قشری و انتقال‌دهنده دوپامین^۲ یک به عنوان ابزاری در مطالعه و درمان اختلال اعتیاد معرفی شده است. تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری با فرکانس بالا در تغییر انتقال‌دهنده دوپامین و تاثیر پاداش‌دهی و تاثیر تقویتی آن در ساختارهای زیرقشری در مطالعات پیشین ثابت شده است (کامپرادون، مارینز، آلنسو، شین و پاسکال لئون^۳، ۲۰۰۷). همچنین در راستای تبیین این نتایج می‌توان به نظریه الگوی حساسیت مشوق^۴ اشاره کرد که به الگوی سازگاری عصبی معروف است و ولع مصرف راناشی از درگیری مدار عصبی، زیر لایه عصبی و سیستم‌های پاداش مغز می‌داند. ایجاد تغییرات طولانی مدت در تحریک‌پذیری قشری تحت تاثیر 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 گره‌های پایه در پدیده ولع دخیل هستند. به ویژه منطقه قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی منطقه‌ای است که در پاداش، انگیزش و تصمیم‌گیری دخالت دارد و مکانی برای یکپارچه کردن اطلاعات انگیزشی و شناختی و ایجاد رفتارهای بازدارنده نشانه‌های وسوسه انگیز است (گلدستین و والکو، ۲۰۰۲). در واقع تحریک در ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی می‌تواند باعث ریزش دوپامین در ناحیه زیرقشری هسته دم‌دار شود (فیتزجرالد، داسکالاکس، هوی، فارزان^۴، ۲۰۰۸) و سپس منجر به تحریک مستقیم نواحی هدف می‌شود و تاثیر تحریک به قشر نیمکره مخالف نیز گسترش می‌یابد و فعالیت زیر قشری در شبکه عصبی متصل به نواحی تحریک می‌شود (کامپرادان و همکاران، ۲۰۰۷). در همین راستا مطالعات مختلف (فرانکن و موریس^۵، ۲۰۰۶؛ اکانر، استوارت و وات^۶، ۲۰۰۹) نشان می‌دهد که تحریک

1. Ziemann
2. Camprodon, Martinez.Regal, Alonso, Shih & Pascual-Leone
3. reinforcement sensitivity theory

4. Fitzgerald, Daskalakis, Hoy, & Farzan
5. Franken, & Muris
6. O'Connor, Stewart, & Watt

مکرر مغناطیسی فراقشری در ناحیه قشر پیش‌پیشانی راست و چپ هر دو منجر به کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری در افراد سوء‌مصرف‌کننده مواد می‌شود. بنابراین کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری می‌تواند به عنوان میانجی کاهش ولع مصرف از طریق تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در این ناحیه باشد.

بسیاری از تحقیقات انجام گرفته 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 (فرگنی و همکاران، ۲۰۰۸). ناحیه پیش‌پیشانی پشتی جانبی یکی از مناطق مهم قشر پیش‌پیشانی بوده و ناحیه مسئول تشخیص و تعیین اعمال، ارزیابی‌کننده پیامدهای آتی رفتار کنونی و پیش‌بینی‌کننده پیامدها 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 انجام شده می‌توان گفت تحریک افزایشی یا کاهش‌ی ناحیه پیش‌پیشانی چپ یا راست می‌تواند توازن فعالیت در دو نیمکره را از هم گسیخته کند و بنابراین تحریک ناحیه پشتی جانبی پیش‌پیشانی چپ و ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست می‌تواند حالت‌های ولع مصرف مواد را کاهش دهد.

همچنین نتایج پژوهش نشان داد که تحریک الکتریکی مستقیم فراقشری مغز تاثیر معناداری بر خودکنترلی شناختی افراد سوء‌مصرف‌کننده مواد دارد. این نتایج با پژوهش‌های سوسمان و همکاران (۲۰۰۳)، کوچارد و همکاران (۲۰۱۳) و مک دونالد و همکاران (۲۰۰۰) همسو می‌باشد. افرادی که خودکنترلی پایینی دارند در پیش‌بینی پیامدهای منفی بلندمدت رفتار خود مشکل دارند. بدین ترتیب پیامدهای رفتاری اعتیادی خود را به میزان کمتری مورد بازبینی قرار می‌دهند. برعکس افراد دارای خودکنترلی بالا به دلیل این که به آسانی می‌توانند آینده سوء رفتارهای خود را خطرآفرین و هزینه‌بر تشخیص دهند، به میزان بیشتری احساس گناه کرده و برای درمان با انگیزه می‌شوند

(کوچارد و همکاران، ۲۰۱۳). در این رابطه جوینس و مدور-وودورف^۱ (۱۹۹۷) مطرح کردند که توزیع قشری دوپامنرژیک و گیرنده‌های نرونی ممکن است منجر به الگوهای مختلفی از اختلالات شناختی در میان سوء مصرف کنندگان مواد مخدر گردد. به عنوان مثال گیرنده D1 دوپامینی عمدتاً در نئوکورتکس قدامی به خصوص در قشر پیش‌پیشانی حضور دارد و با این که 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 به وسیله مواد مخدر از طریق تاثیر بر نواحی هیپوکامپی و ساختارهای قشر پیش‌پیشانی مختل می‌شوند، نشان داده شده که مواد مخدر ممکن است فرایند آپوپتسیس^۲ (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده) و بازداری نورونز^۳ (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد (نیبرگ^۴، ۲۰۱۲). فرایند آپوپتسیس با تحمل ناشی از مرفین در ارتباط است و اثر اپوپتوتیک مرفین به وسیله نالوکسون^۵ (آنتاگونیست گیرنده افیونی) مسدود می‌شود (هو، شنگ، لوکسگارد و پترسون^۶، ۲۰۰۲). بنابراین تحریک الکتریکی می‌تواند از طریق مقابله با فرایند آپوپتسیس و نیز تسهیل فرایند نورونز باعث کاهش نقایص شناختی ناشی از مواد شود.

این پژوهش شامل برخی محدودیت‌ها مانند استفاده از ابزارهای خود گزارشی جمع‌آوری اطلاعات و نیز عدم وجود گروه شام (تحریک ساختگی) و انجام پژوهش بر روی یک جنس (مردان) بود. پیشنهاد می‌گردد در پژوهش‌های آتی، از سایر ابزارهای گردآوری اطلاعات، گروه شام و نیز انجام پژوهش بر روی هر دو جنس استفاده شود. همچنین با توجه به نتایج به دست آمده به درمانگران پیشنهاد می‌شود که از تحریک الکتریکی مستقیم مغز به عنوان یک روش مداخله برای درمان افراد معتاد استفاده شود. در نظر گرفتن زیربناهای زیستی و نورولوژیکی می‌تواند گامی در جهت بهبود روند درمان بیماری سوء مصرف مواد شود و شناسایی مسیرهای دقیق نورولوژیکی با استفاده از

1. Joyce, & Meador-Woodruff
2. Apoptosis
3. Neurogenesis
4. Nyberg

5. Naloxone
6. Hu, Sheng, Lokensgard, & Peterson

سیستم‌های جدید و پیشرفته همچون تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی و پی تی اسکن برای تعیین اثربخشی این روش کمک کننده است.

منابع

بشرپور، سجاد؛ عطادخت، اکبر؛ خسروی‌نیا، دیبا و نیرمائی، محمد (۱۳۹۲). نقش خودکنترلی شناختی و دلسوزی به خود در پیش‌بینی انگیزش درمان افراد وابسته به مواد. *مجله سلامت و مراقبت*، ۱۵(۴)، ۶۰-۷۰.

موسایی، سیده فاطمه؛ موسوی، سید ولی‌الله؛ کافی، سید موسی (۱۳۹۱). مقایسه و رابطه بین استرس با ولع مصرف در وابستگان به مواد افیونی و صنعتی. *فصلنامه اعتیاد پژوهی سوء مصرف مواد*، ۶(۲۴)، ۹-۲۶.

Batista, E. K., Klauss, J., Fregni, F., Nitsche, M. A., Nakamura-Palacios, E. M. (2015). A randomized placebo-controlled trial of targeted prefrontal cortex modulation with bilateral tDCS in patients with Crack-Cocaine dependence. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 18(12), 32-47. DOI: 10.1093/ijnp/pyv066.

Boggio, P. S., sultani, N., Fecteau S., Merabet, L., Mecca, T., Pascual-Leone, A., Basaglia, A., Fregni, F. (2008). Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: A double-blind, sham-controlled study. *Drug Alcohol Depend*, 92(1-3), 55-60.

Camprodon, J. A., Martínez-Raga, J., Alonso- Alonso, M., Shih, M.C., Pascual-Leone, A. (2007). One session of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) to the right prefrontal cortex transiently reduces cocaine craving. *Drug Alcohol Depend*, 86, 91-94.

Chauchard, E., Levin, K. H., Copersino, M. L., Hershman, S. J., Gorelick, D. A. (2013). Motivations to quit cannabis use in an adult non-treatment sample: are they related to relapse? *Addictive Behavior*, 38(9), 2422-2427. DOI: 10.1016/j.addbeh.2013.04.002.

Da Silva, M. C., Conti, C. L., Klauss, J., Alves, L. G., Do Nascimento Cavalcante, H. M., Fregni, F., ... Nakamura-Palacios, E. M. (2013). Behavioral effects of transcranial direct current stimulation (TDCS) induced dorsolateral prefrontal cortex plasticity in alcohol dependence. *Journal of Physiology, Paris*, 107(6), 493-502. DOI: 10.1016/j.jphysparis.2013.07.003.

Dawe, S., Gullo, M.J., Loxton, N. J., (2004). Reward drive and rash impulsiveness as dimensions of impulsivity: Implications for substance misuse. *Addictive Behaviors*, 29(7), 1389-1405.

Fecteau, S., Knoch, D., Fregni, F., Sultani, N., Boggio, P. and Pascual-Leone, A. (2007). Diminishing risk-taking behavior by modulating activity in the

- prefrontal cortex: A direct current stimulation study. *Journal of Neuroscience*, 27, 12500–12505.
- Fitzgerald, P. B., Daskalakis, Z. J., Hoy, K., Farzan, F., Upton, D. J., & Cooper, N. R., Maller, J. J. (2008). Cortical inhibition in motor and non-motor regions: a combined TMS–EEG study. *Journal of Clinical EEG and Neuroscience*, 39(3), 112–117. DOI: 10.1177/155005940803900304.
- Franken, I., & Muris, P. (2006). BIS/BAS personality characteristics and college students' substance use. *Journal of Personality and Individual Differences*, 27, 1057-1066.
- Fregni, F., Liguori, P., Fecteau, S. (2008). Cortical stimulation of the prefrontal cortex with transcranial direct current stimulation reduces cue-provoked smoking craving: A randomized sham controlled study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 32-40.
- Garvana, H., & Hester, R. (2004). Executive dysfunction in Cocaine addiction: Evidence for Discordant Frontal, Cingulate, and Cerebellar Activity. *The journal of Neuroscience*, 24(49), 11017-11022.
- Gilbert, P. (2005). Compassion and cruelty: a bio psychosocial approach. In P. Gilbert (Ed.), *Compassion: Conceptualizations, research and use in psychotherapy* (pp: 9–74). London: Rutledge.
- Gilbert, P., Irons, C. (2005). Therapies for shame and self-attacking, using cognitive, behavioral, emotional imagery and compassionate mind training. In P. Gilbert (Ed.), *Compassion: Conceptualizations, research and use in psychotherapy*. London: Rutledge, 263–325.
- Gladwin, T. E., Den Uyl, T. E., Fregni, F. F. & Wiers, R. W. (2012). Enhancement of selective attention by Effects of tDCS in Lewy body dementia 7 tDCS: Interaction with interference in a Sternberg task. *Neuroscience Letters*, 512(1), 33–37. DOI: 10.1016/j.neulet.2012.01.056.
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex: *Am Journal of Psychiatry*, 159, 1642-1652.
- Heeren, A., De Raedt, R., Koster, E. H. W., Philippot, P. (2013). The (neuro) mechanisms behind attention bias modification in anxiety: Proposals based on theoretical accounts of attentional bias. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7(119), 1-6. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00119.
- Hormes, G. M., & Rozin, P. (2010). Dose" Craving" Crave nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages. *Addictive Behaviors*, 35, 459-463.
- Hu, S., Sheng, W. S., Lokensgard, J.R., Peterson, P.K. (2002). Morphine Induces Apoptosis Of Human Microglia And Neurons. *Neuropharmacology*, 42(6), 829-836.
- Jansen, J. M., Daams, J. G., Koeter, M. W. J., Veltman, D. J., van den Brink, W., Goudriaan, A. E. (2013). Effects of non-invasive neuro stimulation on

- craving: a meta-analysis. *Neuroscience Bio behavioral Review*, 37(10), 2472–2480.
- Joyce, J. N., Meador-Woodruff, J. H. (1997). Linking the Family of D2 Receptors to Neuronal Circuits in Human Brain: Insights into Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 16(6), 375–384.
- Klauss, J., Penido Pinheiro, L. C., Silva Merlo, B. L., De Almeida Correia Santos, G., Fregni, F., Nitsche, M. A, et al. (2014). A randomized controlled trial of targeted prefrontal cortex modulation with tDCS in patients with alcohol dependence. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 17(11), 1793–1803.
- MacDonald, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A. And Carter, C. S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science*, 288, 1835–1838.
- Moos, K., Vossel, S., Weidner, R., Sparing, R. & Fink, G., R. (2012). Modulation of Top-Down Control of Visual Attention by Cathodal tDCS over Right IPS. *Journal of Neuroscience*, 32, 16360 –16368.
- Motivations to quit cannabis use in an adult non-treatment sample: are they related to relapse? *Addictive Behaviors*, 38(9), 2422–2427.
- Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Antal, A., Lang, N., Tergau, F., Paulus, W. (2003). Modulation of cortical excitability by weak direct current stimulation—technical, safety and functional aspects. *Supplements to Clinical neurophysiology*, 56, 255–276.
- O'Connor, R. M., Stewart, S. H., Watt, M. C. (2009). Distinguishing BAS risk for university student's drinking, smoking, and gambling behaviors. *Journal of Personality and Individual Differences*, 46, 514–519.
- Ray Li, C. S., Chen, SH., Lin, W. H, Yang, Y. Y. (2005). Attentional blink in adolescents with varying levels of impulsivity. *Journal of Psychiatric Research*, 39(2), 197-205.
- Shapiro, S. L., Astin, J. A., Bishop, S. R., Cordova, M. J. (2005). Mindfulness- based stress reduction for health care professionals: Results from a randomized controlled trial. *International Journal of Stress Management*, 12(2), 164-176. DOI: 10.1037/1072-5245.12.2.164.
- Sussman, S., Dent, C. W, Leu, L. (2003). The one year prospective prediction of substance abuse and dependence among high risk adolescents. *Journal of Substance Abuse*, 12(4), 373-386.
- Tiffany, S. T., & Drobles, D. J. (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British Journal of Addiction*, 86(11), 1467–1476.
- Trojak, B., Soudry-Faure, A., Abello, N., Carpentier, M., Jonval, L., Allard, C., ... Gelinier, C. H. (2016). 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*, 17(250), 1-8. DOI 10.1186/s13063-016-1363-8.

- Wagner, T., Valero-Cabre, A., Pascual-Leone, A. (2007). Noninvasive human brain stimulation. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 9(1), 527-565. DOI: 10.1146/annurev.bioeng.9.061206.133100.
- Wietschorke, K., Lippold, J., Jacob, C., Polak, T., Herrmann, M. J. (2016). Transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex reduces cue-reactivity in alcohol-dependent patients. *Journal of Neural Transmission*, 123(10), 1173–1178. DOI: 10.1007/s00702-016-1541-6.
- Wright, J. M. & Krekelberg, B. (2014). Transcranial direct current stimulation over posterior parietal cortex modulates visuospatial localization, *Journal of Vision*, 14(5), 1–15.
- Ziemann, V. (2004). TMS included plasticity in human cortex. *The Journal of Neuroscience*, 15(4), 253-266.