

اثربخشی نوروفیدبک بر روی ولع مصرف و سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در افراد سوءمصرف‌کننده مواد

اسماعیل سلیمانی^۱، رقیه نوری پورلیاوی^۲، بهروز خسرویان^۳، امیرحسین حسینی^۴، سیمین حسینیان^۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۷/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۰/۲۰

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 اثربخشی نوروفیدبک بر میزان ولع مصرف و سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در سوءمصرف‌کنندگان مواد بود. **روش:** این پژوهش یک مطالعه شبه‌آزمایشی همراه با گمارش تصادفی در گروه‌های آزمایش و گواه به همراه پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. تعداد ۴۰ بیمار وابسته به مواد افیونی مراجعه‌کننده به مراکز متادون درمانی به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب شدند و پس از پاسخ‌دهی به پرسش‌نامه‌های ولع مصرف مواد و آزمون مکانیزم توجه انتخابی استروپ، 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 فرانکن (۲۰۰۳) و آزمون استروپ بود. جلسات درمانی نوروفیدبک شامل ۲۰ جلسه بود که هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه اجرا شد. سپس هر دو گروه بار دیگر به پرسش‌نامه‌های فوق پاسخ دادند. **یافته‌ها:** تحلیل داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از تحلیل کواریانس نشان داد که در میانگین گروه‌های آزمایش و گواه در میزان ولع مصرف مواد و سوگیری توجه در مرحله پس‌آزمون تفاوت وجود دارد. **نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد که نوروفیدبک می‌تواند موجب کاهش ولع مصرف و سوگیری توجه به نشانه‌های مواد در سوءمصرف‌کنندگان مواد شود. لذا به درمان‌گران پیشنهاد می‌شود از نوروفیدبک به‌عنوان یک روش مداخله برای درمان افراد معتاد استفاده شود.

کلیدواژه‌ها: نوروفیدبک، ولع مصرف، سوگیری توجه، اعتیاد

۱. دانشیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

۲. نویسنده مسئول: دانشجوی دکترای گروه مشاوره، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران، پست الکترونیکی: nooripour.r@gmail.com

۳. دانشجوی دکتری روانشناسی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

۴. دانشجوی دکتری حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۵. گروه مشاوره، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران

مقدمه

اعتیاد به مواد مخدر، بیماری روانی عودکننده و مزمنی است که با اختلالات انگیزشی شدید و از دست دادن تسلط رفتاری توأم است (دنيس^۱ و همکاران، ۲۰۱۵؛ هسو^۲ و همکاران، ۲۰۱۷) و نیز با ویژگی‌هایی همچون رفتارهای اجبارگونه، ولع^۳ 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 (گو^۴ و همکاران، ۲۰۱۷).

براساس تعریف سازمان بهداشت جهانی^۵ 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». در واقع ویژگی مهم اختلال سوء مصرف مواد^۶ وجود یکی از علائم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی است که افراد با وجود مشکلات قابل توجه مرتبط با سوء مصرف، هنوز به مصرف آن ادامه می‌دهند. همچنین این مجموعه تشخیصی مطرح می‌کند که اختلال سوء مصرف مواد یک تغییر 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 (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۱۹۸۰).

یکی از پر فشارترین و دنباله‌دارترین مباحثی که در جریان درمان اختلالات اعتیادی با آن مواجه هستیم، ولع، وسوسه و یا اشتیاق مصرف است. ولفینگ، بیوتل، دریر و مولر^۷ (۲۰۱۵) ولع مصرف را به عنوان واژه‌ای تعریف کرده‌اند که طیف وسیعی از پدیده‌ها از جمله انتظار تأثیرات تقویت‌کننده و گرایش شدید به مواد را دربر می‌گیرد. هورمز و روزین^۸ (۲۰۱۰) ولع را این گونه تعریف می‌کنند: احساس بسیار قوی و خواستن فوری یک چیز، به طوری که امکان هر گونه تمرکز بر موضوع دیگری غیر از موضوع خواسته شده ناممکن باشد. مطالعات مختلف نشان داده ولع مصرف به عنوان پدیده مرکزی و عامل

1. Dennis
2. Hsu
3. craving
4. Gu

5. World Health Organization
6. Substance Use Disorder
7. Wölfling, Beutel, Dreier & Müller
8. Hormes, & Rozin

اصلی ادامه سوء مصرف و همچنین بازگشت به اعتیاد پس از دوره‌های درمانی شناخته می‌شود.

همچنین مدل‌های عصب‌شناختی معاصر اعتیاد را به‌عنوان یک اختلال مغزی می‌شناسند که شامل آسیب‌های نورونی شدیدی است و منجر به مصرف مصرانه مواد علیرغم پیامدهای منفی آن می‌شود (مورنو-لوپز^۱ و همکاران، ۲۰۱۲). شواهد زیادی وجود دارد که افراد سوء مصرف کننده مواد نقایص وسیعی در عملکردهای عصب روان‌شناختی نشان می‌دهند که این نقایص مخصوصاً در کارکردهای اجرایی^۲ برجسته هستند (فرندانز-سرانو، پیر-گارسیا و ورجدو-گارسیا^۳، ۲۰۱۱). تحقیقات همچنین نشان می‌دهند که این نقایص نورونی بر سیستم‌های عصبی درگیر در انگیزش، هیجان، یادگیری، حافظه و کارکردهای اجرایی اثر می‌گذارد (میلتون و اریت^۴، ۲۰۱۲ و پری و لارنس^۵، ۲۰۱۷) و شواهد متعددی وجود دارد مبنی بر افزایش احتمال ایجاد نارسائی‌های شناختی با مصرف مواد حتی پس از ترک آن (لورکویز^۶ و همکاران، ۲۰۱۸).

یکی از متغیرهای شناختی مرتبط با مواد سوگیری توجه^۷ می‌باشد. توجه توانایی بازداری اطلاعات نامربوط در حین انجام تکلیف و افزایش پردازش اطلاعات مهم است. این کارکرد عصبی مهم می‌تواند به علت وجود برخی اختلالات مختل شود (اردیخانی-سیدلر، لبد، سرنسن و پوثریدی^۸، ۲۰۱۶). سوگیری توجه پدیده‌ای است که در طی آن باوجود تکانش‌های فرد برای نادیده گرفتن محرک، تمام نیروی توجه به سمت آن سوق می‌یابد. این پدیده از نظر آسیب روانی نقش مهمی در اعتیاد بازی می‌کند (سلوم^۹ و همکاران، ۲۰۱۷).

یافته‌های علوم اعصاب شناختی نشان می‌دهند که در زمینه فرایندهای شناختی، بین محرک‌های مربوط به مواد و پاسخ‌های اولیه به این محرک‌ها از یک طرف و پاسخ‌های

1. Moreno-López
2. Executive Functions
3. Fernández-Serrano, Pérez-García,
& Verdejo-García
4. Milton & Everitt
5. Perry, & Lawrence

6. Lorkiewicz
7. attention bias
8. Ordikhani-Seyedlar, Lebedev,
Sorensen, & Puthusserypady
9. Salum

رفتاری بعدی مثل وابستگی به مواد و یا عود ارتباط بسیار قوی وجود دارد. در بین این فرایندهای شناختی افزایش توجه نسبت به محرک‌های مربوط به مواد نقش محوری دارد. مطالعات نشان داده افراد با وابستگی به هروئین، کوکائین و الکل، محرک‌های مربوط به مواد را به شیوه‌های نابهنجار پردازش می‌کنند (نجاتی، صادقی مرشت، مرادی، برزگر، ۱۳۹۳).

مطالعات متعددی سوگیری توجه در وابستگی به مواد مختلف اعم از الکل (لی^۱ و همکاران، ۲۰۱۴) و نیکوتین (زو^۲ و همکاران، ۲۰۱۷) را نشان داده‌اند که افراد به‌طور انتخابی به نشانه‌هایی توجه می‌کنند که با موضوعات برجسته هیجانی آن‌ها در ارتباط است. محرک‌هایی که همراه مواد وجود دارند و یا فرد در فرایند آماده‌سازی و مصرف با آن‌ها در ارتباط است؛ جذاب و خواستنی شده و موجب سوگیری توجه فرد به این محرک‌ها می‌گردد. این محرک‌ها و این سوگیری توجه موجب سوق دادن رفتار به طرف هدف خاص مرتبط با آن‌ها می‌شود (منچری، یارمش، لورینگ-جونز و ابلیچ^۳، ۲۰۱۷).

در حوزه درمان اختلالات روان‌شناختی، پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین برق‌نگاری مغزی^۴، مکانیزم‌های زیربنایی تالاموکورتیکی^۵ مغز و حالات روان‌شناختی، نشان داده‌اند که ایجاد نوسانات و تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش‌های عصب‌درمانی، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالات روان‌شناختی ایجاد نماید (کیت، راپگی، نئودر، شواترز و راس^۶، ۲۰۱۵). آموزش پس‌خوراند عصبی یا نوروفیدبک^۷ از جمله این روش‌های عصب‌درمانی است که اخیراً مطالعاتی پیرامون کارایی آن در موقعیت‌های آسیب‌شناسی روانی انجام شده است (ذوالفقارزاده کرمانی، خلیل‌زاده، قشونی و هاشمیان، ۱۳۹۵). نوروفیدبک روشی است که هدف آن کمک به افراد برای تغییر دادن عملکرد مغزشان بدون استفاده از روش‌های تهاجمی است (نیو^۸، ۲۰۱۳). نوروفیدبک به‌نوعی شرطی شدن کنشگر فعالیت الکتریکی

1. Li
2. Xue
3. Manchery, Yarmush, Luehring-
Jones, & Erblich
4. Electroencephalography (EEG)

5. thalamus cortical
6. Keith, Rapgay, Theodore,
Schwartz, & Ross
7. neurofeedback
8. Niv

مغز اشاره دارد که در آن به فعالیت مطلوب مغز پاداش داده می‌شود و از 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 (داولر^۱، ۲۰۱۸). درحقیقت نوروفیدبک تکنیکی است که در آن اشخاص یاد می‌گیرند به وسیله شرطی‌سازی کنشگر، الگوی امواج مغزی خود را تغییر دهند (لوکتر-فلود، گرال و تایرمن^۲، ۲۰۱۷).

نتایج مطالعات در زمینه بررسی اثربخشی آموزش پس‌خوراند عصبی بر وضعیت روان‌شناختی بیماران وابسته به مواد و الکل، افزایش آرامش بیماران، کاهش استرس و کاهش نابهنجاری‌های روان‌شناختی بیماران را گزارش کرده‌اند (دهقانی آرائی و رستمی، ۱۳۸۹). مطالعه اسکات، کایزر، اوتر و سایدرف^۳ (۲۰۰۵) بر روی بیماران سوءمصرف‌کننده مواد نیز نشان داده آموزش پس‌خوراند عصبی می‌تواند 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. آن‌ها نشان دادند استفاده از نوروفیدبک سبب اثربخش‌تر شدن درمان‌های دارویی وابستگی به مواد می‌شود و مدت زمان بیشتری در فرایند درمان باقی می‌مانند.

پژوهش فیلباخ، دانکرز، اسپیرم و بوگارتس^۴ (۲۰۱۷) نیز تاثیرات برنامه درمانی پس‌خوراند عصبی را بر کاهش مصرف مواد و افزایش احساس خودکنترلی بیماران وابسته به مواد افیونی نشان دادند. نتایج مطالعه بودنمر-دیویس و کلاوی^۵ (۲۰۰۴) نیز این نتایج را در درمان سوءمصرف کراک - کوکائین مورد تأیید قرار دادند. رایموند، وارنی، پارکینسون و گرازیلر^۶ (۲۰۰۵) هم در مطالعه‌ای میزان اجتناب و ترک بیماران تحت درمان نوروفیدبک را در مقایسه با گروه پلاسیبو بالاتر گزارش کردند.

1. Davelaar
2. Luctkar-Flude, Groll, & Tyerman
3. Scott, Kaiser, Othmer, & Sideroff
4. Fielenbach, Donkers, Spreen, & Bogaerts

5. Bodenhamer-Davis, & Callaway
6. Raymond, Varney, Parkinson, & Gruzelier

در مطالعه دانشگاه کالیفرنیا، به مقایسه روش درمانی نوروفیدبک با درمان سنتی (درمان ۱۲ مرحله‌ای مینه سوتا^۱) اختلال وابستگی به مواد پرداخته شد. نتایج نشان داد توقف درمان در گروه کنترل بالاتر از گروه آزمایش بود. همچنین میزان موفقیت گروه آزمایش در بهبود و عدم بازگشت و عود مجدد (براساس یک پیگیری یک ساله) بالاتر از گروه کنترل بود (دهقانی آرائی و رستمی، ۱۳۸۹). نتایج مطالعه هارل^۲ و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان داد که تغییرات EEG به دست آمده با استفاده از نوروفیدبک با نتایج EEG مثبت و واکنش به نشانه‌های مواد و بهبودی‌های بالینی همراه می‌شود. همچنین نتایج پژوهش هاشمیان (۲۰۱۵) نشان داد که نوروفیدبک اشتیاق به مت‌آفتامین را کاهش می‌دهد و درمان کاملاً اثربخشی برای ولع مصرف مت‌آفتامین می‌باشد.

همچنین نوروفیدبک یک مدل درمانی برای تغییر یا اصلاح فرایندهای شناختی، احساسی و فیزیولوژیکی در بیماران است. در دهه گذشته علیرغم گزارش‌های تا حدودی متناقض، شاهد رشد سریع پژوهش‌های نوروفیدبک در علوم شناختی بودیم (ون باکستل و گرازیلر، ۲۰۱۴) که نشان‌دهنده تغییرات کارکردی (راس، بارز، لنیوس و ویلمویر^۳، ۲۰۱۴) و گاریزی^۴ و همکاران (۲۰۱۳) در نتیجه نوروفیدبک است. دلیل تمرکز ویژه روان‌شناسی بر این حیطه این است که مغز تنظیم‌کننده مرکزی هیجانات، نشانگان فیزیکی، افکار و رفتارهایی است که بسیاری از مشکلات روان‌شناختی را تبیین می‌کنند. نوروفیدبک بر پایه ایده پذیرفته شده ارتباط ذهن-بدن بوده و شامل آموزش ذهن برای عمل به شیوه‌ای بهینه به منظور بهبود کارکردهای رفتاری، فیزیکی، شناختی و هیجانی است؛ در واقع، توانایی ذهنی را برای بازسازی، تغییر و التیام خود افزایش می‌دهد (دهقانی آرائی، رستمی، ۱۳۸۹). درمان نوروفیدبک قابلیت کاربرد برای تعدادی از اختلالات عصب‌شناختی مرتبط با توجه را نیز دارد (ونزلبین^۵ و همکاران، ۲۰۱۴؛ استینر، فرننت، رنی، برنان و پرینم^۶، ۲۰۱۴). کاربرد نوروفیدبک در مورد نظام کارکردهای اجرایی روشی امیدوارکننده و مثبت است

1. Minnesota model 12-steps
2. Horrell
3. Ros, Baars, Lanius, & Vuilleumier
4. Ghaziri

5. Gevensleben
6. Steiner, Frenette, Rene, Brennan, & Perrin

(انریکز-گپرت، هاستر و هرمن^۱، ۲۰۱۳). سوخادز، کائن و ترودو^۲ (۲۰۰۸) در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که شیوه التقاطی روش‌های علوم اعصاب شناختی، درمان‌های روان‌شناختی قراردادی و نوروفیدبک تاثیر معناداری بر بهبود عملکرد شناختی (مانند کارکرد اجرایی) و هیجانی (مانند حساسیت بالا به دارو و درمان نشانه‌ها و کارکرد اجرایی و توجه) داشته است. مطالعات انجام گرفته در زمینه اثربخشی نوروفیدبک نشان داده این راهبرد در بهبود توانایی‌های شناختی کاربرد دارد (سوخادز، کائن و ترودو، ۲۰۰۸). پژوهش‌ها تاثیر نوروفیدبک بر توجه و زمان واکنش (کایزر، ورشور، ورمونت و هومل^۳، ۲۰۱۰)، بالا رفتن ظرفیت حافظه کاری، دقت و توجه را نشان داده‌اند (وانگ، ۲۰۱۷).

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 نیز با توجه به ناکافی بودن روش‌های رایج در درمان اختلال وابستگی به مواد از جمله دارودرمانی‌ها و با اثبات وجود مشکلات روان عصب شناختی مانند سوگیری توجه به نشانه‌های مواد که باعث سوق دادن فرد به سمت محرک‌های مربوط به مواد می‌شود. بنابراین سوال اصلی پژوهش حاضر این است که آیا نوروفیدبک بر ولع مصرف مواد و سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در افراد سوء مصرف کننده مواد افیونی تاثیر دارد؟

روش

جامعه، نمونه، و نمونه‌گیری

با توجه به ماهیت پژوهش و اهداف تحقیق، پژوهش حاضر از نوع شبه‌آزمایشی 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 سوء مصرف کننده 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. در صورتی که این افراد معیارهای لازم برای ورود به پژوهش را نداشتند از پژوهش خارج شده و نفر بعدی جایگزین او می‌شد. این کار تا جایی ادامه یافت که نمونه لازم برای این تحقیق تامین شد. بعد از انتخاب نمونه، به طور تصادفی ۲۰ نفر در گروه آزمایشی و ۲۰ نفر در گروه گمراهه گمارده شدند.

ملاک‌های ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش عبارت بودند از: تکمیل فرم رضایت آگاهانه، دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، عدم وجود سایر اختلالات روان‌شناختی حاد و مزمن به غیر از اعتیاد، نداشتن بیماری جسمی قابل توجه، عدم وابستگی به مواد غیرافیونی مانند شیشه، دارای تحصیلات سیکل به بالا، نداشتن سابقه صرع یا ضربه مغزی شدید، نداشتن فلز یا پروتز یا ایمپلنت در جمجمه و راست دست بودن.

ملاحظات اخلاقی شرکت در پژوهش بدین شرح بودند؛ ۱- شرکت‌کنندگان در شرکت یا ترک همکاری‌شان در مطالعه، در هر زمان و بدون جریمه آزاد بودند؛ ۲- کلیه پرسش‌نامه‌ها توسط خود پژوهش‌گر اجرا شد؛ ۳- استدلال کافی برای ضرورت انجام مطالعه بر این گروه ارائه شده است؛ ۴- به تک تک افراد حفظ رازداری و محرمانه بودن اطلاعات شرح داده شد؛ ۵- به شرکت‌کنندگان اطمینان خاطر داده شد که نحوه گزارش نتایج پژوهش ضامن حقوق مادی و غیر مادی آنان و مربوط به تحقیق می‌باشد؛ ۶- در هیچ یک از مراحل پژوهش، هزینه‌ای به فرد شرکت‌کننده تحمیل نشد؛ و ۷- عدم موافقت فرد در شرکت در پژوهش، هیچ خللی در ارائه اقدامات درمانی یا تشخیصی لازم به او ایجاد ننمود. طبق اصل اخلاق در پژوهش، برای افراد گروه گمراهه، دو جلسه کارگاه مهارت‌های زندگی برگزار شد.

ابزار

۱- پرسش‌نامه ولع مصرف: این پرسش‌نامه شامل ۱۴ سوال می‌باشد که توسط فرانکن^(۲۰۰۳) ساخته شده است. این پرسش‌نامه از مقیاس میل به الکل مشتق شده که

برای وابستگان به هروئین 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 خرده مقیاس میل به مصرف مواد، تقویت منفی و کنترل ادراک شده بر مصرف مواد است. براساس مقیاس ۷ تایی لیکرت (کاملاً مخالف تا کاملاً موافق) نمره‌گذاری می‌شود. نمره‌گذاری از یک تا هفت می‌باشد. فرانکن (۲۰۰۳) 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، ۰/۸۰ و ۰/۷۵ گزارش شده است. در پژوهش پورسیدموسایی، موسوی و کافی (۱۳۹۱) مقدار آلفای کرونباخ کلی برای مصرف کنندگان تریاک ۰/۹۶، مصرف کنندگان کراک ۰/۹۵، مصرف کنندگان مت‌آمفتامین ۰/۹۰ و مصرف کنندگان هروئین کشیدنی ۰/۹۴، مصرف کنندگان هروئین استنشاقی ۰/۹۴ و برای مصرف کنندگان تزریقی ۰/۹۸ گزارش شده است. در پژوهش حاضر آلفای کرونباخ کل ۰/۹۰ به دست آمد.

۶۹

69

۲- آزمون مکانیزم توجه انتخابی استروپ^۱: این آزمون به طور گسترده به عنوان ابزاری برای سنجش مکانیزم‌های توجه انتخابی به کاررفته و به عنوان مرجع استاندارد در سنجش‌های توجه مطرح است. مطالعات اخیر فرم اصلاح شده آزمون استروپ را برای بررسی انحراف توجه افراد در مواجهه با محرک‌های مرتبط با موضوع مورد اهمیت و یا مربوط به آسیب‌شناسی آنان به کار می‌برند. استروپ هیجانی انحراف توجه را با کندی پاسخ به واژه‌های مربوط به سوژه مورد اهمیت در مقایسه با واژه‌های خنثی مشخص می‌کنند. در بسیاری از مطالعات واژه‌های رنگی در کارت‌هایی دیده می‌شود و تفاوت مدت زمان‌های بیان رنگ و واژه‌های مربوط به سوژه مورد علاقه و واژه‌های کارت‌های خنثی یا همان اثر استروپ انحراف توجه را مطرح می‌سازد (در پژوهش حاضر سوژه‌های مربوط به مواد مورد نظر است) (نجاتی، صادقی مرشد، مرادی، و برزگر، ۱۳۹۳). همچنین اعتبار این آزمون در بازه‌ی ۰/۷۲ تا ۰/۸۵ گزارش شده است (قاسمی، کیانی، زره‌پوش، ربیعی، و وکیلی، ۱۳۹۱).

روند 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 سازمان‌های مربوطه به انتخاب نمونه مورد نظر پرداختیم. قبل از اجرای آزمایش از شرکت کنندگان پیش‌آزمون مربوطه اخذ شد. قبل از درخواست برای پاسخ‌گویی به پرسش‌نامه‌ها، اطلاعات لازم در مورد اهداف پژوهش، پرسش‌نامه‌ها و نحوه پاسخ‌دهی به سوالات، به افراد ارائه شد. در مرحله بعد گروه آزمایش به مدت ۲۰ جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه تحت نوروفیدبک از طریق پروتکل آلفا/تتا قرار گرفتند. فرکانس آلفا در طیف ۸ الی ۱۲ هرتز و فرکانس تتا در طیف ۴ تا ۸ هرتز تعیین شد. در جلسات اول، دامنه آلفای بالاتر از ۱۲ میکروولت سرکوب می‌شد و از طرف دیگر دامنه فرکانس تتا تقویت می‌شد تا زمانی که متقاطع می‌شدند؛ یعنی سطح دامنه فرکانس آلفا پایین‌تر از سطح دامنه فرکانس تتا قرار می‌گرفت. 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 به صورت کلی افزایش هر دو موج مدنظر قرار دارد). در حین اجرای این پروتکل، افراد باید تا جایی که می‌توانند در حالت آرامش قرار گیرند. قبل از اجرا از آن‌ها خواسته می‌شد 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. اتصال الکترودها بر اساس پروتکل درمانی منطبق با نظام بین‌المللی ۱۰-۲۰ روی پوست سر و لاله‌های گوش توسط چسب مخصوص چسبانده می‌شد (هامند، ۲۰۰۷). سپس از فرد خواسته می‌شد تا کاملاً آرام بنشیند و به صفحه کامپیوتر که در مقابلش قرار دارد، نگاه کند. ابتدا آلفای هر نفر در نقاط P3, P4, Pz در شرایط چشم بسته به دست آورده می‌شد و سپس با چشمان بسته و بدن آرمیده سیگنال‌های شنیداری را می‌شنیدند. وقتی امواج آلفا بالاتر از آستانه تعیین شده می‌رفت، یک صدای خوشایند و وقتی امواج تتا بالا می‌رفت، صدای دوم شنیده می‌شد. در طول

آموزش از فرد خواسته می‌شد که تنفس دیافراگمی داشته باشد (گرازیلر، ۲۰۰۹). همچنین به دلیل این که این پژوهش از نوع مداخله‌ای بود بنابراین ملاک‌ها و ضوابط اخلاقی انجمن روان‌شناسی آمریکا و سازمان نظام روان‌شناسی و مشاوره ایران رعایت شد. بعد از اتمام جلسات مداخله، دوباره متغیرهای پژوهش طی پس‌آزمون در هر دو گروه آزمایشی و گروه گواه موردسنجش قرار گرفتند. لازم به ذکر است که به دلیل طولانی بودن فرایند آزمایش، از بین نمونه انتخاب شده اطلاعات ۱۵ نفر از گروه آزمایش و ۱۸ نفر از گروه گواه به تحلیل نهایی وارد شدند.

یافته‌ها

آماره‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه به تفکیک گروه‌ها و نوع آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی ولع مصرف مواد و سوگیری توجه به تفکیک گروه‌ها و نوع آزمون

نوع آزمون	متغیرها	گروه آزمایش		گروه گواه
		میانگین	انحراف استاندارد	
پیش‌آزمون	میل به مصرف	۱۷/۰۶	۳/۸۰	۳/۳۵
	تقویت منفی	۲۱/۲۰	۴/۵۳	۴/۱۴
	کنترل ادراک شده	۲۰/۴۶	۳/۶۴	۴/۲۵
	ولع مصرف کلی	۵۸/۷۳	۱۰/۴۹	۱۱/۴۷
	زمان استروپ خنثی	۳/۱۹	۰/۶۷	۰/۵۹
	زمان استروپ هیجانی	۳/۹۱	۰/۵۷	۰/۵۰
پس‌آزمون	میل به مصرف	۱۶/۱۳	۲/۹۴	۳/۰۳
	تقویت منفی	۱۸/۹۳	۳/۸۹	۳/۸۹
	کنترل ادراک شده	۱۹/۴۰	۳/۲۲	۴/۲۹
	ولع مصرف کلی	۵۴/۴۶	۸/۱۷	۱۰/۴۱
	زمان استروپ خنثی	۳/۲۸	۰/۴۹	۰/۵۸
	زمان استروپ هیجانی	۳/۶۳	۰/۴۱	۰/۴۹

برای بررسی تفاوت ترکیب خطی متغیرها در دو گروه می‌بایستی از تحلیل کواریانس چندمتغیری استفاده شود. جهت بررسی پیش فرض نرمال بودن توزیع‌ها از آزمون شاپیرو

بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثربخشی نوروفیدبک بر ولع مصرف و سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در افراد سوء مصرف کننده مواد بود. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که نوروفیدبک تاثیر معناداری بر کاهش ولع مصرف مواد و مؤلفه‌های آن در افراد سوء مصرف کننده مواد دارد. نتایج این پژوهش با یافته‌های کایزر و همکاران (۲۰۰۵)، هارل و همکاران (۲۰۱۰)، هاشمیان (۲۰۱۵) همسو می‌باشد. درمان نوروفیدبک بر اساس نظریه رابطه ذهن-بدن تحول یافته و بر توانایی ذهن برای بازسازی، تغییر و التیام خود به روش طبیعی تاکید دارد. منطق نوروفیدبک ریشه در پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی دارد که نشان داده‌اند بین الکتروآنسفالوگرام و مکانیسم‌های «تالامو کورتیکال^۱ زیرین» که مسئول ریتم‌ها و فرکانس‌های الکتروآنسفالوگرام هستند، رابطه وجود دارد. به اعتقاد پژوهشگران، آسیب عصبی می‌تواند ریتم‌ها و فرکانس‌های الکتروآنسفالوگرام را تغییر دهد و آموزش نوروفیدبک باهدف بهنجارسازی این ریتم‌ها می‌تواند موجب اثرات بالینی پایدار شود (نیو، ۲۰۱۳).

۷۳

73

اثربخشی نوروفیدبک بر روی ولع مصرف مواد را می‌توان براساس 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 زیست شیمیایی میل شدید بیماران به مصرف مواد را برطرف نماید؛ برخلاف دارودرمانی عوارض جانبی، ناپایداری و برگشت پذیری نداشته و به شکل بنیادین با کارکردهای زیرینایی مغز سر و کار دارد (هامند، ۲۰۰۵). لذا می‌توان 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 شفابخشی خود است یعنی توانایی یادگیری مجدد مکانیسم‌های خود نظم‌دهی امواج مغزی را که برای کارکرد طبیعی مغز دارای نقش اساسی هستند، دارد (لوکتر-فلود، و همکاران، ۲۰۱۷)؛ بنابراین آموزش نوروفیدبک در

واقع تقویت مکانیسم‌های زیربنایی خود نظم‌جویی برای کارکرد موثر است. این نظام آموزشی با باز خورد دادن به مغز در مورد این که فرد در چند ثانیه گذشته چه کارهایی انجام داده و ریتم‌های بیوالکتریکی طبیعی مغز در چه وضعیتی اند؛ مغز را برای اصلاح، تعدیل و حفظ فعالیت مناسب تشویق می‌کند. در نتیجه از مغز خواسته می‌شود تا امواج مغزی متفاوت را با تولید بیشتر برخی از امواج و تولید کمتر برخی دیگر از امواج دست‌کاری کند. مکانیسم‌های زیربنایی این تغییر را شاید بتوان براساس نظریه شرطی‌سازی عامل تبیین کرد. زمانی که توان ریتم خاصی از علائم مغزی بیمار به حد آستانه می‌رسد و در مقابل آن پس‌خوراند شنیداری یا دیداری که معمولاً شبیه به یک بازی است دریافت می‌کند؛ بنابراین فرد تلاش می‌کند وضعیت فکری خود را طوری تنظیم کند تا محرک مطلوب (پس‌خوراند دیداری یا شنیداری) را بیشتر دریافت کند و این کار باعث افزایش رفتار مطلوب و افزایش احتمال رخداد آن ریتم خاص می‌شود (ساس و چوپرا، ۲۰۱۵).

مکانیسم درمانی نوروفیدبک براساس پروتکل آلفا تتا را می‌توان با استفاده از مفهوم روان‌شناختی انعطاف‌پذیری حافظه^۲ نیز تبیین کرد. در دیدگاه کوزولینو^۳ انعطاف‌پذیری حافظه، نمادی رفتاری از انعطاف‌پذیری نظام سلولی 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، 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 (حیدری، طارمیان، خلعتبری، ۱۳۹۶). پروتکل آلفا تتا براساس همین فرایند عمل می‌کند و به فرد و درمانگر این امکان را می‌دهد تا به شکلی نسبتاً مستقیم به فرایندهای ناهشیار ذهن دسترسی پیدا کنند و بتوانند ادراک جدیدی از آنچه در زندگی درحال رخ دادن است پیدا کنند. پروتکل آلفا تتا با حرکات متوازی میان امواج آلفا و تتا که به آن متقاطع شدن^۴ می‌گویند انجام می‌شود. بروز این پدیده یعنی این که مغز در

1. Sas, & Chopra
2. Malleability of Memory

3. Cozolino
4. cross over

پذیرترین 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 براساس درک جدید که یافته آینده جدیدی را نیز برای خود ترسیم نماید. مطالعات بوزینسکی^۱ نشان می دهد زمانی که موج تتا در مغز غالب است، مغز آماده بازنویسی و حک شدن است. پدیده‌ای که باعث می شود 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 بدهند. در واقع در طی نوروفیدبک مبتنی بر آلفا تتا تغییر بزرگی در نوع هشپاری فرد به وجود می آید. تغییری که در آن خاطرات نیمه هشپار (عاطفی) در معرض پردازش‌های هشپار (حافظه رویدادی) قرار می گیرند و حوادث تلخ و آسیب‌زا را از بند گذشته رها می شوند. هراندازه این خاطرات در معرض پردازش‌ها و ادراکات هشپارانه فرد بزرگسال قرار گیرند، بیشتر تغییر و بهبود پیدا می کنند (قاسم‌زاده، مهاجرانی، نوری پور لیاولی، و افضلی، ۱۳۹۷).

۷۵

75

همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که نوروفیدبک تاثیر معناداری بر سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در افراد سوءمصرف کننده مواد دارد. این نتایج با پژوهش‌های سوخادز و همکاران (۲۰۰۸)، انریکز - گپرت و همکاران (۲۰۱۳)، اگنر و گرازیلر^۲ (۲۰۰۴) همسو می باشد. آموزش نوروفیدبک یک روش کنترل شده برای تغییر دادن سیستماتیک سطوح انگیزندگی افراد است. به طوری که سیستم عصبی به صورت پویا در ارتباط با فراوانی، زمان بروز امواج خاص مغزی برای عملکرد بهتر در چالش است (اوتمر، اوتمر و لگاردار^۳، ۲۰۱۱). به نظر می رسد تقویت آلفای پایین در لوب پس سری و قشر بینایی نقش بازدارندگی برای ورود اطلاعات نامربوط در طول پردازش تکالیف اجرایی ایفا می کند که این مسئله موجب کارکرد دقیق تر و سریع تر می شود (جاسوک و جاسوک^۴، ۲۰۱۲). از طرف دیگر کلیمسچ، فرنبرگر، سوسنگ و گروبر^۵ (۲۰۰۸) از ارتباط آلفا با پردازش اطلاعات در حافظه بلندمدت گزارش داده است. از نظر او بهبود کارکردهای اجرایی به

1. Budzynski
2. Egner, & Gruzelier
3. Othmer, Othmer, & Legarda

4. Jaušovec, & Jaušovec
5. Klimesch, Freunberger, Sauseng,
& Gruber

سبب اعمال پروتکل آلفا تنها در ناحیه Pz به دلیل نقش موثر این امواج برای انجام صحیح این تکالیف است. در مجموع پژوهش‌های اخیر از نقش موج آلفا و تنها در پردازش تکالیف اجرایی خبر داده‌اند (کلیمش، فرونبرگر، سوزنگ و گروبر، ۲۰۰۸).

همچنین پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند که امواج آلفا بیشتر با پردازش شناختی مرتبط هستند. تئوری‌های اخیر نقش فعال‌تری را برای نقش آلفا در شناخت کشف کرده‌اند (کلیمش و همکاران، ۲۰۰۸). کوپر و همکاران مشاهده کردند که امواج آلفا در تکالیفی که به طور درونی هدایت می‌شوند بزرگ‌تر است، مانند زمانی که به طور ذهنی محرک‌ها را تجسم می‌کنند و توجه به محرک‌هایی که به صورت بیرونی ارائه می‌شود منجر به افت امواج آلفا می‌شود. این پژوهشگران نتیجه گرفتند که آلفا در بازداری اطلاعات درونی نقش بازی می‌کند، بنابراین آن را با توجه مرتبط با تکلیف مرتبط دانستند. طبق این فرضیه «سودمندی عصبی^۲ افزایش در جریان آلفا بازتاب پردازش شناختی موثرتر است (کلیمش و همکاران، ۲۰۰۸).

در حقیقت، نوروفیدبک در یک فرایند شرطی‌سازی عاملی با آسان‌سازی ارتباط‌های نورونی، روش‌های دارویی را که در آن محرک‌ها باعث سهولت در تبادل انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌شوند، شبیه‌سازی می‌کند (داولر و برگر^۳، ۲۰۱۸). همچنین در یک الگوی یادگیری نسبتاً خالص بدون هیچگونه تنبیه، تقویت منفی و یا محتوای هیجانی منجر به خود تقویتی مراجع می‌شود. نوروفیدبک مکانیسمی به فرد ارائه می‌دهد که نیمرخ قشری خود را از طریق کاستن از فعالیت موج آهسته و افزایش موج سریع، بهنجار سازد؛ بنابراین انتظار می‌رود که از طریق جبران کردن نابهنجاری الکتروآنسفالوگرام، فرد توجه و تمرکز بیشتری نشان داده و از میزان برانگیختگی بیشتری برخوردار باشد و در نتیجه بتواند عملکرد وی را بهبود بخشد (نریمانی‌رجبی ودلاور، ۱۳۹۲). با توجه به فرایندهای شناختی که به وسیله مواد مخدر از طریق تاثیر بر نواحی هیپوکامپی و ساختارهای قشر پیشانی مختل می‌شوند، نشان داده شده که مواد مخدر ممکن است فرایند آپوپتوسیس^۴ (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده) و

1. Klimesch, Freunberger, Sauseng, & Gruber
2. neural efficiency

3. Berger, & Davelaar
4. Apoptosis

بازداری نوروزنز^۱ (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد. فرایند آپوپتسیس با تحمل ناشی مرفین در ارتباط است و اثر اپوپتوتیک مرفین به وسیله نالوکسون^۲ (آنتاگونیست گیرنده افیونی) مسدود می شود (نیرگ^۳، ۲۰۱۲)؛ بنابراین نوروفیدبک می تواند از طریق مقابله با فرایند آپوپتسیس و تسهیل فرایند نوروزنز باعث کاهش نقایص شناختی ناشی از مواد شود. این پژوهش شامل برخی محدودیت‌هایی مانند استفاده از ابزارهای خود گزارشی جمع آوری اطلاعات و نیز عدم وجود گروه شام (تحریک ساختگی) بود. با توجه به نتایج به دست آمده به درمانگران پیشنهاد می شود از نوروفیدبک به عنوان یک روش مداخله برای درمان افراد معتاد استفاده شود. همچنین در نظر گرفتن زیربناهای زیستی و نورولوژیکی می تواند گامی در جهت بهبود روند درمان بیماری سوء مصرف مواد شود و شناسایی مسیرهای دقیق نورولوژیکی با استفاده از سیستم‌های جدید و پیشرفته همچون تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی (fMRI) و پی تی اسکن برای تعیین اثربخشی این روش کمک کننده است.

منابع

- پورسیدموسایی، سیده فاطمه؛ موسوی، سیدولی‌اله و کافی، سیدموسی (۱۳۹۱). مقایسه و رابطه بین استرس با ولع مصرف در وابستگان به مواد افیونی و صنعتی. *فصلنامه اعتیاد پژوهی*، ۶(۲۴)، ۲۶-۹.
- حیدری، زهرا؛ طارمیان، فرهاد و خلعتیری، جواد (۱۳۹۶). اثر پروتکل تعدیل یافته آلفا-تتا نوروفیدبک بر اشتیاق فوری مصرف در بیماران وابسته به مواد افیونی. *مجله دانشگاه علوم پزشکی زنجان*، ۲۵(۱۰۹)، ۱۳۹-۱۳۰.
- دهقانی آرائی، فاطمه و رستمی، رضا (۱۳۸۹). نوروفیدبک: راهکاری نوین در بهبود بیماران وابسته به شیشه. *فصلنامه اعتیاد پژوهی*، ۴(۱۵)، ۲۲-۷.
- ذوالفقارزاده کرمانی، مهدی؛ خلیل زاده، محمدعلی؛ قشونی، مجید و هاشمیان، پیمان (۱۳۹۵). اثربخشی نوروفیدبک آلفا/تتا بر ولع مصرف بیماران وابسته به مت آمفتامین. *فصلنامه اعتیاد پژوهی*، ۱۰(۳۸)، ۲۱۰-۱۹۹.

قاسم زاده، سوگند؛ مهاجرانی، محمد؛ نوری پور لیاولی، رقیه و افضل، لیلی (۱۳۹۷). تأثیر نوروفیدبک بر پر خاشگرگی و نشانه‌های بالینی وسواس بی‌اختیاری-دانش آموزان مبتلا به اختلال نارسایی توجه فزون‌کنشی. *فصلنامه سلامت روان کودکان*، ۵(۱)، ۴-۱۳.

قاسمی، نظام‌الدین؛ کیانی، احمدرضا؛ زره‌پوش، اصغر؛ ربیعی، مهدی و وکیلی، نجمه (۱۳۹۱). بررسی تفاوت‌های سوگیری توجه، عملکرد اجرایی و زمان واکنش در مصرف‌کنندگان آمتامین در مقایسه با افراد غیرمصرف‌کننده مواد. *فصلنامه اعتیاد پژوهی*، ۶(۲۳)، ۶۴-۵۳.

نجاتی، وحید؛ صادقی مرشد، عبدالحسین؛ مرادی، یعقوب و برزگر، بهاره (۱۳۹۳). اثر هشیاری بر مهار و سوگیری توجه به محرک‌های مرتبط با مواد در افراد مصرف‌کننده هروئین. *فصلنامه اعتیاد پژوهی*، ۸(۳۰)، ۲۱-۳۴.

نیرمانی، محمد؛ رجبی، سوران و دلاور، سیما (۱۳۹۲). تأثیر آموزش نوروفیدبک بر کاهش علائم بیش‌فعالی و نقص در دانشجویان دختر. *مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک (ره‌آورد دانش)*، ۱۶(۲)، ۹۱-۱۰۳.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)*. Washington, D. C.

Berger, A. M., & Davelaar, E. J. (2018). Frontal alpha oscillations and attentional control: A virtual reality neurofeedback study. *Neuroscience*, 378, 189-197.

Bodenhamer-Davis, E., & Callaway, T. (2004). Extended follow-up of Peniston protocol results with chemical dependency. *Journal of Neurotherapy*, 8, 135-135.

Davelaar, E. J. (2018). Mechanisms of neurofeedback: A computation-theoretic approach. *Neuroscience*, 378, 175-188.

Dennis, B. B., Roshanov, P. S., Naji, L., Bawor, M., Paul, J., Plater, C. ... & Thabane, L. (2015). Opioid substitution and antagonist therapy trials exclude the common addiction patient: A systematic review and analysis of eligibility criteria. *Trials*, 16(1), 475-483. DOI: 10.1186/s13063-015-0942-4.

Egner, T., & Gruzelier, J. H. (2004). EEG biofeedback of low beta band components: frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical neurophysiology*, 115(1), 131-139.

Enriquez-Geppert, S., Huster, R. J., & Herrmann, C. S. (2013). Boosting brain functions: Improving executive functions with behavioral training, neuro stimulation, and neurofeedback. *International Journal of Psychophysiology*, 88(1), 1-16.

Fernández-Serrano, M. J., Pérez-García, M., & Verdejo-García, A. (2011). What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? *Neuroscience & Bio behavioral Reviews*, 35(3), 377-406.

Fielenbach, S., Donkers, F. C., Spreen, M., & Bogaerts, S. (2017). Neurofeedback as a treatment for impulsivity in a forensic psychiatric

- population with substance use disorder: study protocol of a randomized controlled trial combined with an N-of-1 clinical trial. *JMIR research protocols*, 6(1), e13. DOI: 10.2196/resprot.6907.
- Franken, I. H. A. (2003). *Cognitive and neuro psychopharmacological processes in human drug craving*. Universiteit van Amsterdam [Host].
- Gevensleben, H., Kleemeyer, M., Rothenberger, L. G., Studer, P., Flaig-Röhr, A., Moll, G. H. ... & Heinrich, H. (2014). Neurofeedback in ADHD: Further pieces of the puzzle. *Brain topography*, 27(1), 20-32.
- Ghaziri, J., Tucholka, A., Larue, V., Blanchette-Sylvestre, M., Reyburn, G., Gilbert, G. ... & Beauregard, M. (2013). Neurofeedback training induces changes in white and gray matter. *Clinical EEG and Neuroscience*, 44(4), 265-272.
- Gruzelier, J. (2009). A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cognitive processing*, 10(1), 101-109.
- Gruzelier, J. H. (2014). EEG-neurofeedback for optimizing performance. II: creativity, the performing arts and ecological validity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 44, 142-158.
- Gu, R., Jiang, Y., Kiser, S., Black, C. L., Broster, L. S., Luo, Y. J., & Kelly, T. H. (2017). Impulsive personality dimensions are associated with altered behavioral performance and neural responses in the monetary incentive delay task. *Neuropsychologia*, 103, 59-68.
- Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of Adult Development*, 12(2-3), 131-137.
- Hammond, D. C. (2007). What is neurofeedback? *Journal of neurotherapy*, 10(4), 25-36.
- Hashemian, P. (2015). The Effectiveness of Neurofeedback Therapy in Craving of Methamphetamine Use. *Open Journal of Psychiatry*, 5(2), 177-179. DOI: 10.4236/ojpsych.2015.52020.
- Hormes, J. M., & Rozin, P. (2010). Does “craving” carve nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages. *Addictive Behaviors*, 35(5), 459-463.
- Horrell, T., El-Baz, A., Baruth, J., Tasman, A., Sokhadze, G., Stewart, C., & Sokhadze, E. (2010). Neurofeedback effects on evoked and induced EEG gamma band reactivity to drug-related cues in cocaine addiction. *Journal of neurotherapy*, 14(3), 195-216.
- Hsu, J. S., Wang, P. W., Ko, C. H., Hsieh, T. J., Chen, C. Y., & Yen, J. Y. (2017). Altered brain correlates of response inhibition and error processing in females with obesity and sweet food addiction: A functional magnetic imaging study. *Obesity research & clinical practice*, 11(6), 677-686.
- Jaušovec, N., & Jaušovec, K. (2012). Working memory training: improving intelligence—changing brain activity. *Brain and cognition*, 79(2), 96-106.
- Keith, J. R., Rappagay, L., Theodore, D., Schwartz, J. M., & Ross, J. L. (2015). An assessment of an automated EEG biofeedback system for attention deficits in

- a substance use disorders residential treatment setting. *Psychology of Addictive Behaviors*, 29(1), 17-23.
- Keizer, A. W., Verschoor, M., Verment, R. S., & Hommel, B. (2010). The effect of gamma enhancing neurofeedback on the control of feature bindings and intelligence measures. *International Journal of Psychophysiology*, 75(1), 25-32.
- Klimesch, W., Freunberger, R., Sauseng, P., & Gruber, W. (2008). A short review of slow phase synchronization and memory: Evidence for control processes in different memory systems? *Brain research*, 1235, 31-44.
- Li, P., Wu, P., Xin, X., Fan, Y. L., Wang, G. B., Wang, F. ... & Bao, Y. P. (2015). Incubation of alcohol craving during abstinence in patients with alcohol dependence. *Addiction biology*, 20(3), 513-522.
- Lorkiewicz, S. A., Ventura, A. S., Heeren, T. C., Winter, M. R., Walley, A. Y., Sullivan, M., ... & Saitz, R. (2018). Lifetime marijuana and alcohol use, and cognitive dysfunction in people with human immunodeficiency virus infection. *Substance abuse*, 39(1), 116-123.
- Luctkar-Flude, M., Groll, D., & Tyerman, J. (2017). Using neurofeedback to manage long-term symptoms in cancer survivors: Results of a survey of neurofeedback providers. *European Journal of Integrative Medicine*, 12, 172-176.
- Manchery, L., Yarmush, D. E., Luehring-Jones, P., & Erblich, J. (2017). Attentional bias to alcohol stimuli predicts elevated cue-induced craving in young adult social drinkers. *Addictive behaviors*, 70, 14-17.
- Milton, A. L., & Everitt, B. J. (2012). The persistence of maladaptive memory: addiction, drug memories and anti-relapse treatments. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1119-1139.
- Moreno-López, L., Stamatakis, E. A., Fernández-Serrano, M. J., Gómez-Río, M., Rodríguez-Fernández, A., Pérez-García, M., & Verdejo-García, A. (2012). Neural correlates of hot and cold executive functions in poly-substance addiction: association between neuropsychological performance and resting brain metabolism as measured by positron emission tomography. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 203(2-3), 214-221.
- Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences*, 54(6), 676-686.
- Ordikhani-Seyedlar, M., Lebedev, M. A., Sorensen, H. B., & Puthusserypady, S. (2016). Neurofeedback therapy for enhancing visual attention: state-of-the-art and challenges. *Frontiers in neuroscience*, 10, 352360.
- Othmer, S., Othmer, S., & Legarda, S. B. (2011). Clinical neurofeedback: Training brain behavior. *Treat. Strategies-Pediatr. Treatment Strategies-Pediatric Neurology and Psychiatry*, 2, 67-73.
- Perry, C. J., & Lawrence, A. J. (2017). Addiction, cognitive decline and therapy: seeking ways to escape a vicious cycle. *Genes. Brain and Behavior*, 16(1), 205-218.

- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A., & Gruzelier, J. H. (2005). The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive Brain Research*, 23(2-3), 287-292.
- Ros, T. J., Baars, B., Lanius, R. A., & Vuilleumier, P. (2014). Tuning pathological brain oscillations with neurofeedback: a systems neuroscience framework. *Frontiers in human neuroscience*, 18(8), 1008. DOI: 10.3389/fnhum.2014.01008.
- Salum, G. A., Mogg, K., Bradley, B. P., Stringaris, A., Gadelha, A., Pan, P. M., ... & Leibenluft, E. (2017). Association between irritability and bias in attention orienting to threat in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(5), 595-602.
- Sas, C., & Chopra, R. (2015). Medit Aid: A wearable adaptive neurofeedback-based system for training mindfulness state. *Personal and Ubiquitous Computing*, 19(7), 1169-1182.
- Scott, W. C., Kaiser, D., Othmer, S., & Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American journal of drug and alcohol abuse*, 31(3), 455-469.
- Sokhadze, T. M., Cannon, R. L., & Trudeau, D. L. (2008). EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy and recommendations for further research. *Journal of Neurotherapy*, 12(1), 5-43.
- Steiner, N. J., Frenette, E. C., Rene, K. M., Brennan, R. T., & Perrin, E. C. (2014). Neurofeedback and cognitive attention training for children with attention-deficit hyperactivity disorder in schools. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 35(1), 18-27.
- Van Boxtel, G. J., & Gruzelier, J. H. (2014). Neurofeedback: introduction to the special issue. *Biological Psychology*, 95(1), 1-3.
- Wang, Z. (2017). Neurofeedback Training intervention for enhancing working memory function in attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) Chinese students. *NeuroQuantology*, 15(2).
- Wölfling, K., Beutel, M. E., Dreier, M., & Müller, K. W. (2015). Bipolar spectrum disorders in a clinical sample of patients with Internet addiction: Hidden comorbidity or differential diagnosis? *Journal of behavioral addictions*, 4(2), 101-105.
- Xue, Y. X., Deng, J. H., Chen, Y. Y., Zhang, L. B., Wu, P., Huang, G. D., ... & Shi, J. (2017). Effect of selective inhibition of reactivated nicotine-associated memories with propranolol on nicotine craving. *JAMA psychiatry*, 74(3), 224-232.

