فصلنامه اعتیاد پژوهی سوءمصرف مواد، سال دهم، شماره سی و هفتم، بهار۱۳۹۵
Quarterly Journal of Research on Addiction, Vol. 10, No. 37, Spring 2016

مقاله
پژوهشی
Research
Article

تأثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری با فرکانس بالا در کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری افراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین

نسترن منصوریه[۱]، رضا رستمی[۲]، مجید محمودعلیلو[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۹/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۲/۰۴

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری با فرکانس بالا در دو ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست و چپ در کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری افراد مبتلا به سوءمصرف مت‌آمفتامین می باشد. **روش:** در مطالعه حاضراز روش تک‌آزمودنی با خط پایه چندگانه استفاده شده است و در آن مشاهده با اندازه‌های مکرر صورت گرفته است. ۸ آزمودنی به روش نمونه‌گیری در دسترس از یک کلینیک ترک اعتیاد انتخاب شده و درچهاروضعیت قرار گرفتند. دونفر، تحریک با فرکانس ۱۰ هرتز بر ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست و دو نفر تحریک با فرکانس ۱۰ هرتز بر ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ دریافت کردند، دو نفر در وضعیت پلاسیبو ودو نفردر وضعیت کنترل بودند و در پایان جلسه پانزدهم درمان ارزیابی شدند و داده‌های تحقیق با استفاده از نمودار های ترسیمی، اندازه اثر ودرصد کاهش تحلیل شدند. **یافته‌ها:** تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری به طور معناداری درهر دو ناحیه قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی راست وچپ سبب کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری افراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین گردید. **نتیجه‌گیری:** تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری در افراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین موثر می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری، قشر پیش پیشانی پشتی جانبی، سیستم فعال ساز رفتاری، سوءمصرف کننده مت‌آمفتامین

۱. نویسنده مسئول: دانشجوی دکتری روانشناسی سلامت، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، پست الکترونیک: n.mansoreye1984@gmail.com
۲. دانشیار گروه روانشناسی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۳. استاد گروه روانشناسی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

مقدمه

مسئله سوءمصرف مواد یکی از مسائل اجتماعی حاد در سراسر جهان است. به وجودآمدن مواد مصنوعی و آزمایشگاهی و پرخطر بر مشکلات مداخله با مواد افزوده است. یکی از این مواد پرخطر مت‌آمفتامین است. مت‌آمفتامین یک ماده محرک بسیار قوی است که به شدت بر سیستم اعصاب مرکزی و نخاع وسمپاتیک اثر می‌گذارد (فترستون ولنتون[1]، ۲۰۰۴). در بین آمفتامین ها، مت‌آمفتامین مهم ترین خطر را برای وابستگی و مشکلات سلامت روانی دارد (تاپ، دگان هارته، کایه و دارک[2]، ۲۰۰۲). مت‌آمفتامین که کریستالیزه آن در کشور ما با نام (شیشه) معروف است، یکی ازمواد اصلی است که مورد استفاده قرار می‌گیرد. مصرف این ماده به عنوان داروی محرک در کشورهای مختلف و به خصوص در بین جوانان رواج دارد. در سال‌های اخیر با افزایش چشمگیر کراک، هروئین و مت‌آمفتامین، الگوی سوءمصرف مواد در ایران دستخوش تغییرات قابل توجهی شده است (رزاقی، رحیمی، حسینی، مدنی وچاترجی، ۱۹۹۹).

ملاک‌های راهنمای تشخیصی و آماری انجمن روان پزشکی امریکا- نسخه چهارم برای وابستگی و سوءمصرف در مورد آمفتامین و مواد مرتبط با آن نیز کاربرد دارد. وابستگی به آمفتامین می‌تواند موجب پایین آمدن سریع توانایی شخص برای مدارا با تعهدات و استرس‌های شغلی و خانوادگی شود. شخصی که به سوءمصرف مت‌آمفتامین می‌پردازد، برای رسیدن به نشئه معمولا مقادیر فزاینده‌ای از این دارو مصرف می‌کند و علایم جسمی و روانی تقریبا همواره با سوءمصرف مستمر پدید می‌آید (کاپلان وسادوک[3]، ۲۰۰۸). آمفتامین‌ها ومت‌آمفتامین‌ها مکانیسم فعالیت مشابهی دارند هر دو موجب آزادسازی انتقال دهنده‌های مونوآمینی (دوپامین، سروتونین، نوراپی نفرین) می‌شوند و سطوح این ماده را در فضای برون سلولی افزایش می‌دهند (فترستون و لنتون، ۲۰۰۴). اثرات مت‌آمفتامین‌ها شامل احساس گوش‌به‌زنگی، بیداری، افزایش انرژی، سرخوشی وکاهش اشتها است. بعد از سرخوشی اولیه‌ای[4] که در اثر مصرف شیشه به وجود می‌آید فرد حالت تحریک پذیری

1. Fetherston & Lenton
2. Topp, Degen hardt, kaye, & Darke
3. Kaplan & Sadock
4. rush

پیدا می‌کند و ممکن است به رفتارهای پرخاشگرانه منجر شود. مت‌آمفتامین‌ها به ویژه رهاسازی دوپامین را در استریاتوم[1] افزایش می‌دهند. این بخش شامل کودیت، پوتامن[2] و استریاتوم بطنی[3] است و سرشار از گیرنده‌های دوپامینی است. استریاتوم بطنی دربردارنده نوکلس‌آکامبنس[4] است که ناحیه‌ای مورد توجه در مطالعه اعتیاد است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد تخریب ناحیه نوکلس‌آکامبنس در افرادی که معتاد به اپیوئیدها هستند خطر عود را در بعضی مصرف‌کنندگان کاهش می‌دهد (گائوو همکاران[5]، ۲۰۰۳).

سوءمصرف طولانی مدت آمفتامین/مت‌آمفتامین می‌تواند به اعتیاد منجر شود. تحقیقات نشان می‌دهد که اعتیاد، زمانی که همراه با تغییرات کارکردی ومولکولار مغز باشد، یک بیماری مزمن وعود کننده می باشد و فرد رفتارهای جستجو برای مواد را با وجود پیامد خطر ناک و بد آن ادامه می‌دهد. مت‌آمفتامین میزان رها شدن و ریزش دوپامین- یک ماده شیمیایی که منجر به احساس لذت می‌شود- را افزایش می‌دهد (سازمان جهانی سوءمصرف مواد، ۲۰۰۶). اعتیاد علاوه بر مشکلات جسمی خاص وتبعاتی مانند ایدز، مشکلات روحی وروانی نیز در پی دارد (اختیاری، ۱۳۸۷). رویکردی که در چند سال اخیر در مورد مسئله اعتیاد در جهان گسترش یافته است و یکی از موفق‌ترین رویکردهای نظری در این مورد می‌باشد، رویکرد (اعتیاد به عنوان یک بیماری مغزی) می‌باشد. سازمان بهداشت جهانی وانجمن روان‌پزشکی آمریکا، اعتیاد را به عنوان یک بیماری مزمن همراه با تمایل شدید به مصرف مواد و مشکلات وابسته به آن تعریف کرده است. پیشرفت مطالعات، حاکی از وجود زمینه‌های فیزیولوژیکی برای بروز مشکلات بالینی در فرد گرفتار به سوءمصرف مواد مزمن است (نعمتی مقدم، ۱۳۸۷). در این راستا، پژوهش‌های گوناگونی در چارچوب نظریه‌های مختلف انجام گرفته است. ازجمله، پیشینه پژوهشی گسترده‌ای، ارتباط عوامل شخصیتی آیزنگ را با سوءمصرف مواد مورد بررسی قرار داده ونتایج حاکی از نقش کلیدی عامل روان‌پریشی در سوءمصرف مواد و الکل می‌باشد. ساختار شخصیتی دیگری

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

1. Striatum
2. putamen
3. ventricle striatum
4. Nucleus accumbens
5. Gao

که ارتباط آن با سوءمصرف مواد به طور گسترده مورد پژوهش قرار گرفته است، هیجان‌خواهی[1] می‌باشد. هیجان‌خواهی به عنوان یک صفت شخصیتی دارای پایه‌های نوروشیمیایی، به معنی نیاز به تحریک در فرد می‌باشد. افرادی که صفت هیجان‌خواهی آن‌ها بالا است،آسیب‌پذیری بیشتری برای سوءمصرف مواد دارند واحتمال بیشتری هست که آثار تقویتی مواد برای این افراد خوشایندتر باشد (گنادیج وکنیازو[2]، ۲۰۰۴).

نظریه گری[3] (۱۹۷۰) نیز از جمله نظریه‌های مطرح وبسیار برجسته می باشد که زمینه ساز تحقیقات گسترده‌ای درمورد سوءمصرف مواد، الکل وسیگار است (به نقل از گنادیج وکنیازو، ۲۰۰۴؛ کنیاز، ۲۰۰۴؛ کنیاز وهمکاران، ۲۰۰۴). در دهه‌های اخیر، تحقیقات در زمینه‌های مختلف روان‌شناسی، وجود دو سیستم جداگانه را که رفتارهای انسان‌ها را شکل می‌دهد، مطرح کرده است (کارور ووایت[4]، ۲۰۰۶؛ فاولز[5]، ۱۹۹۴؛ هیگینز[6]، ۱۹۹۸).گرچه این رویکردها، واژه‌های گوناگونی را به کار برده‌اند، اما ایده اصلی یعنی اعتقاد به وجود دو سیستم جداگانه مغزی یکسان است. در این میان سیستم ارضایی[7]، به نشانه‌های پاداش حساس است و رفتارها را به سمت به دست آوردن پاداش‌ها سوق می‌دهد. در مقابل سیستم انزجاری[8]، مسئول محرک‌های تنبیهی بوده و باعث جلوگیری از رفتارهای منجر به تنبیه می‌شود. از مصادیق این رویکردهای دو سیستمی، تئوری حساسیت به تقویت‌گری (۱۹۹۳) می‌باشد. این تئوری وجود دو سیستم فعال‌کننده رفتاری[9] وبازدارنده رفتاری[10] را مطرح می‌نماید (دانیل و همکاران، ۱۹۹۴). تئوری حساسیت به تقویت[11] گری، یک تئوری زیست محور است که بیان می‌کند، تفاوت‌های شخصیتی افراد ریشه در تفاوت سیستم پاداش افراد دارد. سیستم بازداری رفتاری به نشانه‌های تنبیه حساس می‌باشد و به عنوان عاملی برای هشدار به فرد برای توجه به احتمال خطر و تنبیه عمل می‌کند. سیستم بازداری رفتاری برای سازمان‌دهی رفتارها در پاسخ به محرکی که با رویدادهای انزجاری شرطی

1. sensation seeking
2. Gennadij & Knyazev
3. Gray
4. Carver & White
5. Fowles
6. Higgins
7. appetitive system
8. aversive system
9. Behavioral Approach System (BAS)
10. Behavioral Inhibition System (BIS)
11. Reinforcement Sensitivity Theory (RST)

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

شده علامت می‌دهد، مسئول است. به صورت اختصاصی‌تر این سیستم با محرک مربوط به تنبیه ویا محرکی که پاداش ندارد یا پاداش آن در حال اتمام است (بدون پاداش) و همچنین محرکی که تازگی زیادی دارد و یا محرکات بسیار شدید و نیز محرکی که به صورت ذاتی ترس‌آور است (خون، مار) مرتبط است. این محرکات منجر به بازداری رفتاری (ایجاد وقفه از هر نوع رفتار خروجی)، افزایش سطح بر انگیختگی (تا رفتار بعدی با قدرت و سرعت بیشتری انجام گیرد) و افزایش در توجه (که اطلاعات بیشتری دریافت شود) می‌شوند (گری،۱۹۸۷؛ گری، ۱۹۷۰). این سیستم حاصل فعالیت مسیرهای آوران، نورو آدرنرژیک وسروتینرژیک است. نوروآنوتومی سیستم تنبیه رفتاری در نظام جداری-هیپوکامپی، ساقه مغز، مدار پاپزوکورتکس حدقه‌ای-پیشانی قراردارد (حسنی، بیگدلی و قوشچیان، ۱۳۸۶).

سیستم فعال‌ساز رفتاری برای سازمان‌دهی مسئول رفتارهایی است که به محرک‌های رغبتی پاسخ می‌دهند. سیستم فعال‌ساز رفتاری به محرکات تشویقی غیرشرطی و فارغ از تنبیه حساس است (بدون تنبیه). فعالیت این سیستم در رفتارهای نزدیکی مطرح است حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری نشان‌دهنده تکانشگری (صفت زود انگیختگی می‌باشد و با انگیزش، برون‌گردی و جستجوی احساس مرتبط می باشد (گری، ۱۹۸۷). پایه‌های نوروآناتومی این سیستم که از لحاظ ساختاری با مسیرهای مغزی دوپامینرژیک و مدارهای کورتیکو-استریاتو-پالیدو-تالامیک[1]مرتبط می‌باشد، در قشر پیش‌پیشانی، بادامه و هسته‌های قاعده‌ای قرار دارد (حسنی وهمکاران، ۱۳۸۶). سیستم فعال‌ساز رفتاری که به نشانه‌های پاداش حساس می باشد فرد را به سمت رفتار سوق می‌دهد همان‌طور که می‌دانیم سوءمصرف مواد نتیجه‌ی ترکیبی از عوامل گوناگون است. هرچه تعداد عوامل خطرآفرین در ارتباط با فرد بیشتر باشد، احتمال سوءمصرف مواد توسط او بیشتر می‌شود. زیرا وجود عوامل خطر چندگانه، هم درشروع مصرف مواد نقش دارند و هم در میزان مصرف بعدی مؤثرند (مینویی وصالحی، ۱۳۸۲؛ زاکرمن، ۱۹۹۴). تفاوت‌های فردی در سیستم‌های

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

1. Cortico-Striato-Pallido-Thalamic (CSPT)

فعال‌ساز رفتاری و بازدارنده رفتاری نشانگر ابعاد اساسی شخصیتی هستند. گری اختلالات را بازتاب بیش یا کم واکنشی در یکی از این سیستم‌ها می‌داند (پیکرینگ و گری[1]، ۲۰۰۱). فعالیت بالای سیستم فعال‌ساز رفتاری با رفتارهای اعتیادآور در تحقیقات پیشین اثبات شده است (فرانکن وموریس[2]، ۲۰۰۶؛ هانت، کیمبرل، میچل و نلسون گری، ۲۰۰۸؛ اکانر، استوارت و وات[3]، ۲۰۰۹). با توجه به اینکه فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری باعث سوق دادن فرد به انجام کارهایی با احتمال وقوع پاداش (بدون در نظر گرفتن احتمال پیامدهای منفی) می‌شود، حساسیت این سیستم به عنوان عاملی برای گسترش سوءمصرف مواد در نظر گرفته می‌شود (پاتریشیا، لورنس و والتر[4]، ۲۰۰۹). پس ضروری به نظر می‌رسد که تأثیر این شیوه درمانی جدید یعنی تحریک مکرر مغناطیسی از روی جمجمه در کاهش حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری به عنوان عامل مهم گسترش رفتارهای اعتیادآور با کاهش حساسیت این سیستم دربحث پیشگیری و کاهش ادامه مصرف مواد در مبحث درمان بررسی شود.

تحریک مغناطیسی فراقشری[5] یک تکنیک موفقیت‌آمیز و قدرتمند و غیرتهاجمی است و یک روش ارزشمند برای تحقیقات و درمان بیماری‌ها در حرفه پزشکی و روان‌پزشکی می‌باشد (هاندو، تاپ و هال[6]، ۱۹۹۷). مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری[7] می‌تواند منجر به تغییرات رفتاری طولانی مدت، شامل کاهش ولع مصرف و کاهش سوءمصرف مواد شود (واگنر، والئو و پاسکال لئون[8]، ۲۰۰۷). در این روش یک جریان الکتریکی قوی، پس از عبور از کویل که بر روی سر فرد گذاشته می‌شود میدان‌های مغناطیسی ایجاد می‌کند که این میدان‌ها منجر به جریان الکتریکی خفیف‌تری در قشر مغز و در نتیجه پتانسیل عمل در بافت عصبی موردتحریک می‌شود. دستگاه‌های تحریک کننده مغناطیسی قادرند موجی با فرکانس ۱ تا ۱۰۰ هرتز را تولید

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

1. Pickering & Gray
2. Franken & Muris
3. O'Connor, Stewart & Watt
4. Patricia, Ilse, Laurence & Walter
5. TMS
6. Hando, Topp & Hall
7. RTMS
8. Wagner, Valero-Cabre & Pascual-Leone

کنند که با توجه به نوع فرکانس می‌توان اثرات تحریکی و یا بازداری ایجاد نمود. گرچه 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 دهنده‌های عصبی و نوروپلاستیسیتی سلول‌های عصبی می‌دانند (زیمن[1]، ۲۰۰۴). تحریک مکرر مغناطیسی به دلیل تأثیر آن در تحریک‌پذیری 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 پاداش‌دهی و تأثیر تقویتی آن در ساختارهای زیرقشری در مطالعات پیشین پژوهش شده است (کامپرادون، مارینز، النسو، شین و پاسکال لئون [2]، ۲۰۰۷؛ ایچهامر و همکاران [3]، ۲۰۰۳؛ آمیاز، لوی، وینینگر، گرانهاس وزانگن[4]، ۲۰۰۹). با توجه به پیشینه ذکر شده پرسش اصلی این پژوهش این است که آیا تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری با فرکانس ۱۰هرتز در ۱۵ جلسه با ۳۵۰۰ پالس می‌تواند حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری را در مصرف کننده‌گان مت‌آمفتامین کاهش دهد؟

روش

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

در این پژوهش با توجه به هدف و محدودیت های موجود برای اجرای پژوهش، از روش تک آزمودنی با خط پایه چندگانه استفاده شده است و در آن مشاهده یا اندازه های مکرر صورت گرفت. جامعه مورد مطالعه در پژوهش حاضر افراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین بودندکه در طی زمستان سال ۸۹ به کلینیک ترک اعتیادآتیه در تهران مراجعه کرده بودند. هشت بیمار با تشخیص سوءمصرف مت‌آمفتامین که توسط روان پزشک براساس معیارهای راهنمای تشخیصی و آماری انجمن روان پزشکی امریکا نسخه چهارم تجدیدنظر شده، انتخاب شدند. بیماران متقاضی شرکت در طرح در صورت دارا بودن معیارهای ورود (دامنه سنی بین ۱۸ تا ۳۵ سال، تکمیل فرم رضایت آگاهانه، تست درمان زیرنظر روان پزشک، ثابت بودن میزان متادون یا بوپره نورفین تا پایان طرح) و نداشتن معیارهای

1. ziemann
2. Camprodon, Martinez-Rega, Alonso, Shih, & Pascual-Leone
3. Eichhammer
4. Amiaz, Levy, Vainiger, Grunhaus, & Zangen

خروج با شیوه نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. معیارهای خروج شامل سابقه درمان با تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری برای هر اختلالی، داشتن سابقه ضربه مغزی یا تشنج در فرد یا خانواده وی، داشتن سابقه اختلال دوقطبی یا داشتن علائم سایکوتیک، باردار بودن یا قصد آن، داشتن فلز، پروتز، ایمپلنت در جمجمه یا ضربان ساز قلب بود. هشت نمونه انتخابی را به صورت تصادفی به چهار وضعیت، دو نفر برای تحریک در ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی راست و دو نفر برای تحریک در ناحیه پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ و دو نفر در گروه کنترل انتخاب شدند. برای گروه پلاسیبو دو نفر به صورت تصادفی به عنوان فرد پلاسیبو انتخاب شدند و همه شرایط آزمایش و مداخله در مورد آن‌ها مشابه بود یعنی همانند گروه مداخله آزمایش های مربوطه انجام شده و هر جلسه برای درمان رفته و کویل مجازی روی جمجمه فرد گذاشته می شد بدون آنکه تحریکی دریافت کند. برای همه افراد چهار جلسه قبل از تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری، خط پایه تعیین می‌شد. وقتی فرد به یک خط ثابت می‌رسید، مدت پانزده جلسه و به طور روزانه (به جز تعطیلات) تحت تحریک قرار می‌گرفتند پرسش‌نامه مربوطه در پایان جلسات اول و سوم و هفتم و دهم و سیزدهم و پانزدهم اجرا می‌گردید.

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

ابزار

۱.پرسش‌نامه سیستم بازدارنده و فعال‌کننده[1] رفتاری: در این پژوهش از پرسش‌نامه کارور ووایت (۱۹۹۴) استفاده شد. این پرسش‌نامه شامل ۲۴ عبارت است که با روش لیکرت نمره‌گذاری می‌شوند. از این ۲۴ عبارت، ۷ عبارت متعلق به مقیاس سیستم بازدارنده رفتاری و۱۳ عبارت متعلق به مقیاس سیستم فعال‌کننده رفتاری می‌باشد. مقیاس سیستم فعال‌کننده رفتاری شامل سه خرده‌مقیاس سائق (۴عبارت)، جستجوی لذت (۴عبارت) و پاسخ به پاداش (۵عبارت) می‌باشد و۴عبارت نیز عبارت‌های انحرافی می‌باشند که نمره‌گذاری نمی‌شوند. ضریب آلفای گزارش شده برای مقیاس بازدارنده رفتاری برابر۰/۷۷ و برای خرده‌مقیاس‌های پاسخ به پاداش ۰/۷۳، سائق ۰/۷۶ و جستجوی لذت ۰/۷۱ می‌باشد (کارور ووایت[2]، ۱۹۹۴). با استفاده از دستگاه پارامترهای درمان طبق خط مشی بین‌المللی

1. BIS/BAS
2. Carver & White

که در سال ۱۹۹۶ برای پارامترهای بهینه کاربرد تحریک مغناطیسی فراقشری وضع گردید (جرج، واسرمن، و کیمبرل[1]، ۱۹۹۷)، فرکانس ۱۰ هرتز و ۵ ثانیه تحریک و ۱۴ ثانیه فاصله بین هر تحریک و سیم‌پیچ و شدت ۱۱۰٪ آستانه حرکتی بیمار تعیین گردید و برای هر شرکت‌کننده در کل برای هر جلسه ۳۵۰۰ پالس در نظر گرفته شد.

به دلیل اینکه این پژوهش از نوع پژوهش های مداخله ای است، بنابراین ملاک و ضوابط اخلاقی انجمن روان شناسی آمریکا و ملاک های اخلاقی سازمان نظام روان شناسی و مشاوره ایران (حسینیان، ۱۳۸۵) رعایت شد. در پژوهش حاضر با توجه به ملاک های فوق یک رضایت نامه کتبی نیز تدوین شد و همچنین مراجعان یک رضایت‌نامه کتبی از شرکت در طرح پژوهش و توضیحات کافی در این مورد و یک رضایت نامه کتبی از دریافت تحریک مغناطیسی مغز ارائه دادند و مراحل درمان و روند درمان و اساس کار و خطرات احتمالی کاملاً برای آن‌ها توضیح داده شد.

یافته‌ها

در جدول زیر آماره‌های توصیفی متغیرهای جمعیت شناختی ارائه شده است.

جدول۱: آماره‌های توصیفی متغیرهای جمعیت شناختی به تفکیک گروه‌ها

بیماران	جنست	سن	تحصیلات	تاهل	گروه‌ها
۱–ن.م	مرد	۳۴	سیکل	مجرد	آزمایشDLPFCچپ
۲–ا.ز	مرد	۲۸	فوق دیپلم	مجرد	آزمایشDLPFCچپ
۳–ا.ا	مرد	۲۵	فوق دیپلم	مجرد	پلاسیبوDLPFCچپ
۴–م.ش	مرد	۲۷	دیپلم	مجرد	آزمایشDLPFCراست
۵–ب.ا	مرد	۳۱	دیپلم	مجرد	آزمایشDLPFCراست
۶–ا.ک	مرد	۲۷	فوق دیپلم	مجرد	پلاسیبوDLPFCراست
۷ک.ش	مرد	۲۲	سیکل	مجرد	کنترل
۸–م.و	مرد	۲۶	لیسانس	مجرد	کنترل

در جدول زیر برای ۸ بیمار شرکت‌کننده در طرح نتایج تغییرات نمرات حاصل از پرسش‌نامه بصورت میانگین نمرات خط پایه و میانگین نمرات در زمان تحریک ارائه شده

1. George, Wassermann, & Kimbrell

است. همچنین برای هر بیمار درصد کاهش واندازه اثر در مقایسه با میانگین نمرات مرحله درمان با تحریک و خط پایه ارائه شده است.

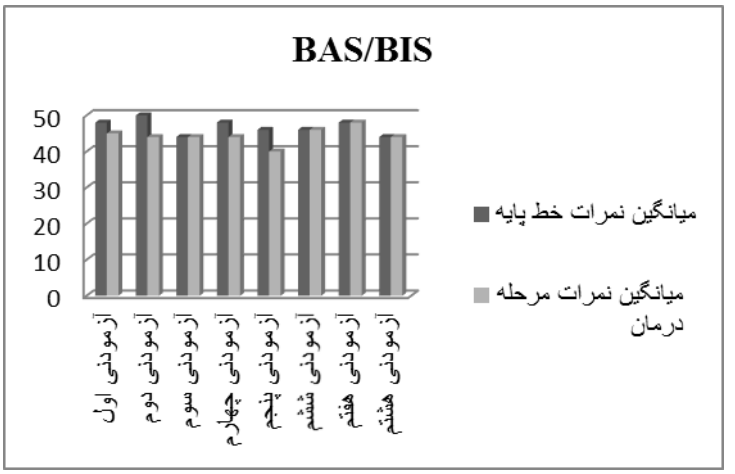
جدول۲: نتایج تغییرات نمرات افراد نمونه در پیش‌آزمون، پس‌آزمون، درصد کاهش و اندازه اثر بخشی با استناد به پرسش‌نامهBIS/BAS

شرکت-کنندگان	متغیرها	میانگین		درصد کاهش	انحراف‌استاندارد		اندازه اثر
		خط پایه	دوره درمان		خط پایه	دوره درمان	
۱-ن.م	BAS	۴۸	۴۵	۰/۵۷	٪۶/۲۵	۱/۸۲	۳
	BIS	۲۲	۲۲	۰	–	۰	–
۲-ا.ز	BAS	۵۰	۴۴	۰/۸۱	٪۱۲	۱/۵۲	۶
	BIS	۲۰	۲۰	۰	–	۰	–
۳-ا.ا	BAS	۴۴	۴۴	۰	–	۰	–
	BIS	۲۲	۲۲	۰	–	۰	–
۴-م.ش	BAS	۴۸	۴۴	۰/۸۱	٪۸/۳۳	۲	۲
	BIS	۲۲	۲۲	۰	–	۰	–
۵-ب.ا	BAS	۴۶	۴۰	۱/۴۸	٪۱۳	۲	۴
	BIS	۲۳	۲۳	۰	–	۰	–
۶-ا.ک	BAS	۴۶	۴۶	۰	–	۰/۵	–
	BIS	۲۳	۲۳	۰	–	۰	–
۷-ک.ش	BAS	۴۸	۴۸	۰/۵	–	۰	–
	BIS	۲۲	۲۲	۰	–	۰	–
۸-م.و	BAS	۴۴	۴۴	۰	–	۰	–
	BIS	۲۵	۲۵	۰	–	۰	–

برای تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده از نمودارهای ترسیمی، اندازه اثر، درصد کاهش میانگین (در مواردی که هدف، کاهش رفتار است) مورد استفاده قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل نموداری و ترسیمی، استفاده شد. علاوه بر تحلیل نموداری و ترسیمی، از درصد بهبودی (درصد کاهش) نیز برای بررسی معناداری بالینی تغییرات استفاده شد که برای تجزیه و تحلیل داده‌های طرح‌های تجربی تک‌موردی، مطرح شده

اســـت. انـدازه اثر، در این پژوهش بـا اســـتفـاده از روشـــی که مبتنی بر میانگین وانحراف استاندارد است (dکوهن)، محاسبه شده است (کوهن،۱۹۹۲).

نمودار زیر میـانگین نمرات خط پـایـه و مرحلـه درمان را برای تمام ۸ شـــرکت‌کننده ارائه نمودار است.



نمودار ۱: میانگین نمرات خط پایه ومرحله درمان برای هشت آزمودنی

بحث ونتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضـر بررسـی تاثیر تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری بر کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری در افراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین و بررسی این اثر بخشی در دو ناحیه قشـر پیش‌پیشـانی راسـت وچپ بود. نتایج نشـان داد که روش تحریک مکرر مغناطیسـی فراقشـری، با فرکانس بالا ۱۰هرتز بر روی کاهش فعالیت این سـیسـتم در افراد سـوءمصـرف کننده مت‌آمفتامین مؤثراسـت. طبق نتایج به دست آمده درصد کاهش برای آزمودنی اول ۶/۲۵ درصـــد، برای آزمودنی دوم ۱۲درصـــد، برای آزمودنی چهارم ۸/۳۳ درصـد وبرای آزمودنی پنجم۱۳درصـد محاسـبه شد. با توجه به داده های به دست آمده از جـدول دو می توان گفـت کـه تغییرات ایجـاد شـــده یعنی انـدازه اثر درمـان با اســـتناد به پرسـش‌نامه برای چهارآزمودنی‌که در گروه مداخله قرار داشـتند وتحریک در هر دو ناحیه قشـر پیش‌پیشـانی راست وچپ دریافت کردند اندازه اثر بالا محاسبه شد. درصدکاهش در

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

آزمودنی‌های چهارم وپنجم که تحریک در ناحیه قشر پیش‌پیشانی راست دریافت کردند، نسبت به آزمودنی اول و دوم که تحریک در ناحیه قشر پیش‌پیشانی چپ دریافت کرده بودند، بیشتر بود.

تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری روی انتقال دهنده عصبی دوپامین منجر به تغییرات طولانی مدت می‌شود و این دلیل نتایج سودمند به دست آمده در افراد سوءمصرف کننده مت‌آمفتامین می‌تواند باشد. قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی یکی از مهمترین نواحی تحریک برای اعتیاد می‌باشد (استرافلا، پایوس، بارت و داگر[1]؛ ۲۰۰۱). مکانیسم‌های مختلفی برای تاثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری روی قشر پیش‌پیشانی توضیح داده شده است. اول تحریک در این ناحیه می‌تواند منجر به ریزش دوپامین در ناحیه زیرقشری هسته دم‌دار (فیتزجرالد، براون، داسکالاکیس، چن، کولکارنی، ۲۰۰۲) شود. دوم اینکه می‌تواند منجر به تحریک مستقیم نواحی هدف شود وتأثیر تحریک به قشر نیم‌کره مقابل نیز گسترش پیدا می‌کند و فعالیت زیرقشری در شبکه عصبی متصل به نواحی تحریک می‌شود. علاوه بر این در مطالعات تحریک مکرر مغناطیسی همراه با توموگرافی نشر پوزیترون در تحریک فراقشری، ۱۰هرتز در نواحی قشر پیش‌پیشانی دوپامین خارج سلولی گزارش شده است (فیتزجرالد و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین محل تحریک ناحیه قشر پیش‌پیشانی در نظر گرفته شد. بر اساس یافته‌ها فرکانس بالای تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری برروی قشر پیش‌پیشانی چپ ترشح دوپامین را در هسته دمی همان طرف افزایش می‌دهد (برمن و همکاران[2]، ۲۰۰۰؛ لو و همکاران، ۱۹۹۹).

فاولز[3] مطرح می‌کند که سوءمصرف مواد نتیجه غلبه سیستم فعال‌ساز رفتاری بر سیستم بازدارنده رفتاری می‌باشد و این رابطه در تحقیقات بسیار تایید شده است. او بیان می‌کند که غلبه سیستم فعال‌ساز رفتاری بر سیستم بازدارنده رفتاری باعث ایجاد خلق تکانشی و گرایش فرد به سمت تغییرات تقویتی مثبت بدون در نظرگرفتن نتایج منفی متاخره مواد می‌شود (فاولز، ۲۰۰۱). گری (۱۹۹۳) بیان می‌کند دوپامینی که در هسته‌های اکامبنس رها

1. Strafella, Paus, Barrett & Dagher
2. Berman
3. Fowles

می‌شود، ارتباط بسیار نزدیکی با اوج هیجانی افراد الکلیک و سوءمصرف کنندگان مواد دارد. به عبارت دیگر افرادی که سیستم فعال‌ساز رفتاری دارند، استعداد بیشتری برای درگیری در موقعیت‌های با احتمال پاداش بالا دارند (کارور، ۱۹۹۴؛ داون و لوکسون[1]، ۲۰۰۴). تاثیر تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری روی تحریک قشری بستگی به پارامترهای تحریک شامل تشخیص موقعیت، شامل میدان مغناطیسی، تحریک با پالس تکی یا مکرر، فرکانس تحریک، تعداد پالس‌ها، شدت و سمت تحریک (جرج وهمکاران، ۱۹۹۷؛ گرانهاووس و همکاران[2]،۲۰۰۰) دارد. درمطالعه حاضر یکی از دلایلی که می‌توان در مورد اثربخشی تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در کاهش حساسیت سیستم فعال‌ساز رفتاری مطرح نمود اجرای ۱۵ جلسه درمانی متوالی است که این عامل می‌تواند با تغییرات احتمالی در پتانسیل دراز مدت در سلول‌های عصبی در ارتباط باشد (کلین،کریینین وچیستیاکو[3]، ۱۹۹۹؛ منکز و همکاران، ۱۹۹۹). از دیگر عوامل مؤثر درتاثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری شدت تحریک است (ارهارت و همکاران، ۲۰۰۴). به سبب نقش مهمی که تحریک مکرر مغناطیسی فرا قشری در ایجاد تغییرات دراز مدت بر روی تحریک پذیری قشری دارد. در مطالعه حاضر شدت تحریک برابر با ۱۱۰درصد آستانه حرکتی فرد که در آن پتانسیل برانگیخته حرکتی[4] ایجاد می‌شود، اعمال شد. زیرا به احتمال بیشتری بر ایجاد نتایج مثبت درمانی تأثیر دارد. استفاده از گروه کنترل یا شاهد همچنین گروه پلاسیبو یکی از مزیت‌های این طرح پژوهشی است که طبق یافته‌ها مشخص شد گروهی که تحریک دریافت می‌کردند، نسبت به کسانی که در گروه کنترل یا پلاسیبو بودند اثرات درمانی بیشتری را تجربه کردند و برتری این روش را نسبت به گروه پلاسیبو دارونما نشان داد زیرا در گروه پلاسیبو نتایج درمانی به وجود نیامد. امروزه مطالعات انجام شده سودمندی تحریک مغزی برای تعدیل رفتار و تغییر نوروشیمیایی وابسته به سوءمصرف مواد را (گرشون، دانون وگرانهاوس، ۲۰۰۳؛ لو و همکاران، ۲۰۰۳؛ ارنست، ۲۰۰۲) نشان داده‌اند که یافته‌های پژوهش حاضر نیز همسو با این نتایج بود. در مطالعه

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

1. Dawe & Loxton
2. Grunhaus
3. Klein, Kreinin & Chistyakov
4. Motor Evoked Potential

حاضر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری در ناحیه قشر پیش‌پیشانی راست وچپ هر دو منجر به کاهش فعالیت سیستم فعال‌ساز رفتاری درافراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین گردید. اما نکته قابل توجه در این مطالعه بررسی این موضوع می‌باشد که تأثیر تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری شاید به طور پیچیده وابسته به کاهش سوءمصرف مت‌آمفتامین می‌باشد و کاهش مصرف مت‌آمفتامین منجر به کاهش اضطراب وافسردگی وهیجان‌خواهی و ولع مصرف ناشی از مصرف مواد می‌شود و یا این‌که تحریک مکرر مغناطیسی فراقشری به تنهایی منجر به کاهش فعالیت این سیستم می‌شود (منصوریه، محمود علیلو، رستمی، هاشمی، ۱۳۹۱). در هر حال حل این موضوع پیچیده وکشف این روابط نیاز به تحقیقات بیشتر در این حوزه می‌باشد. در نظرگرفتن زیربناهای زیستی ونورولوژیکی 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[1] و پت اسکن برای تعیین اثر بخشی این روش کمک کننده است. از محدودیت‌های این پژوهش تعدادکم گروه نمونه، مرد بودن و استفاده از آزمون خودسنجی می‌باشد.

سال دهم، شماره ۳۷، بهار ۱۳۹۵
Vol. 10, No. 37, Spring 2016

منابع

اختیاری، حامد (۱۳۷۸). اعتیاد به عنوان یک بیماری مغزی، محور پیشنهادی جهت پژوهش‌های علوم اعصاب در کشور، *فصلنامه اعتیاد، ۳*، ۴-۳.

حسینیان، سیمین (۱۳۸۵). *اخلاق حرفه‌ای درمشاوره وروان‌شناسی*، تهران، انتشارات فروزش.

حسنی، جعفر؛ بیگدلی، ایمان‌الله؛ قوشچیان، سمانه (۱۳۸۶). مقایسه فعالیت سیستم‌های مغزی-رفتاری بیماران مبتلا به اختلال وسواس و افراد بهنجار. *تازه‌های علوم شناختی، (۴)۹*، ۲۵-۱۶.

مینویی، محمود؛ صالحی، مهدیه (۱۳۸۲). بررسی عملی بودن، اعتبار، روایی و هنجاریابی آزمون MAC-R, AAS, APS به منظور شناسایی افراد در معرض و مستعد سوءمصرف مواد در بین دانش‌آموزان پسر مقطع متوسطه شهر تهران، *فصلنامه اعتیادپژوهی، ۱(۳)*، ۱۰۸-۷۷.

نعمتی مقدم، محمدرضا (۱۳۸۷). درمان اعتیاد به عنوان یک بیماری مزمن، *فصلنامه اعتیاد، ۴-۵*، ۶۷-۶۴.

1. FMRI

منصوریه، نسترن؛ محمود علیلو، مجید؛ رستمی، رضا؛ هاشمی، تورج (۱۳۹۱). اثربخشی تحریک مکرر مغناطیسی در کاهش ولع مصرف افراد سوءمصرف‌کننده مت‌آمفتامین. *مجله روان‌شناسی کاربردی*، *۶(۴)*، ۲۰-۷.

Amiaz, R.; Levy, D.; Vainiger, D.; Grunhaus, L.; & Zangen, A. (2009). Repeated high frequency, transcranial magnetic stimulation over the dorsolateral prefrontal cortex reduces cigarette craving and consumption. *Addiction, 104 (4),* 653–660.

Berman, R.M.; Narasimhan, M.; &Sanacora, G. (2000). A randomized clinical trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of major depression. *Biological Psychiatry journal*, 47(4), 332–37.

Camprodon, J.A.; Martinez-Rega, J.; Alonso, M. A.; 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. *Journal of Drug and Alcohol Dependence, 86(4),* 91-4.

Carver, C.S.; White, T.L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation and affective response to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 67(2),* 319-33**.**

Carver, C.S. (2006). Approach, avoidance, and the self-regulation of affect and action. *Motive Emotion, (30),* 105-110; DOI 10.1007/s11031-006-9044-7.

Cohen, J. (1992). A power primer. *Psychological Bulletin, 112(1),* 155-59.

Dawe, S.; Loxton, N.J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Bio-behavioral Reviews*, 28(3), 343-51; DOI: 10.1016/j.neubiorev.2004.03.007.

Danielle, C.V.; James, P.D.; Kurt, H.B.; Jason, W.A.; Pradeep, S.; Michael, T.S. (2009). Carver and Whites (2009) BIS/BAS scales and their relationship to risky health behaviors. *Personality and Individual differences*, 47, 89-93.

Davidson, R. J. (1992). Emotion and affective style: Hemispheric substrates. *Psychological Science, 3(1),* 39-43; DOI: 10.1111/j.1467-9280.1992.tb00254.

Eichhammer, P.; Johann, M.; Kharraz, A.; Binder, H.; Pittrow, D.; Wodarz, N.; Hajac G. (2003). High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation decreases cigarette smoking. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 64 (8), 951–3.

Ernst, M. (2002). Decision-making in a risk-taking task: A PET study. *Neuropsychopharmacology, 26,* 682-91; DOI: S0893-133X(01)00414-6.

Erhardt, A.; Sillaber, I.; Welt,T.; Muller, M., Singewald, N.; Keck, M. (2004). Repetitive transcranial magnetic stimulation increases the release of dopamine in the nucleus accumbens shell of morphine-sensitized rats during abstinence. *Neuropsycho pharmacology, 29(11),* 2074-80; DOI: 10.1038/sj.npp.1300493.

Fetherston, J.; & Lenton, S. (2004). *WA drug tends 2003: Finding from the illicit drug Reporting System (IDRS) (NDARC) Technical Report No.179.* Perth WA, Australia: National Drug research Institute, Curtin University.

Fitzgerald, P.; Brown, T.; Daskalakis, Z.; Chen, R.; & Kulkarni, J. (2002). Intensity dependent effects of 1 Hz rTMS on human corticospinal excitability. *Clinical Neurophysiology, 113 (7),* 1136–1141.

Fowles, D.C. (1994). A motivational theory of psychopathology. In W.D. Spaulding (Ed), *integrative views of motivation, cognition, and emotion: Nebraska symposium on motivation.* Lincoln, NE: University of Nebraska Press, 181-238.

Fowles, D.C. (2001). Biological variables in psychopathology: a psychobiological perspective. In H. E. Adams & P. B. Sutker, *Comprehensive Handbook of psychopathology*. New York: Kluwer Academic/Plenum, 85-141.

Franken, I.H.; Muris, P. (2006). BIS/BAS personality characteristics and college student substance use. *Personality and Individual Differences, 40,* 1497-1503; DOI:10.1016/j.paid.2005.12.005.

Gao, G.; Wang, X.; He, S.; Li, W.; Wang, Q.; Liang, Q.; Zhao, Y.; Hou, F.; Chen, L.; Li, A. (2003). Clinical study for alleviating opiate drug psychological dependence by a method of ablating the nucleus accumbens with stereotactic surgery. *Stereotact Funct Neurosurg*, *81(1-4),* 96-104.

Gennadij, G., Knyazev, G. (2004). Behavioral activation as predictor of substance use: mediating and moderating role of attitudes and social relationships. *Drug Alcohol Dependence*, 75(3), 309-21.

George, M.S.; Wassermann, E.M.; Kimbrell, T.A. (1997). Mood improvement following daily left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with depression: a placebo-controlled crossover trial. The *American Journal of Psychiatry*, 154(12), 1752–56.

Gershon, A.A.; Dannon, P.N.; Grunhaus, L. (2003). Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression. The *American Journal of Psychiatry*, *160(5),* 834–35; DOI: 10.1176/appi.ajp.160.5.835.

Gray, J.A. (1987). *The psychology of fear and stress*. London: Cambridge University Press.

Gray, J.A. (1970). The psycho physiological basis of introversion-extraversion. *Behavior Research and Therapy*, *8,* 249-66.

Gray, J.A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the functions of the septal-hippocampal system*. Oxford: Oxford University Press.

Gray, J.A. (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. *Cognition and Emotion*, 4(3), 269-88.

Grunhaus, L.; Dannon, P.N.; Schreiber, S.; Dolberg, OH.; Amiaz, R.; Ziv, R.; Lefkifker, E. (2000). Repetitive transcranial magnetic stimulation is as effective as electroconvulsive therapy in the treatment of nondelusional major depressive disorder: an open study. *Biological Psychiatry*, *47(4),* 314–24.

Hando, J.; Topp, L.; & Hall, w. (1997). Amphetamine-related harms and treatment preference of regular amphetamine users in sydney, Australia. *Drug and Alcohol Dependence*, *46(1-2),* 105-13; DOI: http://dx.doi.org/10.1016/S0376-8716(97)00051-3.

Hundt, N.E.; Kimbrel, N.A.; Mitchell, J.T.; Nelson- Grey; R.O. (2008). High BAS but not low BIS, predicts externalizing symptoms in adults. *Personality and Individual Differences*, 44(3), 563-73.

Higgins, E .T. (1998). *Promotion and prevention: Regulatory focus as a motivational principle, Advances in experimental social psychology.* San Diego CA: Academic Press, p. 1-46.

Kaplan, H.I. & Sadock, B.J.; Sadock, V.A. (2007). *Synopsis of psychiatry, behavioral sciences/clinical psychiatry (10th edition),* Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA.

Klein, E.; Kreinin, I.; Chistyakov, A. (1999). Therapeutic efficacy of right prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression: a double-blind controlled study. *Archives of General Psychiatry*, *56(4)*, 315–20.

Knyazev, G.G. (2004). Behavioral activation as predictor of substance use: Mediating and moderating role of attitudes and social relationships. *Drug and Alcohol Dependence*, *75(3)*, 309-21.

Knyazev, G.G.; Slobodskaya, H.R.; Kharchenko, I.I; Wilson, G.D. (2004).Personality and substance use in Russian youths: The predictive and moderating Role of Behavioral activation and Gender. *Personality and Individual Difference*, *37(4)*, 827-43.

Loo, C.; Mitchell, P.; Sachdev, P; McDarmont B., Parker G., Gandevia S. (1999). Double-blind controlled investigation of transcranial magnetic stimulation for the treatment of resistant major depression. *The American Journal of Psychiatry*, *156(6)*, 946–948; DOI:10.1176/ajp.156.6.946.

Loo, C.K; Mitchell, P.B.; Croker, V.M.; Malhi, G.S.; Wen, W.; Gandevia, SC.; Sachdev, P.S. (2003). Double-blind controlled investigation of bilateral prefrontal transcranial magnetic stimulation for the treatment of resistant major depression. *Psychological Medicine*, *33(1)*, 33–40.

Menkes, D.L.; Bodnar, P.; Ballesteros, R.A.; Swenson MR. (1999). Right frontal lobe slow frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (SF r-TMS) is an effective treatment for depression: a case–control pilot study of safety and efficacy. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 67(1):113–5.

Methamphetamine Abuse and Addiction (2008). *National Institute on Drug Abuse report series*. Revised September 2006. NID publication number 06-4210. Retrieved from http://www.drugabuse. gov/ResearchReports/methamph/methamph.html.

Narenjiha, H.; Rafiey, H.; & Baghestani, A.H. (2005). *Rapid situation assessment of drug abuse and drug dependence in Iran*. DARIUS Institute.

O'Connor, R.M.; Stewart, S.H.; Watt, M.C. (2009). Distinguishing BAS risk for university students drinking, smoking and gambling behaviors. *Personality and Individual Difference*, *46(4)*, 514-519.

Patricia, B.; Ilse, B.; Laurence, C.; Walter, V. (2009).Grays Reinforcement Sensitivity Theory as a framework for research on personality-psychopathology association. *Clinical Psychology Review*, *29(5)*, 421-30.

Pickering, A.D.; Gray, J.A. (2001). "Dopamine, appetitive reinforcement, and the neuropsychology of human learning: An individual differences approach", in *advances in individual differences research*, ed A. Angleitner (Lengerich, Germany: PABST Science Publishers), 113-149.

Razzaghi, E.M.; Rahimi Movaghar, A.; Hosseini, M.; Madani, S.; & Chatterjee, A. (1999). *Rapid situation assessment of drug abuse in Iran.* Iranian Welfare Organization and UNDP.

Strafella, A.P.; Paus,T.; Barrett, J.; Dagher, A. (2001). Repetitive Transcranial magnetic simulation of the human prefrontal cortex induces dopamine release in the caudate nucleus. *The Journal of Neuroscience*, *21(15)*, 15RC.

Topp, L; Degen hardt, L.; kaye, S.; and Darke, S. (2002). The emergence of potent from methamphetamine in sydney, Australia: A case study of the IDRDS as a strategic early warning system. *Drug and alcohol Review*, *21*, 347-348.

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.

Ziemann, v. (2004). TMS included plasticity in human cortex. *The Journal of Neuroscience, 15(4)*, 253-266.

Zuckerman, M. (1994). *Biological Expressions of Bio-Social Bases of Sensation Seeking*. Cambridge Press, New York.