

## مقاله‌ی پژوهشی

### بررسی اثربخشی تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه‌ی ناحیه‌ی پشتی-جانبی قشر پیش‌پیشانی بر ولع مصرف سوء‌صرف کنندگان شیشه

#### خلاصه

\*مهدی حلمزاده

کارشناسی ارشد روان‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

**مقدمه:** با توجه به شیوع سوء‌صرف شیشه و لزوم درمان‌های مناسب برای آن، هدف پژوهش حاضر بررسی اثربخشی تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه‌ی ناحیه‌ی پشتی-جانبی قشر پیش‌پیشانی بر کاهش میزان ولع مصرف در سوء‌صرف کنندگان شیشه بود.

**روش کار:** این مطالعه‌ی بالینی، در طی آذر ۱۳۹۳ تا تیر ۱۳۹۴ با جامعه‌ی آماری افراد مبتلا به حداقل یک سال سوء‌صرف شیشه (بر اساس ملاک‌های تشخیصی چهارمین ویراست راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی و انجام آزمایش) مراجعه کننده به مرکز درمان اعتیاد مهرآوران و مرکز درمان پرهیز‌مدار مشهد، انجام شد. از طریق نمونه‌گیری هدف‌مند ۲۱ نفر، انتخاب و به شیوه‌ی تصادفی در سه گروه برابر (تحریک آندی راست، تحریک آندی چپ و شم) قرار گرفتند. از پرسشنامه‌های مشخصات جمعیت‌شناختی، سنجش ولع پایه‌ی مصرف آمفتابین، آزمون تصویری سنجش ولع القابی مصرف شیشه استفاده شد. داده‌ها با کمک آمار توصیفی، تحلیل کوواریانس و نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه‌ی ناحیه‌ی پشتی-جانبی قشر پیش‌پیشانی تاثیر معنی‌داری در کاهش میزان ولع القابی مصرف کنندگان دارد ( $P=0.002$ ). در حالی که تحریک این ناحیه به صورت آندی راست/کاتندی چپ در کاهش ولع مصرف تاثیر معنی‌داری داشت ( $P=0.001$ ، تحریک آندی چپ/کاتندی راست با کاهش معنی‌داری در میزان ولع، همراه نبود ( $P=0.397$ ). بر خلاف ولع القابی، تحریک ناحیه‌ی پشتی-جانبی قشر پیش‌پیشانی چپ و راست در کاهش ولع پایه‌ی آزمودنی‌ها موثر بود ( $P=0.000$ ).

**نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج، به نظر می‌رسد می‌توان از تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه‌ی ناحیه‌ی پشتی-جانبی قشر پیش‌پیشانی راست و چپ به عنوان درمان موثر در کاهش ولع مصرف پایه و القابی شیشه در بیماران سوء-صرف کننده‌ی آن استفاده کرد.

\*مؤلف مسئول:  
بیمارستان روان‌پزشکی ابن‌سینا، بلوار حر عاملی،  
مشهد، ایران

mahdi.helmzadeh@gmail.com  
تاریخ وصول: ۹۴/۱۰/۲۸  
تاریخ تایید: ۹۵/۰۳/۲۶

**واژه‌های کلیدی:** آمفتابین، تحریک الکتریکی مستقیم مغز، ولع

#### پی‌نوشت:

این مطالعه با تایید دانشگاه علوم پزشکی مشهد و بدون حمایت مالی نهاد خاصی انجام شده و با منافع نویسنده رابطه‌ای نداشته است. از همکاری مسئولین مراکز و شرکت کنندگان در این پژوهش سپاسگزاری می‌گردد.

## مقدمه

است (۹). لذا ضرورت درمان طولانی‌مدت و موفق، موجب جستجو جهت روش‌های درمانی جدید سوق گردیده است (۱۰).

بررسی دلایل فردی و روانی سبب‌ساز اعتیاد، مدخل ورود به بحث بررسی اثربخشی تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه<sup>۴</sup> (tDCS) ناحیه‌ی پشتی جانبی قشر پیش‌پیشانی بر کاهش میزان ولع مصرف در سوء‌صرف کنندگان شیشه بود. یافته‌های پژوهشی حاکی از آن است که افزایش فعالیت DLPFC توسط تحریک‌های مغزی غیر تهاجمی و بنابراین شیوه‌سازی فعل شدن فرایند وابستگی به پاداش این ناحیه در کاهش ولع مصرف مواد، موثر است (۱۱). مطالعات پیشین اثربخشی تحریک‌های فراقشری را روی تغییرات رفتاری طولانی‌مدت شامل کاهش ولع مصرف و کاهش سوء‌صرف مواد نشان داده‌اند (۱۲).

یکی از این روش‌ها که مطالعات بسیاری اثر تعديل‌کنندگی آن روی نواحی قشری درگیر در ولع مصرف مواد (مانند قشر سینگولیت پشتی<sup>۵</sup>) را نشان داده‌اند، تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه (tDCS) است (۱۳-۱۶). تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه، یک روش تنظیم عصبی غیر تهاجمی و ایمن است که در آن یک جریان الکتریکی ضعیف از طریق دو الکترود جمجمه‌ای وارد قشر مخ می‌شود (۱۷،۱۸) و بسته به تمایل قطبی تحریک، باعث تغییرات پایداری در تحریک‌پذیری عصبی نواحی قشری زیر آن می‌شود (۱۷،۱۹).

جریان از الکترود آند وارد مغز شده، از بافت عبور می‌کند و از الکترود کاتد خارج می‌شود. برخی محققان به این روش منوط به این که کدام الکترود روی ناحیه‌ی هدف، قرارگیرد، تحت عنوان tDCS کاتدی و tDCS آندی اشاره می‌کنند (۲۰).

به شکل خاص‌تر، tDCS آندی معمولاً از طریق دیپلاریزاسیون<sup>۶</sup> عصبی منجر به اثرات تحریکی می‌شود، در حالی که tDCS کاتدی بر عکس آن است یعنی به دنبال هایپرپلازیاسیون<sup>۷</sup> شلیک عصبی را کاهش می‌دهد (۲۱). در مقایسه با دیگر روش‌های متداول‌تر تنظیم عصبی مانند تحریک مغناطیسی تکرارشونده از روی جمجمه (۲۲،۲۳). tDCS از چند مزیت کاربردی شامل قابلیت حمل بالا، هزینه‌ی پایین، سهولت در اجرا، نیم‌رخ عوارض جانبی مطلوب و شرایط کنترل قابل اطمینان برخوردار است (۳،۱۸،۲۴).

با توجه به یافته‌های مطالعات پیشین، هدف این پژوهش بررسی ولع مصرف افراد مبتلا به سوء‌صرف شیشه با تحریک ناحیه‌ی قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی با جریان مستقیم از روی جمجمه بود.

پدیده‌ی اعتیاد و سوء‌صرف مواد به عنوان یکی از مهم‌ترین آسیب‌های اجتماعی خاص در میان نسل جوان، توجه بسیاری از متخصصان و مسئولین سیاسی، فرهنگی، تربیتی و آموزشی بسیاری از کشورها را به خود معطوف ساخته است. هم‌چنین سبب‌شناسی پدیده‌ی اعتیاد، همواره مورد توجه متخصصین بوده و است (۱).

از سوی دیگر، پدید آمدن مواد مصنوعی، آزمایشگاهی و پرخطر بر مشکلات سوء‌صرف مواد افزوده است. یکی از این مواد پرخطر، مت-آمفاتامین است. آمفاتامین‌ها و مت-آمفاتامین‌ها در بدن، ساز و کار و فعالیت مشابهی دارند. هر دو، موجب آزادسازی انتقال‌دهنده‌های مونوآمینی یعنی دوپامین، سروتونین و نوراپی‌نفرين شده، سطوح این مواد را در فضای برون‌سلولی افزایش می‌دهند (۲).

مت-آمفاتامین‌ها به ویژه رهاسازی دوپامین را در استریاتوم<sup>۸</sup> افزایش می-دهند. این بخش شامل هسته‌ی دمدار، پوتامن و استریاتوم بطنی و سرشار از گیرنده‌های دوپامینی است. استریاتوم بطنی دربردارنده‌ی هسته‌ی آکامبنس است که ناحیه‌های مورد توجه در مطالعه‌ی اعتیاد است (۲). پیش از این، دوپامین به عنوان انتقال‌دهنده‌ی مسئول لذت در تمام داروهای اعتیاد‌آور، در نظر گرفته می‌شد (۳) و امروزه به عنوان انتقال‌دهنده‌ی موثر بر خواست انگیزشی دارو، در نظر گرفته می‌شود.

خواست انگیزشی، حالتی است که به مصرف دارو منجر می‌شود (۴). ولع مصرف در پدیده‌ی بازگشت پس از درمان، حفظ موقعیت مصرف و وابستگی به مواد، نقش مهمی دارد. در فرایند درمان افراد وابسته به مواد، پس از رسیدن به حالت پرهیز، میل شدیدی برای تجربه‌ی دوباره-ی اثرات ماده‌ی روان‌گردن دیده می‌شود. بنابراین تشخیص و درمان این پدیده‌ی بالینی به عنوان یکی از عوامل شکست درمان، دارای اهمیت است (۵). ولع به لحاظ نظری و تجربی، در تداوم مصرف دارو نقش ویژه‌ای دارد (۶). یکی از نظریه‌های مهم ولع، مصرف الگوی حساسیت مشوق است که به الگوی سازگاری عصبی نیز معروف است و ولع را ناشی از درگیری مدار عصبی، زیرلایه‌ی عصبی و سیستم‌های پاداش مغز می‌داند. ساز و کار پایه‌ی ولع، به علت حساسیت بالای انتقال‌دهنده‌ی عصبی دوپامین است که منجر به افزایش برجستگی مشوقی داروها می‌شود (۷). نواحی بادامه<sup>۹</sup>، هسته‌ی آکامبنس، بخش-هایی از قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی (DLPFC)<sup>۱۰</sup> در حافظه و پاداش و گره‌های پایه در پدیده‌ی ولع دخیل هستند (۸). درمان‌های در دسترس برای سوء‌صرف مواد، محدود و میزان موقفيت طولانی‌مدت، ضعیف

<sup>4</sup>Transcranial Direct Current Stimulation

<sup>5</sup>Cingulate Cortex, Dorsal

<sup>6</sup>Depolarization

<sup>7</sup>Hyperpolarization

<sup>1</sup>Striatum

<sup>2</sup>Amygdala

<sup>3</sup>Dorsolateral Prefrontal Cortex

## روش کار

### ابزار پژوهش

الف- پرسشنامه‌ی سنجش ولع مصرف پایه‌ی آمقتامین (SRRS)<sup>۷</sup>: این این پرسشنامه، میزان احتمال و خطر عود را در فرد سوء‌صرف کننده می‌سنجد و دارای ۳۵ عبارت و ۵ زیرمقیاس است. این زیر مقیاس‌ها عبارتند از: اضطراب و قصد مصرف (AI) (۸ آیتم)، مشکلات هیجانی (EP) (۸ آیتم)، اجبار برای مصرف (CD) (۴ آیتم)، انتظارات مثبت و فقدان کنترل بر مصرف (PL) (۶ آیتم)، فقدان انتظار منفی از ماده (NE) (۴ آیتم). همچنین این پرسشنامه دارای مقیاس دروغ‌سنجی (۵ آیتم) است که به ارزیابی میزان بیش فرد نسبت به مشکل سوء‌صرف مواد می‌پردازد (۲۵). آلفای کرونباخ با استفاده از ۳۰ نفر آزمودنی توسط پژوهشگر محاسبه گردیده و ۰/۶۹۳ به دست آمده است. روش نمره-گذاری آزمون به این شرح است: برای سوالات ۱، ۳، ۴، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳، ۱۶، ۲۱، ۲۲، ۲۴، ۲۵، ۲۶، ۲۹، ۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۴، ۳۷، ۳۹، ۴۰ و ۴۲ به گزینه‌ی به شدت مخالف ۱ نمره، به گزینه‌ی مخالف ۲ نمره، تا حدی مخالف ۳ نمره، نظری ندارم ۴ نمره، تا حدی موافق ۵ نمره، موافق ۶ نمره و به شدت موافق ۷ نمره داده می‌شود. مثلاً اگر آزمودنی در جواب سوال ۱، گزینه‌ی تا حدی مخالف را انتخاب کرده، نمره‌ی این سوال او ۳ می‌شود. به همین ترتیب، تمام سوالات نمره داده می‌شوند. برای سوالات ۲، ۵، ۸، ۱۲، ۱۴، ۱۵، ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۳، ۲۷، ۳۵، ۳۶، ۳۸، ۴۱، ۴۳، ۴۴ و ۴۵ به گزینه‌ی به شدت مخالف ۷ نمره، به گزینه‌ی مخالف ۶ نمره، تا حدی مخالف ۵ نمره، نظری ندارم ۴ نمره، تا حدی موافق ۵ نمره، موافق ۲ نمره و به شدت موافق ۱ نمره، داده می‌شود. بنابراین اگر آزمودنی به سوال ۵ جواب موافق داده به این سوال او نمره‌ی ۲ داده می‌شود. در نهایت، همه‌ی نمرات با هم جمع شده و نمره‌ی ولع پایه‌ی آزمودنی به دست می‌آید (۲۶).

ب- آزمون تصویری سنجش ولع مصرف القایی: این آزمون با هدف سنجش شدت ولع مصرف القایی، با به کار گیری نشانه‌های تصویری ایجاد کننده یا الفاکتنه‌ی ولع مصرف در معتادان به شیشه به کار برده شد. برای اجرای این آزمون به وسیله‌ی رایانه‌ی همراه، تصاویر تهیه شده با نرم افزار سوپر لب<sup>۸</sup> طراحی و در اختیار پژوهشگر قرار گرفت. در این این آزمون، تصاویر مورد نظر ۱۰ تصویر از آلات و ادوات مصرف شیشه، خود ماده‌ی محرك شیشه، افرادی در حال مصرف شیشه و تصویر خنثی به آزمودنی‌ها نشان داده شد و از ایشان پرسیده شد که این تصاویر چه اندازه می‌تواند در آن‌ها ایجاد ولع مصرف کند. آزمودنی‌ها روی خطکشی که در زیر تصاویر، طراحی شده بود و توسط آزمونگر

در این پژوهش مداخله‌ای، جامعه‌ی آماری شامل افراد مبتلا به سوء‌صرف شیشه (بر اساس ملاک‌های تشخیصی چهارمین ویراست راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی بود که شیشه را حداقل بک سال مصرف کرده بودند. ضمن این که سوء‌صرف ایشان توسط پژوهشگ از طریق آزمایش‌های بالینی و فرایالینی و نیز به واسطه‌ی انجام مصاحبه‌ی بالینی توسط روان‌پژوهشگ یا روان‌شناس بالینی دوره‌دیده، تشخیص داده شده بود. آزمودنی‌ها از طریق نمونه‌گیری هدفمند و متناسب با ملاک‌های پژوهش از بین مراجعه کنندگان به کلینیک درمان اعتیاد مهرآوران و مرکز اجتماع درمان‌مدار<sup>۱</sup> دولتی واقع در شهر مشهد در سال‌های ۱۳۹۳ و ۱۳۹۴، انتخاب شدند.

معیارهای ورود شامل تشخیص سوء‌صرف شیشه، جنسیت مرد و گروه سنی ۲۰ تا ۵۰ سال، عدم وجود تشخیص هر گونه اختلال روان‌پژوهشکی (به جز سوء‌صرف) در محور یک و دو، عدم ابتلا به هر گونه بیماری جسمانی خاص، عدم ابتلا به بیماری‌های عصب‌شناختی (صرع، مولتیپل-اسکلروزیس)، تکمیل فرم رضایت آگاهانه و داشتن راستبرتری که توسط آزمون ادینبورگ سنجیده و تایید گردید. ضمن این که در هنگام اجرای تحقیق، مصرف شیشه نداشته و برای درمان، مراجعه کرده بودند. ملاک‌های خروج نیز شامل: داشتن جراحت در ناحیه‌ی سر و گردن، سابقه‌ی مصرف کوتاه‌تر از یک سال و سابقه‌ی کاشت بروتز در ناحیه‌ی سر و گردن، همچنین عدم رضایت برای ادامه‌ی پژوهش بود. با در نظر گرفتن این معیارها، تعداد ۲۱ نفر انتخاب و به شیوه‌ی تصادفی در سه گروه ۷ نفری تحریک آندی راست، تحریک آندی چپ و تحریک شم، قرار گرفتند.

برای انجام پژوهش از طرح ایجاد چند خط پایه برای چند آزمودنی استفاده شد. خط پایه شامل شدت ولع مصرف شیشه و شدت اعتیاد قبل از درمان، بود و برای مشخص نمودن اثربخشی روش درمانی، داده‌های قبل و بعد از درمان با هم مقایسه شدند.

در این طرح ۳ گروه ۷ نفری مشارکت داشتند که در گروه اول، آزمودنی‌ها tDCS را طی ۴ جلسه‌ی ۲۰ دقیقه‌ای در محل DLPFC سمت راست با الکترود آند (مثبت) در ناحیه‌ی گیجگاهی راست (F3) و در گروه دوم، tDCS را طی ۴ جلسه‌ی ۲۰ دقیقه‌ای در محل DLPFC سمت چپ با الکترود آند (مثبت) در ناحیه‌ی گیجگاهی چپ (F4) دریافت کردند. گروه سوم که به عنوان گروه شاهد انتخاب شده بودند نیز تحت تحریک ساختگی یا شم<sup>۲</sup> قرار گرفتند.

<sup>3</sup>Stimulant Relapse Risk Scale

<sup>7</sup>Soper Lab 0.4

<sup>4</sup>TC

<sup>2</sup>Sham

جهت بررسی اثربخشی تحریک بر میزان ولع القایی از تحلیل کوواریانس استفاده شده است. پیش از انجام تحلیل، فرض همسانی واریانس‌ها توسط آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفت. نتایج به دست آمده نشان داد تفاوت معنی‌داری بین واریانس گروه‌ها وجود ندارد ( $F=1/25$ ،  $P=.0317$ ). جدول ۲ نتایج تحلیل کوواریانس برای مقایسه‌ی نمرات ولع القایی گروه‌ها را نشان می‌دهد. مقایسه‌ی زوجی گروه‌ها نیز در جدول ۳ مشخص شده است.

## جدول ۲- نتایج تحلیل کوواریانس برای مقایسهٔ نمرات ولع القابی گروه‌ها

منبع	میانگین مجدورات درجهی آزادی	F	معنی داری اندازه اثر	پیش آزمون
۰/۶۹۲	۰/۰۰۰	۳۸/۱۴۱	۱	۷۰/۷۹۷۵/۲۳۹
۰/۵۰۹	۰/۰۰۲	۸/۸۰	۲	۱۶۳۴۲۳/۴۸۵
			۱۷	۱۸۵۶۲/۰۲۸
				خطا

## جدول ۳- نتایج آزمون LSD (پی گیری) برای مقایسه‌ی زوجی گوهدان

گروه I	گروه J	تفاوت میانگین	خطای استاندارد معنی داری
آند راست	آند چپ	-۲۳۴/۳۱۶	۸۰/۰۸
شم		-۳۰۰/۵۴۱	۷۳/۶۴
آند راست	آند چپ	۲۳۴/۳۱۶	۸۰/۰۸
شم		-۶۶/۲۲۵	۷۶/۱۸

نتایج تحلیل کوواریانس نشان می‌دهد پس از حذف اثر متغیر پیش-آزمون، تفاوت معنی داری بین پس آزمون گروه‌ها وجود دارد ( $P=0.002$ ). اندازه اثر نشان می‌دهد  $50$  درصد از واریانس متغیر وابسته توسط عامل گروه، تبیین می‌شود. مقایسه‌ی زوجی گروه‌ها نشان می‌دهد میانگین ولع القایی گروه آند راست به طور معنی داری پایین‌تر از هر دو گروه آند چپ و شم است. این در حالی است که تفاوت معنی داری بین گروه آند چپ و شم وجود ندارد. بر این اساس، تحریک با مونتائز آند راست در کاهش ولع القایی آزمودنی‌ها موثر بوده است در حالی که تحریک با مونتائز آند چپ، تاثیر معنی داری در کاهش ولع القایی نداشته است.

جهت بررسی اثربخشی تحریک بر میزان ولع پایه از تحلیل کوواریانس استفاده شده است. پیش از تحلیل، فرض همسانی واریانس‌ها با آزمون لوین بررسی شده و نتایج نشان داد تفاوت معنی‌داری بین واریانس‌گروه‌ها وجود ندارد ( $F=2/0.7$ ,  $P=0.155$ ). جدول ۴ نتایج تحلیل کوواریانس برای مقایسه نمرات ولم پایه‌ی گروه‌ها را نشان می‌دهد.

به ایشان نشان داده می شد، میزان و لع خود را از به هیچ وجه (عدد ۰) تا خیلی زیاد (عدد ۱۰۰) مشخص نمودند. با توجه به نقطه ای که هر فرد روی خط کش معین می نمود، سیستم به صورت خود کار، عدد انتخاب شده را برای فرد آزمودنی در نرم افزار ثبت می نمود (شاخص آنالوگ بصری). این عدد، مشخص کننده میزان و لع القا شده به فرد است. این آزمون و تصاویر آن توسط اختیاری و همکاران، تهیه و اعتبار و پایایی آن مورد تایید قرار گرفته است (۲۷).

در این پژوهش پس از انتخاب آزمودنی‌ها و قبل از شروع آزمون، ابتدا برای هر آزمودنی به طور جداگانه اطلاعات جمعیت‌شناختی، کنترل و ثبت گردید، سپس به منظور رعایت منشور اخلاق پژوهشکی و حمایت از حقوق بیماران، کلیات و هدف طرح، نحوه عملکرد و عوارض احتمالی دستگاه، داشتن امکان خروج از طرح برای آزمودنی‌ها به هر دلیل و سایر موارد حقوقی، توضیح داده شد و فرم رضایت‌نامه شرکت در طرح، از ایشان اخذ گردید. در مرحله‌ی بعد، پرسش‌نامه‌ی سنجش ولع مصرف پایه‌ی آمفاتامین، توسط هر آزمودنی تکمیل گردید. هم‌چنین اطلاعات مصرف نیز جمع‌آوری شدند و تحریک مستقیم مغز توسط دستگاه tDCS اجرا شد. در نهایت، پس از اتمام ۴ جلسه، مجدداً پرسش‌نامه‌ی سنجش ولع مصرف پایه‌ی آمفاتامین و هم‌چنین آزمون تصویری سنجش ولع مصرف، از شرکت کنندگان به عمل آمد. داده‌ها با آمار توصیفی و آمار استنباطی شامل تحلیل کوواریانس با استفاده از آزمون لوین و آزمون LSD با کمک نسخه‌ی ۲۰ نرم‌افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتائج

در این مطالعه، تعداد ۲۱ نفر مبتلا به سوءصرف شیشه انتخاب و در سه گروه ۷ نفری شامل تحریک مستقیم مغز توسط دستگاه (تحریک آندی راست، تحریک آندی چپ) و شم، مورد بررسی قرار گرفتند.

جدول ۱، میانگین و انحراف استاندارد ولع پایه و ولع القایی در مرحله-۱ پیش آزمون و پس آزمون را به تفکیک گروه‌ها نشان می‌دهد.

## **جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد ولع پایه و ولع القایی در مرحله‌ی پیش‌آزمون و پس‌آزمون**

گروه	متغیر	نمره‌ی پیش آزمون (میانگین ± انحراف معیار)	نمره‌ی پس آزمون (میانگین ± انحراف معیار)	نمره‌ی پیش آزمون (میانگین ± انحراف معیار)
آند راست	ولع القابی	۲۰۵/۰۰ ± ۱۰/۶۱	۵۳۱/۴۳ ± ۱۹۵/۵۲	
	ولع پایه	۱۵۱/۰۰ ± ۵۲/۶۵	۲۰۲/۱۴ ± ۳۵/۰۲	
آند چب	ولع القابی	۲۲۳/۵۷ ± ۲۱۱/۴۴	۲۷۷/۲۹ ± ۱۰۸/۶۹	
	ولع پایه	۱۱۷/۷۱ ± ۲۳/۵۱	۲۲۰/۴۳ ± ۵۹/۱۷	
شم	ولع القابی	۴۳۸/۰۰ ± ۳۳۸/۷۱	۴۴۸/۰۰ ± ۳۶۰/۰۱	

نتایج نشان داد تحریک DLPFC تاثیر معنی‌داری در کاهش میزان ولع القابی سوء مصرف کنندگان آمغتامین دارد. در حالی که تحریک این ناحیه به صورت تحریک آندی نیم کره‌ی راست/کاتدی نیم کره‌ی چپ در کاهش ولع مصرف، تاثیر معنی‌داری داشت، تحریک آندی نیم کره‌ی چپ/کاتدی نیم کره‌ی راست منجر به کاهش معنی‌داری در میزان ولع نشد. بر این اساس، پروتکل درمانی انتخابی برای کاهش ولع به صورت آند راست/کاتد چپ، تایید شده در حالی که یافته‌ها تایید کننده‌ی مونتاژ آند چپ/کاتد راست نیست.

پیش از این، اختیاری و همکاران نشان داده‌اند که شماری از مراکز قشر مخ و زیر قشر مخ که در ولع مصرف مواد در انسان نقش دارند، مانند ساختارهای لیمیک، پره فرونتمال و سایر مناطق مغزی که به این موضوع ارتباط دارند، به طور گسترده‌ای به سمت چپ مغز جانبی<sup>1</sup> تمایل شده‌اند (۳۶). با این حال، برخی یافته‌های مطالعات پیشین در زمینه‌ی تحریک مغز، اثربخشی تحریک هر دو طرف ناحیه DLPFC را گزارش کرده‌اند (۱۸، ۳۷). تفسیر احتمالی دیگری که برای این یافته مطرح است، ملاحظات مربوط به آزمون ولع القابی است. با توجه به این مسئله، نشان‌گان ولع القابی تنها در برخی از افراد، می‌تواند ولع ایجاد کند (۳۶). برخلاف یافته‌های مربوط به ولع القابی، نتایج به دست آمده در این مطالعه نشان داد تحریک DLPFC چپ و راست، هر دو در کاهش ولع پایه‌ی آزمودنی‌ها موثر است. نتایج این پژوهش با یافته‌های پژوهش دهقان، هم‌خوانی دارد (۳۸). تحقیقات اندکی جهت کاهش ولع مصرف آمغتامین در چند سال اخیر انجام شده است. در این خصوص، در مطالعه‌ی دهقان، اثر درمانی تحریک مغناطیسی مکرر (rTMS) در ۱۰ جلسه در ناحیه‌ی DLPFC راست و چپ جهت کاهش ولع مصرف آمغتامین صورت گرفت. در گروه مداخله، تفاوت معنی‌داری در پس-آزمون نسبت به پیش‌آزمون به وجود آمد اما این معنی‌داری نسبت به گروه شاهد به وجود نیامد. در این پژوهش، کاهش ولع در برخی از سطوح، معنی‌دار بود (۳۸). در خارج از ایران نیز تحقیقات زیادی صورت گرفته که با یافته‌های این مطالعه، هم‌سو است. پیش از این باگیو<sup>2</sup> و همکاران، اثربخشی تحریک DLPFC چپ و راست را در کاهش ولع الكل و همچنین در کنترل ولع مصرف آن نشان داده‌اند (۳۷). هم‌چنین یافته‌های مشابهی در خصوص کاهش ولع خوردن غذا با تحریک DLPFC ثابت شده است (۱۸). کاهش ولع مصرف کوکائین نیز در بی تحریک ناحیه DLPFC از دیگر یافته‌هایی است که با نتایج به دست آمده در این مطالعه، هم‌سو است (۳۹). تحقیقات انجام شده در این

مقایسه‌ی زوجی گروه‌ها در جدول ۵ مشخص شده است.

**جدول ۴- نتایج تحلیل کوواریانس برای مقایسه‌ی نمرات ولع پایه‌ی گروه‌ها**

منبع	میانگین مجدولات درجه‌ی آزادی	F	معنی‌داری اندازه‌افر
پیش‌آزمون	۶۴۴۰/۱۷	۵/۰۴	۱ ۰/۲۲۹
گروه	۱۶۱۹۴/۷۲	۱۲/۶۹	۲ ۰/۰۰۰
خطا	۱۲۷۵/۴۸	۱۷	

**جدول ۵- نتایج آزمون LSD (بی‌گیری) برای مقایسه‌ی زوجی گروه‌ها**

گروه I	گروه J	تفاوت میانگین	خطای استاندارد	معنی‌داری
آندراست	آندراست چپ	۴۰/۹۵	۱۹/۳۹	.۰/۰۵.
	شم	-۵۵/۱۶	۱۹/۱۶	.۰/۰۱۰
آندر است چپ	آندر است	-۴۰/۹۵	۱۹/۳۹	.۰/۰۵۰
	شم	-۹۶/۱۱۸	۱۹/۱۶	.۰/۰۰۰

نتایج تحلیل کوواریانس نشان می‌دهد پس از حذف اثر متغیر پیش-آزمون، تفاوت معنی‌داری بین پس‌آزمون گروه‌ها وجود دارد ( $P<0.001$ ). اندازه اثر، نشان می‌دهد  $59/9$  درصد از واریانس متغیر وابسته توسط عامل گروه تبیین می‌شود. مقایسه‌ی زوجی گروه‌ها نیز نشان می‌دهد میانگین ولع پایه در دو گروه آند راست و آند چپ، به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه شم است. این در حالی است که تفاوت معنی‌داری بین گروه آند چپ و آند راست وجود ندارد. بر این اساس، تحریک با هر دو مونتاژ در کاهش ولع پایه‌ی آزمودنی‌ها موثر بوده است در حالی که تفاوت معنی‌داری در اثربخشی داری در اثربخشی دو مونتاژ دیده نمی‌شود.

### بحث

بر اساس نتایج، با مونتاژ آند راست در کاهش ولع القابی، موثر بوده است در حالی که تحریک با مونتاژ آند چپ، تاثیر معنی‌داری در کاهش ولع القابی نداشته است. هم‌چنین، تحریک با هر دو مونتاژ در کاهش ولع پایه‌ی آزمودنی‌ها موثر بوده است در حالی که تفاوت معنی‌داری در اثربخشی دو مونتاژ دیده نمی‌شود.

تحقیقات نشان می‌دهد فعالیت ناحیه‌ی قشر پیش‌پیشانی پشتی-جانبی (DLPFC) ارتباط معنی‌داری با میزان ولع مصرف سیگار (۲۸-۳۱)، کوکائین (۳۲، ۳۳)، الكل (۳۴) و مخدوش (۳۵) دارد. به طور خاص، ولع مصرف با افزایش فعالیت این ناحیه، مرتبط است. یافته‌های پژوهشی حاکی از آن است که افزایش فعالیت DLPFC با تحریک‌های مغزی غیر تهاجمی و بنابراین شبیه سازی فعل شدن وابسته به پاداش این ناحیه در کاهش ولع مصرف مواد موثر است (۱۱).

<sup>2</sup>Side Brain  
<sup>2</sup>Boggio

روانی باشد. ضمن این که بهتر است نسبت به بررسی پدیده‌ی سوءصرف شیشه و عوارض روانی آن به صورت طولی اقدام گردد یعنی با انتخاب یک گروه نمونه‌ی سوءصرف کنندگان، عوامل حاشیه‌ای این معضل بررسی شود. بررسی اثربخشی مداخلات فردی و گروهی تحریک مغزی نیز در کمک به درمان اعتیاد و جلوگیری از عود مجدد بیماران می‌تواند مفید باشد.

### نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج، به نظر می‌رسد می‌توان از تحریک با جریان مستقیم از روی جمجمه‌ی ناحیه‌ی پشتی-جانبی قشر پیش‌پیشانی راست و چپ به عنوان درمان موثر در کاهش ولع مصرف پایه و القایی شیشه در بیماران سوءصرف کننده‌ی آن استفاده کرد.

حوزه، نشان داده که تحریک افزایشی یا کاهشی ناحیه DLPFC چپ یا راست می‌تواند توازن فعالیت در دو نیم کره را گسیخته سازد (۴۰). تحریک DLPFC می‌تواند حالت‌های ولع مصرف مواد، را کاهش دهد. از طرفی باید اذعان داشت که سطوح ولع مصرف مواد، مختلف بوده و متغیرهای مختلف در ایجاد و تحریک آن دخیل می‌باشند که کنترل همه‌ی آن‌ها سخت ولی امکان‌پذیر می‌باشد (۴۰).

با توجه به نتایج به دست آمده از این پژوهش پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده با استفاده از گروه نمونه‌ای مشکل از هر دو جنس اقدام به بررسی اثربخشی تحریک tDCS به وسیله‌ی DLPFC بر کاهش ولع مصرف در سوءصرف کنندگان آمفتابین گردد. هم‌چنین بررسی نشانه‌های اضطراب و افسردگی در این افراد توسط مدل خطی و یا مدل‌های معادلات ساختاری می‌تواند راهکشای شناخت بیشتر این سازه‌های

### References

1. Oraki M. [Study of relationship between anger, self efficiency, coping styles, tendency to narcotic drug in a group of clients dependent to narcotic drugs]. *Addiction* 2012; 5: 39-54 . (Persian)
2. Fetherston J, Lenton SWA. 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; 2004.
3. Been G, Ngo TT, Miller SM, Fitzgerald PB. The use of tDCS and CVS as methods of non-invasive brain stimulation. *Brain Res Rev* 2007; 56(2): 346-61.
4. Salamone DJ, Correa M, Farrar A, Mingote SM. Effort related functions of nucleus accumbens dopamine and associated for brain circuits. *J Psychopharmacol* 2007; 191: 461-82.
5. Abrams DB. Transdisciplinary concepts and measures of craving: Commentary and feature directions. *Addiction* 2000; 95(Suppl 2): S237-S46.
6. Overton PG, Devonshire IM. Cocaine facilitates craving via an action on sensory processing. *J Biol Sci Hypothes* 2008; 1: 70-7.
7. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *J Brain Rev Res* 1993; 18: 247-91.
8. Anton R, Moak D, Latham P. The Obsessive Compulsive Drinking Scale (OCDS): A new method of assessing outcome in alcoholism treatment studies. *J Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 225-31.
9. Vincent N, Shoobridge J, Ask A, Allsop S, Ali R. Physical and mental health problems in amphetamine users from metropolitan Adelaide, Australia. *J Drug Alcohol Rev* 1998; 17: 187-95.
10. Hando J, Topp L, Hall W. Amphetamine-related harms and treatment preference of regular amphetamine users in Sydney, Australia. *J Drug Alcohol Depend* 1997; 46: 105-13.
11. Johann M, Wiegand R, Kharraz A, Bobbe G, Sommer G, Hajak G, et al. [Transcranial magnetic stimulation for nicotine dependence]. *Psychiatr Prax* 2003; 30(suppl 2): S129-S31. (German)
12. Wagner T, Valero-Cabre A, Pascual-Leone A. Noninvasive human brain stimulation. *Ann Rev J Biomed Eng* 2007; 9(1): 527-65.
13. Nelson JT, McKinley RA, Golob EJ, Warm JS, Parasuraman R. Enhancing vigilance in operators with prefrontal cortex transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuroimage* 2014; 85(Pt 3): 909-17.
14. Clark VP, Coffman BA, Mayer AR, Weisend MP, Lane TD, Calhoun VD, et al. TDCS guided using fMRI significantly accelerates learning to identify concealed objects. *Neuroimage* 2012; 59(1): 117e28.
15. Bellaïche L, Asthana M, Ehlis AC, Polak T, Herrmann MJ. The modulation of error processing in the medial frontal cortex by transcranial direct current stimulation. *Neurosci J* 2013; 2013: 187692.
16. Dasilva AF, Mendonca ME, Zaghi S, Lopes M, Dossantos MF, Spierings EL, et al. TDCS-induced analgesia and electrical fields in pain-related neural networks in chronic migraine. *Headache* 2012; 52(8): 1283e95.
17. Brunoni AR, Nitsche MA, Bolognini N, Bikson M, Wagner T, Merabet L, et al. Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): challenges and future directions. *Brain Stimul* 2012; 5(3): 175-95.
18. Fregni F, Pascual-Leone A. Technology insight: noninvasive brain stimulation in neurology-perspectives on the therapeutic potential of rTMS and tDCS. *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3(7): 383-93.
19. Arul-Anandam AP, Loo C. Transcranial direct current stimulation: a new tool for the treatment of depression? *J Affect Disord* 2009; 117(3): 137-45.

20. Higgins ES, George MS. Brain stimulation therapies for clinicians. Washington: American Psychiatric Publication; 2009.
21. Stagg CJ, Nitsche MA. Physiological basis of transcranial direct current stimulation. *Neuroscientist* 2011; 17(1): 37-53.
22. George MS, Aston-Jones G. Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology* 2010; 35(1): 301-16.
23. Rosa MA, Lisanby SH. Somatic treatments for mood disorders. *Neuropsychopharmacology* 2012; 37(1): 102-16.
24. Murphy DN, Boggio P, Fregni F. Transcranial direct current stimulation as a therapeutic tool for the treatment of major depression: insights from past and recent clinical studies. *Curr Opin Psychiatry* 2009; 22(3): 306-11.
25. Ogai Y, Haraguchi A, Kondo A, Ishibashi Y, Umeno M, Kikuto H, et al. Development and validation of the stimulant relapse risk scale for drug abusers in Japan. *Drug Alcohol Depend* 2007; 88(2): 174-81.
26. Fathi Ashtiani A. [Psychological tests - personality and mental health evaluation]. Tehran: Mission; 2010. (Persian)
27. Ekhtiari H, Edalati H, Behzadi A, Safai H, Noori M, Mokri A. [Construction and performance of a visual assessment of the five tests craving in opiate addicts]. *Journal of psychiatry and clinical neuroscience* 2002; 3(14): 337-49. (Persian)
28. McBride D, Barrett SP, Kelly JT, Aw A, Dagher A. Effects of expectancy and abstinence on the neural response to smoking cues in cigarette smokers: an fMRI study. *Neuropsychopharmacology* 2006; 31: 2728-38.
29. Brody AL, Mandelkern MA, London ED, Childress AR, Lee GS, Bota RG, et al. Brain metabolic changes during cigarette craving. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 1162-72.
30. Wilson SJ, Sayette MA, Fiez JA. Prefrontal responses to drug cues: a neurocognitive analysis. *Nat Neurosci* 2004; 7: 211-14.
31. Due DL, Huettel SA, Hall WG, Rubin DC. Activation in mesolimbic and visuospatial neural circuits elicited by smoking cues: evidence from functional magnetic resonance imaging. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 954-60.
32. Grant S, London ED, Newlin DB, Villemagne VL, Liu X, Contoreggi C, et al. Activation of memory circuits during cue-elicited cocaine craving. *Proc Natl Acad Sci* 1996; 93: 12040-5.
33. Garavan H, Pankiewicz J, Bloom A, Cho JK, Sperry L, Ross TJ, et al. Cue-induced cocaine craving: neuroanatomical specificity for drug users and drug stimuli. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1789-98.
34. Tapert SF, Cheung EH, Brown GG, Frank LR, Paulus MP, Schweinsburg AD, et al. Neural response to alcohol stimuli in adolescents with alcohol use disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 727-35.
35. Sell LA, Morris JS, Bearn J, Frackowiak RSJ, Friston KJ, Dolan RJ. Neural responses associated with cue evoked emotional states and heroin in opiate addicts. *Drug Alcohol Depend* 2000; 60: 207-16.
36. Ekhtiari H, Alam-Mehrjerdy Z, Daneshmand R, Gngahy H, Mokri A, Tabatabai H, et al. Change of use of methamphetamine (glass) with a high frequency of recurrent intracranial magnetic stimulation (rTMS) of the prefrontal cortex posterior-lateral brain (DLPFC). *Journal of addiction* 2009; 3(9): 32-4. (Persian)
37. Boggio PS, Sultani N, Fecteau S, Merabet L, Mecca T, Pascualleone A, et al. Prefrontal cortex modulation using transcranial DC stimulation reduces alcohol craving: a double-blind, sham-controlled study. *J Drug Alcohol Depend* 2008; 92: 55-60.
38. Dehghan B. [Efficacy of rTMS treatment on methamphetamine craving and depression symptoms in patients]. MA. Dissertation. Tehran University, Faculty of Psychology and Educational Sciences, 2010. (Persian)
39. Politi E, Fauci A, Santoro E, Smeraldi M. Daily sessions of transcranial magnetic stimulation to the left prefrontal cortex gradually reduce cocaine craving. *Am J Addict* 2008; 17: 334-45.
40. Herremans SC, Baeken C, Vanderbruggen N, Vanderhasselt MA, Zeeuws D, Santermans L, et al. No influence of one right-sided prefrontal HF-rTMS session on alcohol craving in recently detoxified alcohol-dependent patients: Results of a naturalistic study 2012. *Drug Alcohol Depend* 2012; 120(1-3): 209-13.