

# بررسی اثربخشی تحریک مغزی با جریان مستقیم الکتریکی از روی جمجمه (tDCS) در ناحیه کرتکس پره فرونتال خلفی-جانبی مغز (DLPFC) بر میزان کنترل ولع مصرف مواد در بیماران وابسته به مت آمفتامین (شیشه)

فاطمه عراقی

کارشناس ارشد روانشناسی عمومی fatemeh.araghi.psychologist@gmail.com

محسن توده رنجبر

کارشناس ارشد پژوهشگری علوم اجتماعی Mohsen.todehranjbar@gmail.com

## چکیده

تحقیق حاضر با هدف بررسی اثربخشی tDCS در کاهش ولع مصرف مواد در بیماران وابسته به سوء مصرف مت آمفتامین (شیشه) به کار گرفته شد. در این تحقیق 20 نفر از بیماران زن وابسته به شیشه که با توجه به ملاک های ورود به پژوهش واجد شرایط لازم بودند به شیوه تصادفی انتخاب شدند. آزمودنیها از نظر شدت اعتیاد، جنسیت، وضعیت تأهل، تحصیلات، مدت وابستگی به مواد و داروهای روانپزشکی مصرفی هم‌تاسازی شده و به صورت تصادفی به دو گروه آزمایشی و کنترل واگذار شدند. بیماران گروه آزمایش که متشکل از 10 آزمودنی بود (تحریک مستقیم مغز tDCS) اعمال شد. بیماران گروه کنترل نیز که از 10 نفر تشکیل شده بود متغیر مستقل ارائه نشد و تحریک به صورت دارونما یا تحریک غیرواقعی صورت گرفت و آزمودنی ها از اینکه تحریک واقعی نیست اطلاعی نداشتند. در این پژوهش از پرسشنامه سنجش تمایل ولع مصرف DDQ و مقیاس شدت اعتیاد ASI و دستگاه tDCS استفاده شده است. برای آزمودن فرضیه تحقیق به دلیل استفاده از مقیاس لیکرت از آزمون ویل کاکسون استفاده شده است. نتایج نشان داد روش مداخله درمانی tDCS منجر به کاهش میزان ولع مصرف مواد در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل شده است. بطوریکه میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله بود ( $Sig < 0/05$ ). همچنین tDCS باعث ایجاد تفاوت معنادار در میانگین نمرات گروه آزمایش در تمامی ابعاد ولع مصرف مواد شده بود و می توان نتیجه گرفت که tDCS منجر به کاهش تمامی ابعاد ولع مصرف می شود ( $Sig < 0/05$ ). اثر tDCS در ناحیه دورسولترال پری فرونتال راست بر میزان ولع مصرف مواد در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل معنادار بود.

کلید واژه: ولع مصرف مواد، tDCS، شیشه

سوء مصرف مواد Substance abuse اختلال عودکننده مزمنی است که تهدیدی جدی برای سلامت عمومی در سراسر جهان به شمار می رود (Camprodon, 2007). سوء مصرف مواد علاوه بر اینکه هزینه های مالی سنگینی بر دوش جامعه وارد می کند با آسیب های روانی اجتماعی مانند بزهکاری، دزدی، فرار از منزل، پرخاشگری، افت تحصیلی، اختلال های روانی گوناگون، خشونت در رفتارهای اجتماعی، اقدام به خودکشی، فحشا (Swadi, 1999)، احساس بی هویتی، رانندگی با بی احتیاطی، تخریب اموال عمومی و رفتارهای جنسی پرخطر (Cooper, 2002) رابطه ای ناگسستنی دارد. یکی از تجربه های وابستگی به مواد ولع craving است. ولع حالت انگیزشی ذهنی است که بسیاری آن را هسته بنیادی اعتیاد می دانند. ولع منجر به رفتار جستجوی دارو و مصرف آن می شود و نقش مهمی در تداوم وابستگی و عود دارد. از دیدگاه شناختی-رفتاری ولع از تجارب مثبت ناشی می شود. بر طبق این تجارب مصرف کننده دارو پاداش های فیزیولوژیکی یا روانشناختی برای خود پیش بینی می کند بنابراین ولع منعکس کننده انتظار فراهم آمدن خوشی از طریق استفاده دارو است. عدم مصرف مواد منجر به احساسهای ناخوشایند خواهد شد زمانیکه این احساسهای ناخوشایند فیزیکی در طول دوره ترک نباشند مصرف دارو پاسخ یادگرفته شده ای به محرکهای درونی و بیرونی آزردهنده است و ولع احتمالاً به عنوان بیان پاسخ های یادگرفته شده عمل می کند (Hartz, Osborne, Galloway, 2001).

گاوین Gawin دو نوع ولع را بعد از دوره ترک معرفی میکند:

ولع بی لذتی Anhedonia craving: زمانی به وجود می آید که حافظه سرخوشی وابسته به کوکائین در تضاد با ناخوشی کنونی در اوایل دوره ترک قرار می گیرد.

ولع مرتبط با نشانه Cue-induced craving: زمانی رخ می دهد که فرد معتاد با اشیاء یا موقعیتهایی که در زمان مصرف دارو با آنها درگیر بود، دوباره در دوره ترک با آنها مواجه می شود. قدرت ولع مرتبط با نشانه همبستگی مثبتی با شدت وابستگی به کوکائین دارد (Modesto, 1977؛ به نقل از Overton & Devonshier, 2008). ولعی که با نشانه های مرتبط با دارو فراخوانی می شود نقش مهمی در عود دارد (Wallace, 1989 به نقل از Overton & Devonshier, 2008).

یکی از جدی ترین خطرات بهداشتی متامفتامین ها و آمفتامین ها، که از مصرف دراز مدت ناشی می گردد وابستگی و پدیده ای بنام روانپریشی متامفتامین ها یا آمفتامین ها است. روان پریشی یک حالت مغزی شبیه شیذوفرنیا است که اثرات آن عبارتند از: اختلال و آشفتگی، وحشت و سراسیمگی، آشفتگی روان (هذیان گوئی) و بعلاوه تمامی اثرات ناشی از توهم زها (اختلال در بینائی، شنوایی، لامسه). البته روان پریشی ناشی از متامفتامین ها و یا آمفتامین ها فراتر از آنها بوده و مشتمل بر احساسات ناخوشایند (احساس گزش توسط حشرات)، بدگمانی غیرواقعی و هذیان پارانوئید می باشد. پارانویای شدید ممکن است به رفتار تهاجمی یا خشن از قبیل تمایل به خودکشی و قتل دیگران منجر شود (نبوتی، 1382).

## بیان مسئله

اهمیت ولع چه در اثر مواجهه با نشانه ها فراخوانی شود یا در اثر بی لذتی باشد در مصرف دامنه ای از داروهای سوء مصرفی پذیرفته شده است به طوری که کنترل ولع و غلبه بر آن یکی از اهداف مهم درمانی به شمار می آید و ممکن است ماهها به طول بینجامد. غالباً هم در دوره مصرف و هم در دوره ترک وجود دارد و حتی در موارد بسیاری ماهها بعد از آغاز پرهیز دوره هایی از ولع شدید به مواد از سوی مصرف کننده گزارش می شود. گسترش پرشتاب سوء مصرف مواد و به وجود آمدن مواد آزمایشگاهی گوناگون ضرورت برخورد علمی و جدی و تدوین راهکارهای مداخله گرانه را در این رابطه بیش از پیش مطرح می سازد. یکی از این مواد آزمایشگاهی متامفتامین است صورتی از آن شیشه است که از دسته مواد محرکها است متامفتامین با ورود به سیستم عصبی مرکزی باعث آزاد شدن ناگهانی واسطه شیمیایی دوپامین از مغز می شود که همین باعث تحریک

سلولهای مغزی و افزایش حالت تهاجمی و افزایش حرکات جسمی می شود. در صورت ادامه مصرف بعد از مدت طولانی علائم بدخلاقی و افسردگی و علائم اختلال حرکتی مثل پارکینسون در فرد ظاهر می شود. در همان ابتدای مصرف، شیشه خسارات جبران ناپذیری را به مغز وارد می کند: افت حافظه، پرخاشگری و تهاجم، رفتارهای جنون آمیز و آسیبهای قلبی و مغزی بخشی از عوارض مصرف آن است. این ماده به صورت داخل بینی و خوراکی و داخل رگ و کشیدنی مصرف می شود و بلافاصله بعد از مصرف حالتی به نام *rush* یا *flash* در فرد ایجاد می گردد. با مصرف این ماده حالاتی مثل: هیجان زدگی، بی تابی، سخن گفتن تند، کاهش خواب و اشتها و افزایش فعالیتهای فیزیکی به وجود می آید. با تغییر الگوی مصرف از مواد سنتی به مواد آزمایشگاهی تعداد مصرف کنندگان شیشه بویژه در قشر جوان روز به روز در حال رشد است. دارویی که خاص درمان شیشه باشد در ایران و حتی در خارج از کشور وجود ندارد، بلکه داروهایی که برای درمان شیشه استفاده می شود داروهای کمکی از جمله ضد اضطرابها و ضد افسردگیها هستند که این داروها در کاهش علائم مؤثرند. بنابراین گزینه های درمانی در دسترس جهت درمان اعتیاد و بویژه اعتیاد به مواد محرک محدود هستند و میزان موفقیت طولانی مدت ضعیف است. افزایش دانش بشری در زمینه سلولی و مولکولی اعتیاد، پژوهشگران را به دنبال یافتن درمانهایی بر پایه سلولی برانگیخته است. مطالعات نشان داده است داروهای اعتیادآور فعالیت نورونی را در سیستم دوپامین مزوکورتیکولیمبیک افزایش می دهند و همچنین اثرات تقویت کنندگی و پاداشی این داروها در مغز ثابت شده است (Everit, Belin, Economidou, Pelloux, Robbins, 2008). داروهای محرک مثل کوکائین و آمفتامین منجر به افزایش مستقیم سطوح دوپامین در مدار مزوکورتیکولیمبیک *Mesocorticolimbic* می شود. مدار مزوکورتیکولیمبیک شامل تگمنتال بطنی *Ventral tegmental*، نوکلوس آکامبنس *Nucleus accumbens*، آمیگدالا *Amygdala* و کرتکس پری فرونتال *Prefrontal cortex* است (2003 Volkow, Fowler, Wang). مواجهه درازمدت با مواد منجر به تغییراتی در نواحی فرونتال مغزی می شود مثل ناحیه دورسولترال پری فرونتال که در شناسایی هدف و انتخاب نقش دارد (Wilson, Sayette, Fiez, 2008). اوربیتوفرونتال که در تصمیم گیری و بازداری رفتار تکانشگری درگیر است (Dom, Sabbe, Hulstijn, Van Den Brink, 2005) و کرتکس سینگیولت قدامی که در ارزیابی نتایج و شناسایی خطاها دخالت می کند (Yucel, 2009). این مناطق در رفتار اجباری جستجوی دارو، ولع و عود نقش محوری برعهده دارند (Feil, Zangen, 2010).

تجربه ولع برای بیماران آشفته کننده است اغلب بیماران طی دوره ولع از برخی اختلالات روانشناختی رنج می برند این عوامل واسطه در رفتار جستجوی مواد و مصرف مواد اثر می گذارد. از سوی دیگر عواطف و پردازش شناختی از عوامل مؤثر در تجربه ولع است. عواطف منفی در مقایسه با عواطف مثبت و آن نیز در مقایسه با عواطف خنثی ولع بیشتری را در مواجهه با نشانه های دارو ایجاد می کند (Tiffani, Drobos, 1990). فرایندهای شناختی با ارزیابی در دسترس بودن دارو و انگیزه های فرد بر تجربه ولع اثر می گذارند. در تحقیقی نمونه هایی از مصرف کنندگان مواد که به دنبال درمان نبودند و بنابراین درمان دارو را بعد از شرکت در آزمایش قطعی می دانستند واکنش به نشانه بیشتری از نمونه هایی داشتند که فعالانه به دنبال درمان بودند و همین مانع پیش بینی دریافت دارو بعد از شرکت در آزمایش بود (Wertz, Sayette, 2001). بنابراین این احتمال وجود دارد که موقعیتهای درمانی متفاوت بر روی پاسخهای نورویبولوژیکی نشانه های دارو اثر بگذارد و منجر به فعالیتهای بخشهای متفاوت و متعدد مغزی شود ارتباط قوی بین عواطف منفی و ولع در آزمایشگاه و مطالعات بالینی نشان داده است این ارتباط بین نشانه های افسردگی و ولع و عود مصرف مواد وجود دارد (Witkiewitz, Bowen, 2010).

از سوی دیگر بدکارکردی در مدارهای کرتکس فرونتال منجر به ناتوانی در بازداری رفتارهای مرتبط با جستجوی مواد می شود. ناهنجاری در مدار مزوکورتیکولیمبیک در پدیده اعتیاد محققان را به طراحی درمانهای هرچه مؤثرتر در کاهش رفتارهای

مرتبط با اعتیاد مثل مصرف اجباری، وسوسه شدید و عود برانگیخته است. بنابراین تحریک مستقیم مغز به دلیل پتانسیل مؤثر آن در کاهش ولع دارو ارزشمند است. در بسیاری مطالعات اثربخشی تکنیک تحریک مغزی بر ناحیه پره فرونتال خلفی - جانبی مغز (Dorsolateral Prefrontal Cortex (DLPFC) و توانایی آن در جهت کنترل مصرف دارو، سطوح ولع و نشانه های افسردگی نشان داده شده است (Eichhammer, 2003؛ Yohann, 2003؛ Camprodon, 2007؛ Politi, 2008؛ Fauci, Santoro, Smeraldi, Amaid, Levy, Vainiger, Grunhaus, Zangen, 2009). تحریک DLPFC می تواند بطور گذرا مصرف دارو و سطوح ولع را پایین بیاورد و منجر به رها سازی دوپامین در هسته های کودیت Cuadate شود (Strafella, 2003).

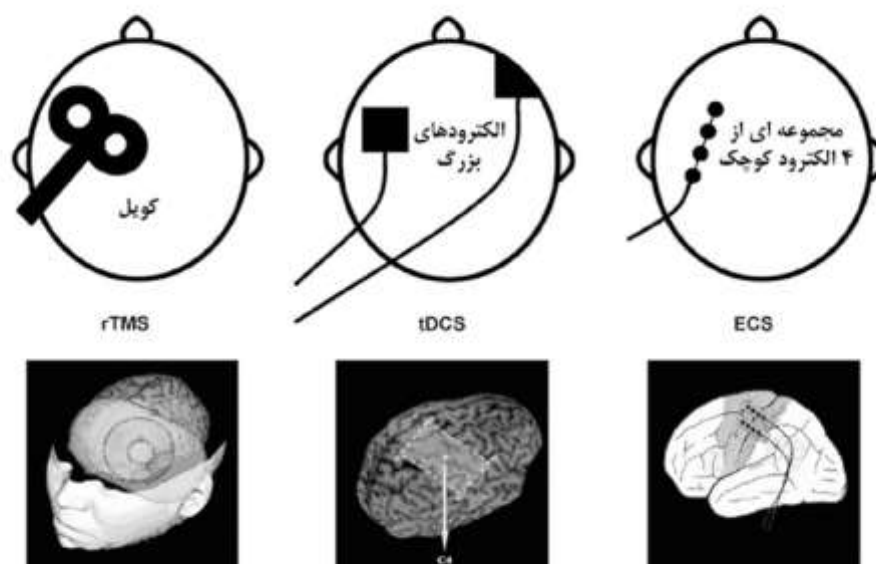
در طول دوره مصرف دارو سطوح دوپامین افزایش می یابد و برعکس در دوره ترک سطح دوپامین کمتر می شود کاهش فعالیت سیستم دوپامینرژیک با افزایش ولع و عود رابطه دارد (دیانا و همکاران، 2006، به نقل از Feil, 2010). بنابراین این احتمال وجود دارد که حتی افزایش گذرا در رها سازی دوپامین به دلیل تحریک ممکن است به کاهش ولع در آزمودنی هایی که در دوره ترک هستند بینجامد (بلوم، 2008). از سوی دیگر اثر تحریک مغزی می تواند فراتر از منطقه مورد هدف باشد مثلاً مناطق بین نیمکره ای را نیز در برگیرد پس تحریک قادر است سازگاری عصبی و انعطاف پذیری سیناپسی را در سیستم پاداشی مغز تغییر دهد و در نهایت با توجه به نقش مهم DLPFC در رفتار جستجوی دارو و نقش اجرایی آن در کنترل و بازداری، تحریک این بخش منجر به تنظیم عصبی در مناطق اوربیتوفرونتال و سینگیولت قدامی نیز می شود که هر دو نقشهای حساسی را در رفتار اعتیادی دارند (Feil, 2010).

مت آمفتامین ها با آثار کوتاه مدت ( شامل افزایش دامنه توجه و کاهش خستگی، افزایش فعالیت، کاهش اشتها، سرخوشی و نشگی، تنفس تند، پرحرفی، خشم و اضطراب، اختلال قضاوت، تشنج و غیره ) و آثار بلند مدتی ( شامل اعتیاد و وابستگی، تحمل، رفتارهای پرخطرانه، اضطراب، اغتشاش، آشفتگی ذهنی، بی خوابی و سوءظن، افسردگی، اشتیاق شدید به مصرف ماده در طول دوره ترک ) که بر جای می گذارند یکی از مهمترین مواد سوءمصرفی هستند که باید در جهت جلوگیری از استعمال آن گام برداشت.

کاربرد مقادیر خفیف جریانهای الکتریکی برای تغییر عملکرد مغزی پیشینه ای حدود 200 ساله دارد. بررسی های اولیه روی نمونه های حیوانی نشانگر تغییر فعالیت قشر مخ در اثر گذر جریان الکتریکی به صورت کاهش یا افزایش تحریک پذیری، بسته به شرایط جریان الکتریکی عبور داده شده است. این اثرات با تغییر در میزان ساخت پروتئین ها و سطوح درون سلولی AMP حلقوی و کلسیم تا مدتی پابرجا می مانند اما اغلب برگشت پذیر بوده و عوارضی در عملکرد و ساختار سلولها ندارند. بررسی ها نشان می دهد در صورت قرارگیری کاتد و آند روی مجموعه حدود 50 درصد جریان الکتریسیته برقرار شده از داخل مغز عبور می کند. بر این اساس، بهره گیری از اثرات این جریانهای مستقیم الکتریکی با قرار دادن الکتروود روی مجموعه در قالب فناوری مستقیم (tDCS) نام یکی از تکنیک های تحریک مغزی Brain Stimulation است که در حوزه نوروسیکولوژی یا عصب روانشناسی مطرح شده است. عصب روانشناسی تا حد بسیار زیادی از ظهور تکنیک های عصب نگاری Neuroimaging جدید مانند اف ام آر آی (fMRI)، ای آر پی (ERP) و تکنیک های تحریک مغز مانند Transcranial Magnetic (TMS) Repeated Transcranial Magnetic (rTMS) بهره مند شده است. البته در (tDCS) برخلاف روشهایی مانند Stimulation (تحریک مغزی از روی مجموعه با امواج الکترومغناطیسی)، تحریک انجام شده در حد ایجاد پتانسیل عمل و

ایجاد پاسخ ( برای مثال انقباضات عضلانی ) نیست، بلکه تغییرات صورت گرفته برای اصلاح ساختار و عملکرد نورون ها در جهت مطلوب و مدنظر ( نورومدولاسیون ) هدایت می شود. اگرچه این فناوری سابق های به نسبت طولانی (حدود 30 ساله) دارد اما با توجه به موج جدید گزارشهای مثبت از کاربرد آن در طیف گسترده ای از بیماران یهای مغزی و از جمله اعتیاد و پایین بودن نسبی هزینه های به کارگیری آن و نیز در حال اجرا بودن چند پروژه ی پژوهشی با این ابزار در مرکز ملی مطالعات اعتیاد در جهت کاهش ولع مصرف به مواد افیونی، دوباره سعی شده است به معرفی این ابزار و ابعاد تکنیکی و کاربردهای آن پرداخته شود. بی تردید به کارگیری این ابزار در کنار ابزارهای دیگر نقشه برداری مغزی به صورت ساختاری و عملکردی نظیر PET و fMRI و EEG و مداخله درون مغزی مانند rTMS و DBS ( تحریک مغزی عمیق ) Deep Brain Stimulation، رعشه درمانی مغناطیسی Magnetic seizure therapy و تحریک عصب واگ Vagus Nerve Stimulation خواهد توانست افقهای جدیدی در درمان اعتیاد و دیگر بیماریهای مغزی بگشاید.

در شکل شماره 1 تعدادی از این تکنیک های تحریک مغزی جدید که اخیراً به صورت روز افزونی مورد استفاده قرار گرفتند نشان داده شده است (Been, 2007).



شکل 1. معرفی شماییک سه روش تحریک مغزی شامل تحریک مکرر از روی جمجمه با امواج مغناطیسی یا تحریک بوسیله جریان الکتریکی مستقیم از روی جمجمه یا rTMS یا tDCS و تحریک قشر مخ از روی سخت شامه مغزی یا ECS

از جمله معایب این تکنیک ها ( تحریک عمقی مغز، رعشه درمانی مغناطیسی و تحریک عصب واگ ) تهاجمی Invasive بودن و هزینه بر بودن آنهاست. یکی از نتایج پیشرفت های اخیر در حوزه عصب نگاری این بوده است که باعث افزایش دانش ما در مورد عملکردهای هیجانی، رفتاری و احساسی مربوط به نواحی مختلف مغز شده که در نتیجه امکان استفاده از تکنیک های تحریک عصبی که مفیدتر و مقرون به صرفه تر هستند را فراهم آورده است (اولتر و همکاران، 2010). این ویژگی ها (tDCS) را به یک تکنیک مورد علاقه پژوهشگران علاقمند به یادگیری در حوزه های شکل پذیری عصبی Neuroplasticity و بازپروری عصبی Neurorehabilitation تبدیل کرده است (Been, 2011).

بنابراین مسأله مورد نظر این مطالعه این است که آیا با استفاده تحریک مغز با جریان مستقیم الکتریکی از روی مجموعه (tDCS)، در ناحیه کرتکس پره فرونتال خلفی - جانبی مغز (DLPFC) با استفاده از (fMRI) می توان تغییر در مدارهای مرتبط با ولع مصرف مواد نسبت به مت آمفتامین ایجاد کرد و ولع مصرف مواد در بیماران وابسته به مت آمفتامین را کنترل کرد یا خیر.

## ضرورت و اهمیت پژوهش

خطرات مصرف مواد به ویژه مواد محرک به عنوان یکی از مهمترین آسیبهای روانی اجتماعی قرن حاضر اقبال مختلف خصوصاً جوانان را همواره در معرض تهدید قرار می دهد. ارتباط مصرف مواد و رفتارهای اعتیادآمیز با سایر انحراف ها و کژرفتاری ها بر دامنه آسیب زایی آن می افزاید و لزوم توجه ویژه به این مسئله را دو چندان می کند. از سوی دیگر ولع مصرف یک هسته بنیادین در اعتیاد است. فرد مصرف کننده مواد، ولع وسواس گونه برای مصرف دارو دارد و این وسوسه به گونه ای ایست که فرد اغلب نمی تواند در برابر آن مقاومت کند و بنابراین منجر به رفتار جستجوی دارو و در بسیاری موارد مصرف دارو می شود. اکثر مطالعات ولع را به عنوان فاکتور مهمی در وابستگی مواد در نظر می گیرند. نکته قابل توجه که ضرورت این پژوهش را نشان می دهد ادبیات و شواهد پژوهشی در رابطه با تأثیر tDCS بر کنترل ولع مصرف مواد مخدر بویژه شیشه است. اوانز و همکاران (2012) در مطالعه ای بازنگری شده به صورت مفصل به بررسی کاربردهای مختلف tDCS و اثربخشی آن پرداخته اند. یکی از حوزه هایی که از نظر آنها بدون شواهد باقی مانده بررسی اثربخشی tDCS بر میزان کنترل ولع مصرف مواد است. مرور ادبیات پژوهشی انواع روشهای درمانی بر انواع مواد حاکی از عدم پژوهش در خصوص درمان (tDCS) بر ولع شیشه است. بنابراین این تحقیق در نظر دارد اثربخشی تحریک مغزی با جریان مستقیم الکتریکی از روی مجموعه (tDCS) بر میزان ولع مصرف مت آمفتامین (شیشه) مورد بررسی قرار دهد.

## مبانی نظری تحقیق

استفاده و وابستگی به مواد غیر قانونی، خود یک مشکل جدی جهانی است که منجر به مشکلات عمده سلامتی در بین افراد جامعه و هزینه های سنگین اجتماعی و اقتصادی در جهان شده است. استفاده از مواد غیرقانونی، بر سیستم اعصاب مرکزی انسان، اثر منفی می گذارد. اگرچه که تحقیقات و مطالعات گسترده بر روی نمونه های حیوانی و انسانی، به ما کمک نموده است، تا تأثیرات مواد غیر قانونی، را بر روی سیستم اعصاب مرکزی شناسایی نماییم، لیکن هنوز نحوه عملکرد آنها و تأثیرگذاری شان بر مغز، به صورت کامل شناخته شده نیست. با این وجود آشکار است که مواد غیرقانونی، تأثیر مخرب خود را بر روی انتقال دهنده های عصبی در ناحیه سیناپس های سلولهای مغزی، بر جای می گذارند و به این وسیله، به تغییر در ارتباطات سلولی شکل می دهند. علاوه بر آن، استفاده مداوم و طولانی مدت از مواد غیرقانونی، منجر به وابستگی و اعتیاد شده و نهایتاً منجر به ایجاد تغییرات مخرب و آسیب رسان بر میزان دریافت تحریکات از سوی ناحیه کورتیکال مغز می شود. این مسأله به آن علت، اتفاق می افتد که در اثر مصرف مداوم مواد غیرقانونی، به تدریج، تغییرات مکرری در ارتباطات سلولی مغز ایجاد می شود. تغییراتی که نه تنها تحریک پذیری ناحیه کورتیکال مغز را متأثر می سازد، بلکه در عملکرد طبیعی مغز نیز مداخله می نماید و می تواند، منجر به ایجاد اختلالات سوءمصرف مواد (SUDs) و وابستگی به آن، در فرد گردد. به گزارش خبرنگار علمی ایسنا، کسانی که به مصرف مواد مخدر و محرکها اعتیاد دارند، از ولع اجتنابناپذیر در رنج هستند و این وسوسه در بیماران مبتلا به مت آمفتامین (شیشه) بیشتر دیده می شود.

تاکنون روشهای جدیدی برای کاهش عود اعتیاد و درمان پدیده ولع مصرف در معتادان توسط محققان سراسر دنیا به کار گرفته شده اند. این درحالیست که هیچ داروی شناخته شده ای برای درمان معتادان به شیشه نیز تولید نشده است. وابستگی به

مواد یک اختلال پیچیده است و فاکتورهای متفاوتی در شروع استفاده و اعتیاد و عود مجدد دخیل هستند که شامل موارد فیزیولوژیک و ژنتیک و آموزشی و شرطی شدن و روانشناختی و اجتماعی می باشد که البته تأثیر آنها در افراد مختلف متفاوت است.

### عوامل ژنتیک و زیستی

هر کسی که با اپیوئیدها مواجهه می شود در نهایت معتاد نمی گردد و یک توارث مندلی نیز برای اعتیاد به اپیوئیدها وجود ندارد هرچند که آسیب پذیری ژنتیکی برای اعتیاد به اپیوئیدها پیچیده و پررنگ است. در یک مطالعه روی 3372 ویتنامی 54 درصد اعتیاد به هروئین ژنتیکی بوده است که البته شواهد برای آسیب پذیری ژنتیکی برای اعتیاد به هرگونه دارو و به خصوص اپیوئیدها وجود دارد. فاکتورهای زیادی نیز در انتقال ژنتیکی دخیل اند مثلاً رگه های شخصیتی مثل تکانشگری و ریسک پذیری و توجه طلبی بطور ژنتیک منتقل می شود و در افرادی که شروع به مصرف مواد کرده و آن را ادامه می دهند بطور شایع وجود دارد.

### نظریه روان پویایی

قاعده اولیه سایکو آنالیتیک بر این فرض است که مصرف کنندگان دارو بطور عام، فرم خاصی از عاطفه (افسردگی شدید) Dysregulation دارند که با مصرف دارو تخفیف می یابد یا یک اختلال کنترل تکانه که در آن جستجوی لذت بارز است. قواعد اخیر فرض بر نقص های ego دارند که به صورت ناتوانی فرد معتاد برای اداره عاطفه دردناک (گناه، خشم، اضطراب) و برای اجتناب از مشکلات پزشکی، قانونی و مالی نشان داده می شود. فرض بر این است که برخی از مواد از نظر فارماکولوژیک و سمبولیک به ego در کنترل عواطف کمک می کنند و اینکه استفاده از آنها به عنوان شکل خاصی از خوددرمانی به حساب می آید. برای مثال این حدس زده می شود که اپیوئیدها به مصرف کننده شان در کنترل خشم دردناک کمک می کند و الکل به الکلی ها در کنترل هول Panic کمک می نماید و نیکوتین ممکن است به سیگاری ها در کنترل علائم افسردگی کمک کند.

### آموزش و شرطی شدن

اپیوئیدها تقویت کننده مثبت دارو توسط فرد هستند همچنین می توانند رفتار طلب دارو را با از بین بردن درد و افسردگی تقویت کنند (تقویت منفی). در بعضی شرایط اجتماعی مصرف مواد می تواند در نتیجه بدست آوردن جایگاه خاص در بین دوستان نیز تقویت شود. اپیوئیدهای کوتاه اثر مثل هروئین، هیدروکدون و اکسی کدون می توانند باعث تقویت در بیشتر اوقات روز و روز بعد شود و حتی ایجاد الگوی عادی قوی تقویت ایجاد کند (استرین و آنتونی، 2009).

**مبنای رویکردهای عصبی - شناختی، مداخلات درمانی برای وابستگی به شیشه به سه بخش عمده تقسیم می گردند:**

### مداخلات شناختی

که به اصلاح نرم افزارهای پردازشگر فعال در درون دستگاه عصبی می پردازد تا به کاهش مصرف، بهبود شاخصهای رفتاری و مدیریت عود منجر گردد.

### مداخلات دارویی

که تلاش دارند با اصلاح ابعاد شیمیایی سخت افزار دستگاه عصبی، عملکردهای رفتاری و شناختی مربوط به مصرف را به سمت بهبودی جهت دهی نمایند.

## مداخلات الکتریکی

که با بهره‌گیری از فن‌آوری‌های نوین تحریکات الکتریکی به فعالسازی یا مهار فعالیت مراکز عصبی درگیر در ایجاد رفتارهای سوءمصرف مواد می‌پردازد.

در هریک از سه حوزه فوق، امیدهای جدی برای یافتن مداخلات مؤثر در درمان وابستگی به مصرف شیشه وجود دارد لیکن، دستیابی به نمونه‌های بومی این مداخلات در کشور، نیازمند سرمایه‌گذاری برای اجرای پژوهش‌های جدی در این حوزه‌ها است (اختیاری، 1388).

## اهداف پژوهش

ولع دارو Drug craving حالت انگیزشی Motivational درونی است که با میل Desire به مصرف همراه است (Heinze, 2006) و به شدت با مصرف دارو و مفهوم اعتیاد در هم تنیده است. ولع مصرف طبق یافته‌های پیشین با مداخله‌های گوناگونی از جمله روش درمانی (tDCS) قابل کنترل است.

این پژوهش دارای یک هدف کلی و یک هدف جزئی است. هدف از این تحقیق ارائه مداخله درمانی (tDCS) و ارزیابی اثربخشی آن در مقایسه با گروه کنترل است.

## هدف اصلی

هدف کلی و اصلی تحقیق حاضر بررسی اثربخشی تحریک مغزی با جریان مستقیم الکتریکی از روی جمجمه (tDCS) در ناحیه کرتکس پره فرونتال خلفی - جانبی مغز (DLPFC) با استفاده از (fMRI) بر میزان کنترل ولع مصرف مواد در بیماران وابسته به مت‌آمفتامین (شیشه) است.

## هدف فرعی

در راستای این هدف، هدف فرعی زیر تدوین و مورد بررسی قرار می‌گیرند:

- بررسی میزان کاهش شدت ولع مصرف در بیماران وابسته به مصرف شیشه بعد از تحریک مستقیم الکتریکی از روی جمجمه (tDCS).

## فرضیه‌های پژوهش

### فرضیه اصلی

درمان (tDCS) میزان ولع مصرف افراد وابسته به شیشه را نسبت به گروه کنترل کاهش می‌دهد.

### فرضیه فرعی

1) بین میزان تمایل به مصرف در گروه آزمایش تحت درمان (tDCS) و گروه کنترل تفاوت معنادار وجود دارد.

2) بین قصد و برنامه‌ریزی برای مصرف در گروه آزمایش تحت درمان (tDCS) و گروه کنترل تفاوت معنادار وجود دارد.



3) بین میزان انتظار نتایج مثبت از مصرف در گروه آزمایش تحت درمان (tDCS) و گروه کنترل تفاوت معنادار وجود دارد.

4) بین میزان رهایی از نشانه های ترک در گروه آزمایش تحت درمان (tDCS) و گروه کنترل تفاوت معنادار وجود دارد.

5) بین میزان عدم کنترل بر مصرف در گروه آزمایش تحت درمان (tDCS) و گروه کنترل تفاوت معنادار وجود دارد.

## جامعه آماری

جامعه آماری این پژوهش شامل کلیه مصرف کنندگان فعال مت آمفتامین تدریجی (شیشه) هستند که در فاصله سنی 20-40 ساله اند و در لیست انتظار مرکز ملی مطالعات اعتیاد ایران برای ورود به درمان کلینیک محرک ها می باشند.

## حجم نمونه و روش نمونه گیری

نمونه شامل 20 نفر از بین مصرف کنندگان فعال مت آمفتامین تدریجی (شیشه) که مطابق معیارهای DSM-V برای وابستگی به مت آمفتامین و از بین مراجعه کنندگان به کلینیک مرکز ملی مطالعات اعتیاد به طور تصادفی انتخاب شدند. این تعداد قبل از به اجرا درآمدن متغیر مستقل مورد ارزیابی قرار گرفته (پیش آزمون - خط پایه) و بعد از درمان نیز مورد ارزیابی قرار گرفته اند (پس آزمون).

## ابزارهای پژوهش

در این پژوهش از ابزارهای گوناگونی برای سنجش وجوه مختلف ولع مصرف استفاده شده است. پرسشنامه سنجش تمایل ولع مصرف (DDQ) شاخص ولع مصرف را می سنجد، این آزمون دارای پنج زیر مقیاس تمایل به مصرف مواد، قصد و برنامه ریزی برای مصرف، انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد و رهایی از نشانه های ترک و عدم کنترل بر مصرف می باشد. زیر مقیاس قصد و تمایل مصرف زیر مقیاسی است که با توجه به پیشینه پژوهش بیشتر مدنظر پژوهشگر بوده است.

ابزار دیگر در این پژوهش مقیاس شدت اعتیاد (ASI) می باشد که برای بررسی وضعیت بالینی بیماران شاخص شدت اعتیاد (ASI) به کار می رود (مک للان و همکاران، 1992). (ASI) یک مصاحبه نیمه ساختار یافته است این پرسشنامه مشکلات بیماران را در هر زمینه طی 30 روز گذشته، در سال گذشته و در طول عمر گردآوری می کند.

ابزار اصلی ما در این پژوهش دستگاه (tDCS) می باشد که به وسیله آن ناحیه کورتکس پیش پیشانی خلفی - جانبی راست مغز تحریک می شود و هدف ما بررسی این تحریک بر ولع مصرف افراد می باشد.

## ولع مصرف Craving

ولع دارو حالت انگیزشی درونی است که با میل به مصرف همراه است (Hinze, 2006). ولع تمایل به مصرف دارو است و میل، فشار یا تحریک درونی برای عمل درآوردن ولع است بنابراین ولع با خواستن Wanting و میل به انجام دادن Doing همراه است (Beck, Wright, Liese, 1993).

برخی از پژوهشگران به دلیل مبهم بودن واژه ولع از میل استفاده می کنند بطور کلی این دو جدا از هم نیستند و به جای یکدیگر بکار می روند (تیفانی، 1995). ولع هم به لحاظ نظری و هم به لحاظ تجربی در تداوم مصرف دارو نقش ویژه ای دارد (اورتون و دونشیر، 2008؛ تیفانی و درویز، 1990). تیفانی (1999) ولع مصرف دارو را درد روانی می نامد که به عنوان مهمترین علامت اعتیاد یکی از اصلی ترین مشکل وابستگی به مواد در انسان است. بنا به گفته شیفمن (Shiffman, 2002) ولع، گرسنگی داروست و نقش مهمی در بازگشت به مواد دارد.

در ادامه به شرح مفصل تر هر یک از ابزارها و فرم های به کار رفته در این آزمایش می پردازیم.

### پرونده بیماران تحت درمان سوء مصرف مواد (INCAS Substance Abuse Profile (ISAP)

این پرونده ابزاری فرهنگ بسته است که در مرکز ملی اعتیاد (INCAS) Iranian National Center for Addiction Studies به منظور ارزیابی کامل اطلاعات دموگرافیک و سوء مصرف مواد اعتباریابی شده است. این پرونده بسیار مفصل می باشد. در این پژوهش از 4 فرم آن که با اهداف پژوهش حاضر تناسب داشت، استفاده شد. بخش اول اطلاعات دموگرافیک پایه Basic Demographic information را می پرسد که شامل سن، جنس، وضعیت ازدواج، سطح تحصیلات و غیره می باشد. بخش دوم شامل تاریخچه سوء مصرف مواد Durg Abuse History افراد می باشد. بخش سوم به تاریخچه درمان های Treatment History انجام شده می پردازد. بخش آخر به بررسی رفتارهای مخاطره جویانه Risky Behaviors فرد اشاره دارد.

### پرسشنامه سائق مواد برای متامفتامین (شیشه) (DDQ)

#### Desires for Drug Questionnaire (DDQ form - Methamphetamine)

این پرسشنامه جهت بررسی ولع مصرف شیشه در زمان حال ساخته شده است. فرم اولیه پرسشنامه در سال 1998 توسط لاولو Love جهت سنجش ولع مصرف الکل (DAQ) Desires for Alcohol Questionnaire ساخته شده است. در سال 2002 فرانکن Franken با اقتباس از پرسشنامه ولع مصرف الکل، پرسشنامه ولع مصرف هروئین را نگاشته است. این پرسشنامه با محوریت ولع مصرف به عنوان یک حالت انگیزشی طراحی گردید که شامل 14 عبارت می باشد که به وسیله یک مقیاس هفت نقطه ای لیکرت نمره گذاری می شود و شامل سه خرده مقیاس: قصد و تمایل intention Desire and، تقویت منفی Negative reinforcement و کنترل Control می باشد. پایایی درونی برای این سه خرده آزمون که به وسیله آلفای کرونباخ محاسبه شده به ترتیب 0/81، 0/84 و 0/79 می باشد (Franken, 2002). عامل اول عبارتست از تمایل و قصد مصرف که سؤالات 1، 2، 4، 6، 7، 10، 13، 14 را در بر می گیرد. عامل دوم به بررسی تقویت منفی پرداخته و شامل سؤالات 5، 9، 11، 12 می باشد و عامل سوم عبارتست از کنترل که در بر گیرنده ی سؤالات 3، 8 می باشد. در این پرسشنامه زیر قیاس قصد و تمایل و کنترل بیشتر موردنظر پژوهشگر می باشد.

#### مقیاس شدت اعتیاد (ASI)

برای بررسی وضعیت بالینی بیماران، شاخص شدت اعتیاد (ویرایش پنجم) (ASI) به کار می رود (مک لان و همکاران، 1992). (ASI)، یک مصاحبه نیمه ساختار یافته است توسط پژوهشگران آموزش دیده، به صورت رو در رو با بیماران اجرا می شود. این پرسشنامه مشکلات بیماران را در هر زمینه طی 30 روز گذشته، در سال گذشته و در طول عمر گردآوری می کند. (در این بررسی، نمرات 30 روز گذشته در نظر گرفته می شود). این شاخص علاوه بر مقدار، و شدت مصرف مواد، مشکلات طبی، اجتماعی و روانپزشکی همراه با مصرف مواد را نیز اندازه گیری می کند. نسخه اصلی (ASI)، که در این پژوهش نیز از آن استفاده شده است شامل درجه بندی شدت مصرف مواد بر اساس یک مقیاس 10 نمره ای (0 - 9) می باشد. اجرای آن در هنگام پذیرش بیمار 45 - 75 دقیقه وقت می گیرد که بستگی به تعداد و ماهیت مشکلات موجود دارد. اجرای آن در دوره پیگیری نیاز به 20 - 25 دقیقه زمان دارد، چون در نسخه پیگیری سؤالات مربوط به طول عمر حذف می شود (همان منبع، 2006). در نسخه تعدیل شده مقیاس 10 نمره ای درجه بندی شده مقیاس شدت اعتیاد به یک مقیاس 5 نمره ای (0 - 4) تقلیل داده شده است. (ASI) در هر بخش یک نمره کلی ترکیبی (0 - 1) به دست می دهد و چگونگی وضعیت فرد در آن بخش را درجه بندی می کند. این پرسشنامه در فرم بلند دارای 116 پرسش می باشد. 8 سؤال درباره وضعیت پزشکی، 21 سؤال درباره وضعیت شغلی، 31 پرسش در زمینه وضعیت مصرف مواد مخدر و الکل، 29 پرسش درباره وضعیت حقوقی، 35 پرسش درباره وضعیت خانوادگی و 19 پرسش درباره وضعیت روانی بیمار است. از لحاظ شاخص های

روانسنجی یعنی پایایی و روایی (ASI) از ویژگی های مطلوب برخوردار است. اعتبار بیرونی - پیش بین این مقیاس که توسط مک لالن و همکارانش در سال 1995 گزارش شده است بین 0/76 تا 0/91 و حساسیت و اختصاصی بودن سؤالات به ترتیب 0/85 و 0/8 بدست آمده است و همچنین اعتبار بیرونی - همزمان آزمون 0/91 می باشد. ضرایب سازگاری درونی با روش آلفای کرونباخ بین 0/65 تا 0/89 بدست آمده است (لئون هارد و همکاران، 2000؛ به نقل از یون و همکاران، 2006). ارزیابی پایایی و روایی نسخه فارسی به کار برده شده در این بررسی، توسط عاطف وحید و همکاران (در دست اجرا) و معاونت پژوهشی دانشگاه تهران و با همکاری مرکز ملی مطالعات اعتیاد و بودجه ستاد مبارزه با مواد مخدر انجام شده است. اما نتایج آن هنوز منتشر نشده است.

### تحریک مستقیم الکتریکی از روی جمجمه (tDCS)

دستگاه به کار رفته در این پژوهش از نوع ActivaDose®II ساخت شرکت Activa Tek امریکا می باشد. منبع جریان این دستگاه، یک بطری 9 ولت آلکالین است. ابعاد این دستگاه  $8/4 \times 9/8 \times 5/15$  cm و وزن آن 0/18 کیلوگرم، حداکثر شدت جریان 4 میل آمپر و حداکثر ولتاژ 80 ولت به صورت DC می باشد. در این مطالعه از الکترودهای کربنی با سایز  $7 \times 5$  یا 35 cm استفاده شد. این سایز بر اساس مطالعات قبلی بدست آمده است. دیگر متعلقات این دستگاه سربند ارتجاعی و پد اسفنجی برای پوشش الکترودها بود.

### پروتکل ارائه tDCS :

#### مطالعه برای ورود به نمونه و ارزیابی اطلاعات دموگرافیک و شدت اعتیاد (در جلسه اول):

در این پژوهش ابتدا آزمایش بطور کامل برای مددجویان توضیح داده شد و پس از توضیحات لازم در مورد مراحل آن، فرم رضایت نامه که بر اساس معیارهای هلیسینکی بود در اختیار مددجویان قرار گرفت تا بعد از خواندن کامل آن در صورت تمایل آن را امضاء کردند در این مرحله آزمودنی ها از نظر ملاک های ورود به مطالعه و خروج از مطالعه بررسی شدند و در صورت واجد شرایط بودن وارد مطالعه شدند. که یکی از این شرایط انجام آزمایش ادرار است، تست ادرار برای مت آمفتامین باید مثبت باشد و تست ادرار برای سایر مواد به استثناء مورفین و مسکن ها بایستی منفی باشد. و پس از آن اطلاعات پایه دموگرافیک و نیمرخ سوءمصرف مواد و رفتارهای مخاطره آمیز بر اساس مقیاس شدت اعتیاد (ASI) (مک لین و همکاران، 1992) و ISAP (ابزار ارزیابی شده فرهنگ بسته که در INCAS برای ارزیابی اطلاعات دموگرافیک و سوءمصرف مواد تعبیه شده است) جمع آوری شد.

#### مرحله قبل از ارائه متغیر مستقل و ارزیابی پایه (در جلسه دوم):

در این مرحله 20 نفر از بیمارانی که با توجه به ملاک های ورود به پژوهش واجد شرایط لازم بودند به شیوه تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی هایی که را از نظر شدت اعتیاد همتاسازی شدند به صورت تصادفی به دو گروه آزمایشی و کنترل واگذار شدند. در گروه اول که متشکل از 10 آزمودنی بود (تحریک مستقیم مغزی tDCS) اعمال شد که به آن تحریک فعال می گوئیم. در گروه دوم یا همان گروه کنترل که از 10 نفر تشکیل شده بود متغیر مستقل ارائه نشد و تحریک به صورت دارونما یا تحریک غیرواقعی صورت گرفت و آزمودنی ها از اینکه تحریک واقعی نیست اطلاعی ندارند. تمام جلسات تحریک مغزی به وسیله همان تکنیسین (tDCS) و در کل زمان های روز (10 تا 12 صبح) اعمال شد. در واقع دو متغیر مستقل در این مطالعه عبارتند از: متغیر گروه با دو سطح آزمایشی و کنترل و متغیر تحریک مستقیم مغزی با دو سطح تحریک واقعی و تحریک غیرواقعی. در واقع ما در این پژوهش از دو نوع تحریک استفاده کردیم :

1) tDCS واقعی با جریانی که الکترود آند آن در کورتکس خلفی - جانبی راست که معادل نقطه F4 در سیستم 10/20 EEG و الکترود کاتد آن در سمت چپ پیشانی بالای چشم چپ معادل ناحیه Fp1 در سیستم 10/20 می باشد.

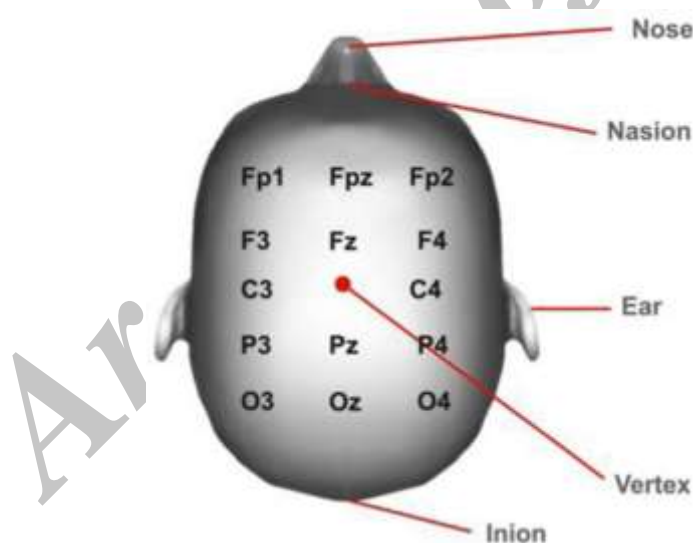
tDCS(2) شم یا ساختگی به عنوان گروه کنترل، به این صورت که مکان الکترودها همانند مکان الکترودهای تحریک آند می باشد.

یک روز قبل از شروع درمان آزمودنی های هر دو گروه به منظور ارزیابی ولع پایه، افراد پرسشنامه (DDQ) را به عنوان پیش آزمون تکمیل نمودند.

مرحله اجرای متغیر مستقل (جلسه سوم تا دوازدهم):

در این مرحله تمام آزمودنی ها تحت درمان تحریک مستقیم مغزی (tDCS) قرار گرفتند. شیوه اجرا به این صورت است که پس از اینکه آزمودنی در یک صندلی راحت نشست ابتدا جهت تشخیص مکان های مورد نظر برای تحریک، اندازه های مربوط به حجمه آزمودنی ها گرفته شد و سپس محل های مورد نظر با توجه به سیستم 10/20 موج نگاری مغز مشخص شدند. برای پیدا کردن ناحیه خلفی - جانبی راست که بر اساس سیستم 10/20 متناظر با ناحیه F4 می باشد، روشی متداول که در مطالعات tDCS استفاده می شود به کار گرفته شد. این روش در ذیل توضیح داده می شود:

در ابتدا فاصله بین بیخ بینی (نقطه بین پیشانی و بینی) تا برجستگی پشت سر (برجسته ترین استخوان لوب پس سری) با متر اندازه گرفته می شود. و وسط این دو ناحیه با یک ماژیک علامت گذاری شده و سپس فاصله بین پیش حفره گوش های چپ و راست را اندازه گرفته و وسط این دو نقطه هم با ماژیک علامت زده می شود. از تلاقی این دو نقطه، رأس سر بدست می آید. این دو نقطه معادل Cz در EEG می باشد. اگر 20 درصد از فاصله دو گوش را به سمت راست حرکت کنید به ناحیه C4 یا کورتکس حرکتی راست M1 می رسید. برای پیدا کردن ناحیه خلفی - جانبی راست یا F4 کافی است از نقطه C4 به میزان 5 سانتی متر به جلو حرکت کنید.



شکل 2. مکان های تحریک

پس از مشخص شدن محل های مورد نظر، الکترودها در پد مخصوص قرار داده شدند و الکتروود قطب مثبت (آند) یا همان الکتروود تحریک کننده روی ناحیه قشر جانبی طرفی پیش پیشانی راست قرار گرفت و الکتروود قطب منفی (کاتد) روی همین ناحیه در سمت چپ قرار گرفت. برای جلوگیری از سوزش یا خارش احتمالی و همچنین تقویت رسانای الکترودها، در فواصل منظم 7 دقیقه ای محلول آب نمک سدیم کلراید به مناطق مربوط توسط سرنگ تزریق می شد. از طریق دستگاه (tDCS) جریان الکتریکی مستقیم 2 میلی آمپر را به مدت 10 روز و هر روز به مدت 20 دقیقه بر روی نواحی مغزی مورد نظر دریافت می کردند. در شکل شماره 2 محل مکان های تحریک نشان داده شده است.

در مورد گروه کنترل نیز به همین شکل صورت گرفت با این تفاوت که بعد از رسیدن به شدت تحریک مورد نظر، شدت جریان به صورت نزولی کم می شد تا تحریک قطع شد و در ادامه هیچ گونه تحریکی صورت نمی گرفت و در مواقعی که احتمال متوجه شدن آزمودنی بود شدت درجه بسیار خفیف (0/5 میلی آمپر) به صورت نامنظم ارائه می شد. به طور کلی بیمار مجموعاً 10 جلسه درمان 20 دقیقه ای را در مدت زمان 10 روز پیاپی و در ساعتی معین را، پشت سر می گذاشت.

مرحله پس از اجرای متغیر مستقل (جلسه سیزدهم):

بلافاصله پس از آخرین جلسه درمانی شاخص های ارزیابی که در خط پایه انجام شده بود مجدداً تکرار شد. لازم به ذکر است آزمودنی های گروه کنترل پس از اتمام پژوهش در فرآیند درمانی قرار گرفتند و عده ای (tDCS) و عده ای درمان (rTMS) را دریافت کردند.

### روش های آماری تحلیل داده های پژوهش

اطلاعات جمع آوری شده برای آزمودنی ها با استفاده از روش تجزیه و تحلیل آمار توصیفی و استنباطی مورد استفاده قرار خواهد گرفت. جهت توصیف اطلاعات دموگرافیک از شاخص هایی چون میانگین، انحراف استاندارد، درصد فراوانی، استفاده می شود و برای آزمون فرضیه تحقیق به دلیل استفاده از مقیاس لیکرت سطح سنجش متغیر در این پژوهش ترتیبی (رتبه ای) می باشد و همچنین رتبه های نمونه در این پژوهش در دو زمان متفاوت (قبل و بعد) مورد مقایسه قرار می گیرند و فرضیه ها به صورت تفاوتی ارائه می شوند که علاوه بر اندازه تفاوت گروه ها، جهت یا علامت آنها را مشخص می کند. علاوه بر این تعداد افراد نمونه در هر گروه زیر 25 نفر می باشد پس بنابراین از آزمون ویل کاکسون (Wilcoxon test) که معادل ناپارامتری آزمون t همبسته می باشد استفاده می شود.

### یافته ها

#### اطلاعات و داده ها

در تحقیق حاضر همه شرکت کنندگان زن بودند بنابراین به لحاظ جنسیتی گروه ها همتا بودند. اطلاعات توصیفی شرکت کنندگان به این ترتیب بود که به طور کلی از نظر وضعیت تأهل تعداد 10 نفر گروه آزمایش 6 نفر مجرد، 4 نفر متأهل بودند و 10 نفر گروه کنترل 6 نفر مجرد، 4 نفر متأهل بودند. میانگین سنی گروه آزمایش 28 سال و انحراف استاندارد 6/12 و میانگین سنی گروه کنترل 28 سال و 5 ماه و انحراف استاندارد 5/5 بود. بنابراین بین میانگین سنی های پژوهش تفاوت اندکی وجود دارد و دو گروه به لحاظ سن تقریباً همگن هستند. بیشترین مدت مصرف مواد در گروه آزمایش 8 سال و کمترین مدت در این گروه 2 سال است. در گروه کنترل بیشترین مدت 10 سال و کمترین مدت 2 سال و دو ماه است. لازم به ذکر است مدت مصرف مواد در گروه آزمایش از میانگین 5 سال و دو ماه و در گروه کنترل از میانگین 5 سال و نه ماه برخوردار بود. داروهای روانپزشکی بیماران در دو گروه کنترل و آزمایش از دسته داروهای ضدافسردگی و ضد اضطراب بوده و از این نظر گروه ها همتا هستند. از نظر وضعیت تحصیلی، گروه آزمایش 6 نفر دیپلم، 2 نفر فوق دیپلم و 2 نفر لیسانس بودند. در گروه کنترل 6 نفر دیپلم، 3 نفر فوق دیپلم و 1 نفر لیسانس بودند. بنابراین از این حیث نیز گروه ها تقریباً همگن بودند. شاخص شدت اعتیاد وضعیت بیماران را در زمینه های پزشکی، حقوقی، شغلی، خانوادگی، وضعیت روانی و مصرف الکل و داروها نشان می دهد. در تحقیق حاضر گروه های مورد تحقیق از نظر شاخص شدت اعتیاد همگن بودند.

#### آزمون فرضیه های تحقیق

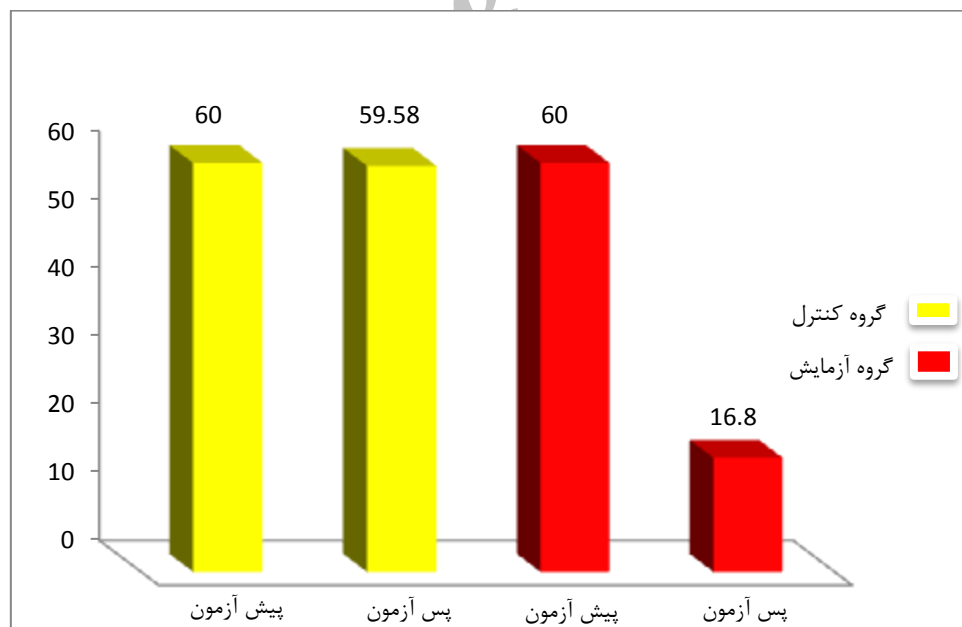
فرضیه پژوهش به این صورت است که مداخله درمانی تحریک مغزی با جریان مستقیم الکتریکی از روی مجموعه (tDCS)، میزان ولع مصرف مواد را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد. برای بررسی این فرضیه میانگین نمرات

(تفاوت پس آزمون - پیش آزمون) خرده مقیاس ها از طریق آزمون ناپارامتری ویلکاکسون مورد مقایسه قرار گرفتند و نتایج زیر به دست آمد.

جدول 1- نتایج آزمون ویلکاکسون در میزان ولع مصرف مواد

ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-3/298	0/001	0/75	0/92

نتایج جدول شماره 1 نشان می دهد که چون سطح معناداری ( $Sig = 0/001$ ) زیر  $0/05$  می باشد یعنی تفاوت معناداری بین نتایج گروه کنترل و آزمایش پس از روش مداخله درمانی (tDCS) مشاهده شده است و روش درمانی مذکور منجر به کاهش ولع مصرف مواد در گروه آزمایش شده است. بطوریکه میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است. اندازه اثر  $0/75$  است که نشان می دهد روش مداخله تفاوتی در میانگین نمرات گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بوجود آورده است. توان آماری  $0/92$  است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 92 درصد است که این تغییر بسیار مطلوب است.



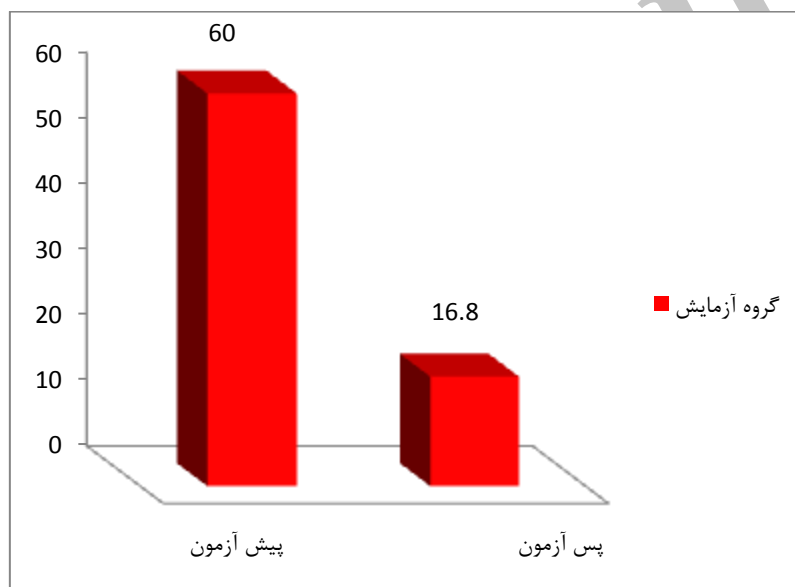
نمودار 1- مقیاس ولع مصرف مواد در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه کنترل و آزمایش

چنانچه از نمودار مشخص است (tDCS) منجر به کاهش ولع آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون شده است و این کاهش بین دو گروه معنادار می باشد.

در ادامه برای بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش و کنترل آزمون ناپارامتری ویلکاکسون انجام شد و تفاوت دو گروه آزمایش و کنترل در مراحل پیش آزمون و پس آزمون مورد تحلیل قرار گرفت.

جدول 1-1- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه آزمایش
0/90	0/72	0/005	-2/807	

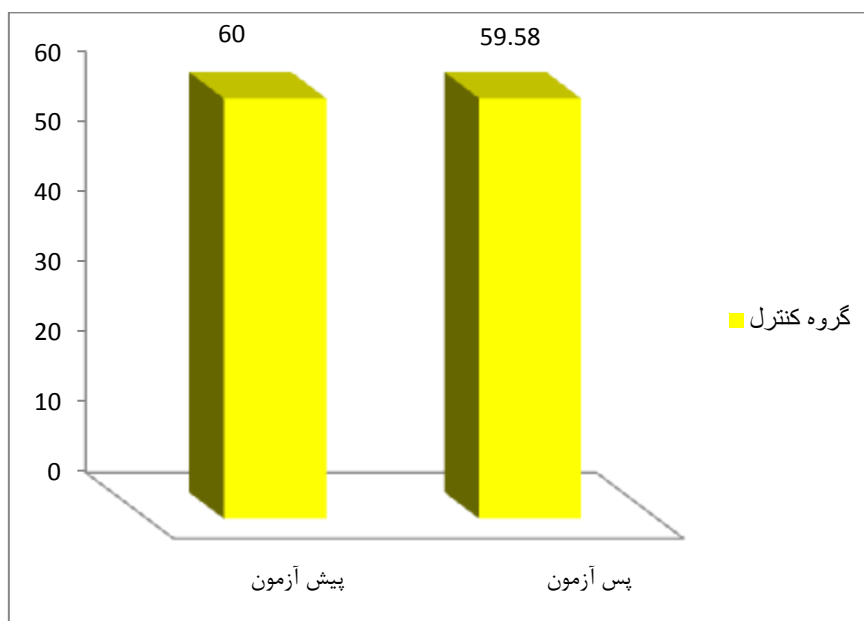


نمودار 1-1-1- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

همانگونه که در جدول و نمودار شماره 1-1 ملاحظه می گردد چون سطح معناداری ( $Sig = 0/005$ ) در گروه آزمایش کمتر از 0/05 می باشد لذا در منطقه رد فرض صفر قرار دارد و بنابراین فرض صفر با احتمال 95 درصد رد می شود و بطور غیر مستقیم فرضیه پژوهش با احتمال 95 درصد تایید می گردد، یعنی مداخله درمانی تحریک مغزی با جریان مستقیم الکتریکی از روی جمجمه، میزان ولع مصرف مواد را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد بطوریکه میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است. اندازه اثر 0/72 است یعنی 72 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از روش مداخله است. توان آماری 0/90 است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 90 درصد است که این تغییر بسیار مطلوب است.

جدول 2-1- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه کنترل
0/32	0/007	0/25	-2/236	کنترل



نمودار 2-1- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

همانگونه که در جدول و نمودار شماره 2-1 مشاهده می شود نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه کنترل تفاوت معناداری نکرده است. اندازه اثر 0/007 حاکی از تفاوت نداشتن نمرات در دو مرحله پیش آزمون - پس آزمون است.

در ادامه معناداری هر یک از خرده مقیاس های ولع مصرف مواد با آزمون ویلکاکسون سنجیده شد و نتایج زیر به دست آمد.

1) آیا درمان (tDCS) میزان تمایل به مصرف مواد را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد؟

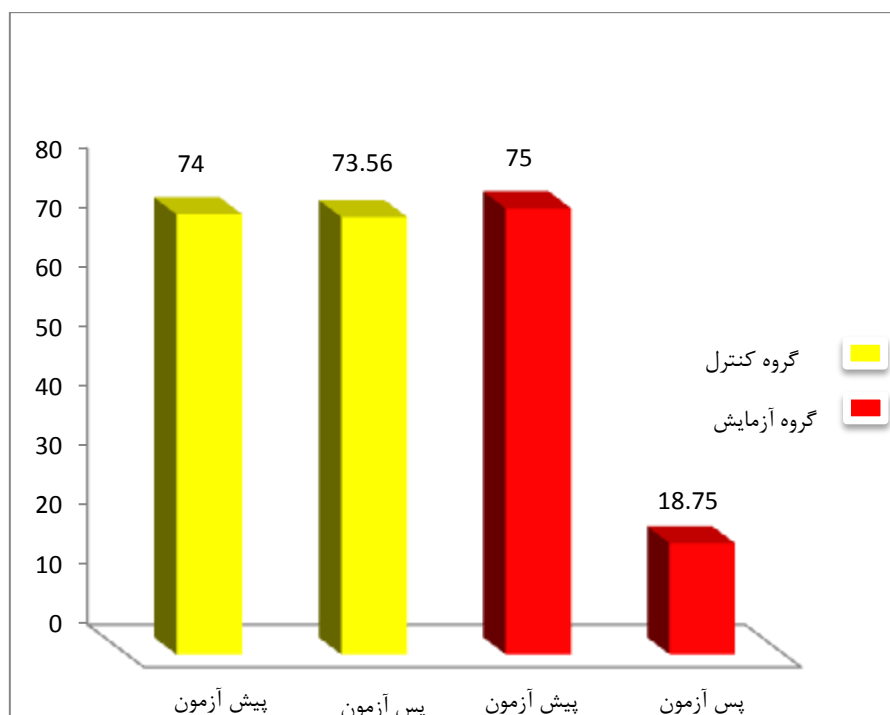
برای بررسی این سؤال یافته های توصیفی مربوط به تمایل به مصرف در دو مرحله قبل از مداخله و بعد از مداخله درمانی وارد تحلیل شدند و نتایج زیر به دست آمد.

جدول 2- نتایج آزمون ویلکاکسون در میزان تمایل به مصرف مواد

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)
0/90	0/78	0/046	-1/841



نتایج تحلیل جدول شماره 2 نشان می دهد چون سطح معناداری (Sig = 0/046) زیر 0/05 می باشد یعنی تفاوت معناداری بین نتایج گروه کنترل و آزمایش پس از روش مداخله درمانی (tDCS) وجود دارد و روش درمانی مذکور موثر بوده است و در گروه آزمایش مداخله درمانی منجر به کاهش میزان تمایل به مصرف مواد شده است . همانگونه که در جدول ملاحظه می گردد اندازه اثر 0/78 است یعنی 78 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از روش مداخله است. توان آماری 0/90 است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 90 درصد است و نشان می دهد که این تغییر بسیار مطلوب است.



نمودار 2- مقیاس تمایل به مصرف در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه کنترل و آزمایش

چنانچه از نمودار 2 مشخص است (tDCS) منجر به کاهش تمایل به مصرف آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون شده است و این کاهش بین دو گروه معنادار می باشد.

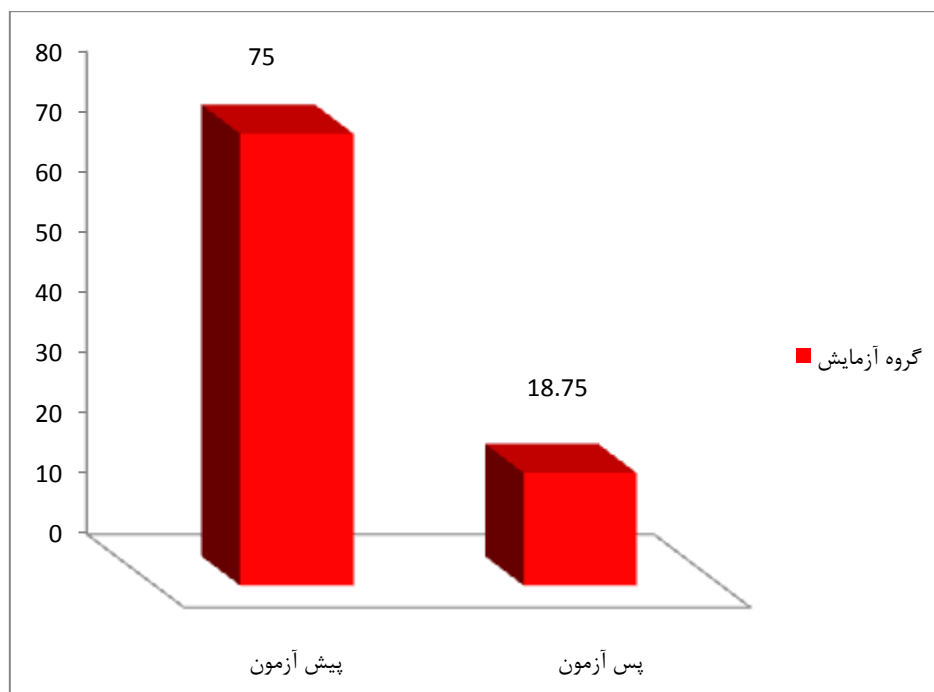
همچنین به منظور بررسی روند تغییرات نمرات پس آزمون و پیش آزمون در گروه آزمایش و کنترل آزمون ناپارامتری ویلکاکسون انجام شد. نتایج در جدول 2-1 و 2-2 ارائه شده است.

جدول 2-1- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

آماره ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-2/023	0/043	0/75	0/93

گروه آزمایش

طبق جدول شماربا توجه به سطح معناداری گروه آزمایش ( $Sig = 0/043$ ) روش مداخله درمانی باعث کاهش میزان تمایل به مصرف مواد شده است. همچنین میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است.



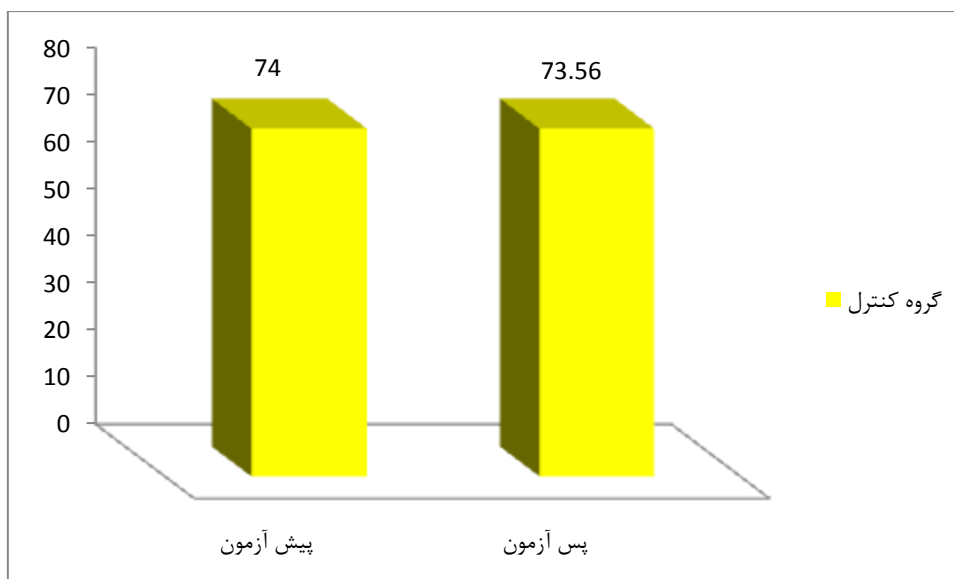
نمودار 1-2- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

جدول و نمودار 1-2 نشان می دهد سطح معناداری گروه آزمایش ( $Sig = 0/043$ ) کمتر از  $0/05$  می باشد لذا، نتیجه می گیریم فرض روش مداخله درمانی (tDCS) میزان تمایل به مصرف را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش نمی دهد رد شده و با احتمال 95 درصد تایید می گردد که روش مداخله درمانی باعث کاهش میزان تمایل به مصرف مواد شده است. همچنین میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری در خرده مقیاس میزان تمایل به مصرف کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است. اندازه اثر  $0/75$  است یعنی 75 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از مداخله در گروه آزمایش است. توان آزمون  $0/93$  است که نشان می دهد دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 93 درصد است که این تغییر بسیار مطلوب است.

جدول 2-2- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

آماره ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-1/414	0/157	0/006	0/30

گروه کنترل



نمودار 2-2- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

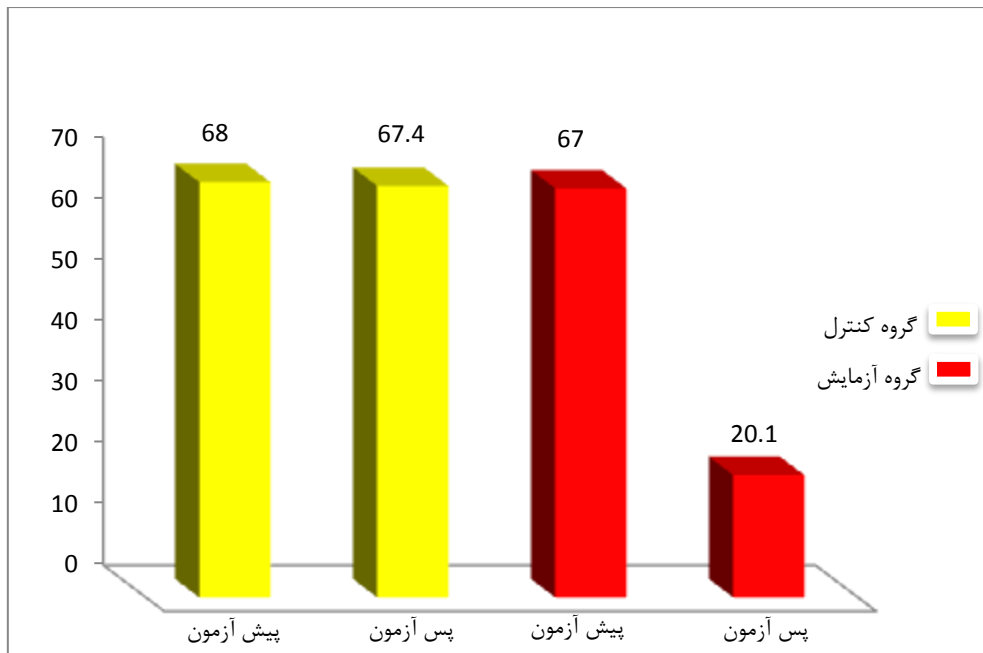
همانگونه که در جدول و نمودار 2-2 مشاهده می شود و با توجه به سطح معناداری گروه کنترل ( $Sig = 0/157$ ) که بیشتر از 0/05 می باشد با احتمال 95 درصد تایید می گردد که میزان تمایل به مصرف شرکت کنندگان گروه کنترل کم نشده است در گروه کنترل نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری نکرده است. اندازه اثر 0/006 حاکی از تفاوت نداشتن نمرات در دو مرحله پیش آزمون - پس آزمون است.

2) آیا درمان (tDCS) قصد و برنامه ریزی برای مصرف را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد؟

جدول 3- نتایج آزمون ویلکاکسون در مقیاس قصد و برنامه ریزی برای مصرف

آماره ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-1/342	0/018	0/73	0/86

همانطور که در جدول شماره 3 آمده سطح معناداری در مقیاس قصد و برنامه ریزی برای مصرف ( $Sig = 0/018$ ) زیر 0/05 می باشد یعنی تفاوت معناداری بین نتایج گروه کنترل و آزمایش پس از روش مداخله درمانی (tDCS) وجود دارد و روش درمانی مذکور موثر بوده است و در گروه آزمایش مداخله درمانی منجر به کاهش قصد و برنامه ریزی برای مصرف شده است. اندازه اثر 0/73 است یعنی 73 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از روش مداخله است. توان آماری 0/86 است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 86 درصد است و نشان می دهد که این تغییر بسیار مطلوب است.



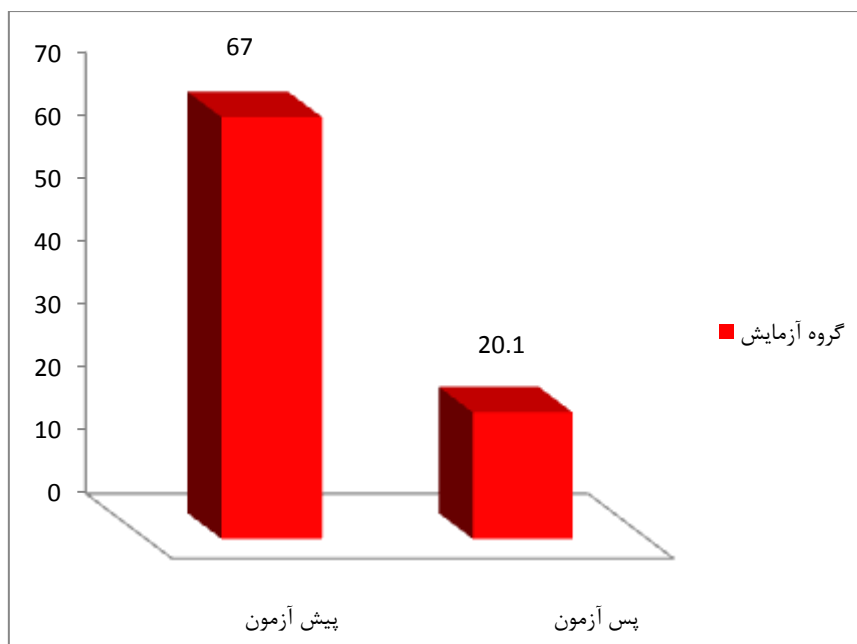
نمودار 3- مقیاس قصد و برنامه ریزی برای مصرف در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه کنترل و آزمایش

چنانچه از نمودار 3 مشخص است (tDCS) منجر به کاهش قصد و برنامه ریزی برای مصرف آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون شده است و این کاهش بین دو گروه معنادار می باشد. بررسی روند تغییرات با آزمون ویلکاکسون نتایج زیر را ارائه داد.

جدول 1-3- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)
0/87	0/70	0/018	-1/342

همانطور که در جدول 1-3 آمده چون سطح معناداری گروه آزمایش (Sig = 0/018) کمتر از 0/05 می باشد لذا، نتیجه می گیریم فرض درمان (tDCS) قصد و برنامه ریزی برای مصرف مواد را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش نمی دهد رد شده و با احتمال 95 درصد تایید می گردد که روش مداخله درمانی (tDCS) باعث کاهش انگیزه و قصد و برنامه ریزی برای مصرف مواد شده است. میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری در خرده مقیاس قصد و برنامه ریزی برای مصرف کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است. اندازه اثر 0/70 است که نشان می دهد 70 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از مداخله درمانی در گروه آزمایش است. توان آزمون 0/87 است که دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار را می رساند که این تغییر بسیار مطلوب است.



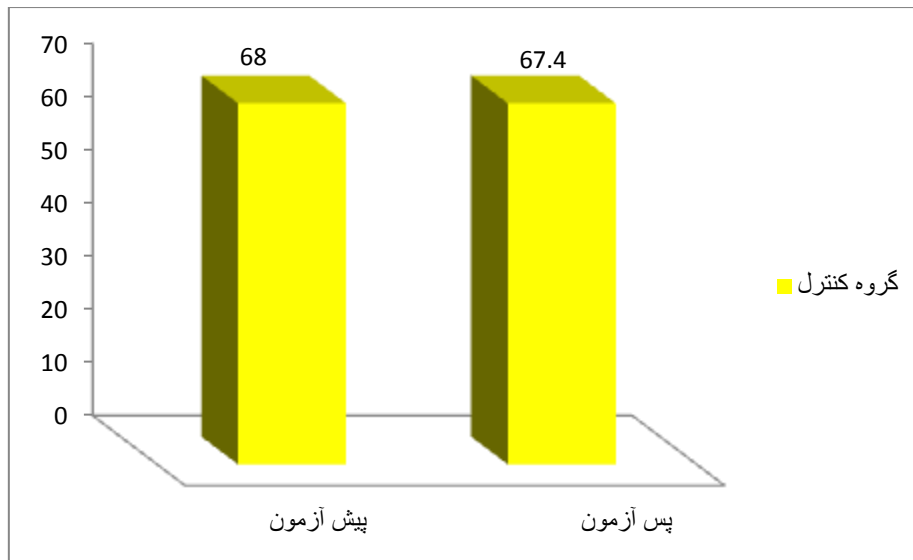
نمودار 1-3- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

با توجه به نمودار 1-3 میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است.

جدول 2-3- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه کنترل
0/49	0/009	0/157	-1/414	

همانطور که در جدول شماره 2-3 ملاحظه می شود سطح معناداری گروه کنترل (Sig = 0/157) که بیشتر از 0/05 می باشد با احتمال 95 درصد تایید می گردد که انگیزه و قصد و برنامه ریزی برای مصرف مواد شرکت کنندگان گروه کنترل کم نشده است. در گروه کنترل نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری نکرده است. اندازه اثر 0/009 حاکی از تفاوت نداشتن نمرات در دو مرحله پیش آزمون - پس آزمون است. بنابراین مداخله درمانی در گروه کنترل منجر به کاهش قصد و برنامه ریزی برای مصرف در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون نشده است.



نمودار 2-3- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

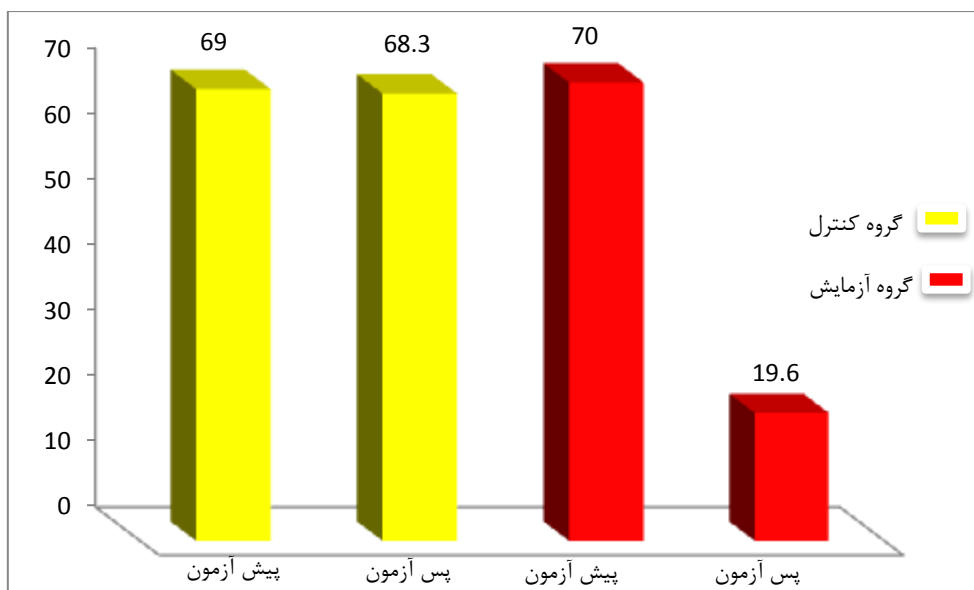
در گروه کنترل نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری نکرده است. بنابراین مداخله درمانی منجر به کاهش برنامه ریزی برای مصرف نشده است.

3) آیا درمان (tDCS) انتظار نتایج مثبت از مصرف را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد؟

جدول 4- نتایج آزمون ویلکاکسون در مقیاس انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد

آماره ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-1/841	0/046	0/75	0/74

چنانکه مشاهده می شود سطح معناداری در مقیاس انتظار نتایج مثبت از مصرف (Sig = 0/046) زیر 0/05 می باشد یعنی تفاوت معناداری بین نتایج گروه کنترل و آزمایش پس از روش مداخله درمانی (tDCS) وجود دارد و روش درمانی مذکور موثر بوده است و در گروه آزمایش مداخله درمانی منجر به کاهش انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد شده است. اندازه اثر 0/75 است یعنی 75 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از روش مداخله است. توان آماری 0/74 است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 74 درصد است و نشان می دهد که این تغییر بسیار مطلوب است.



نمودار 4 مقیاس انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه کنترل و آزمایش

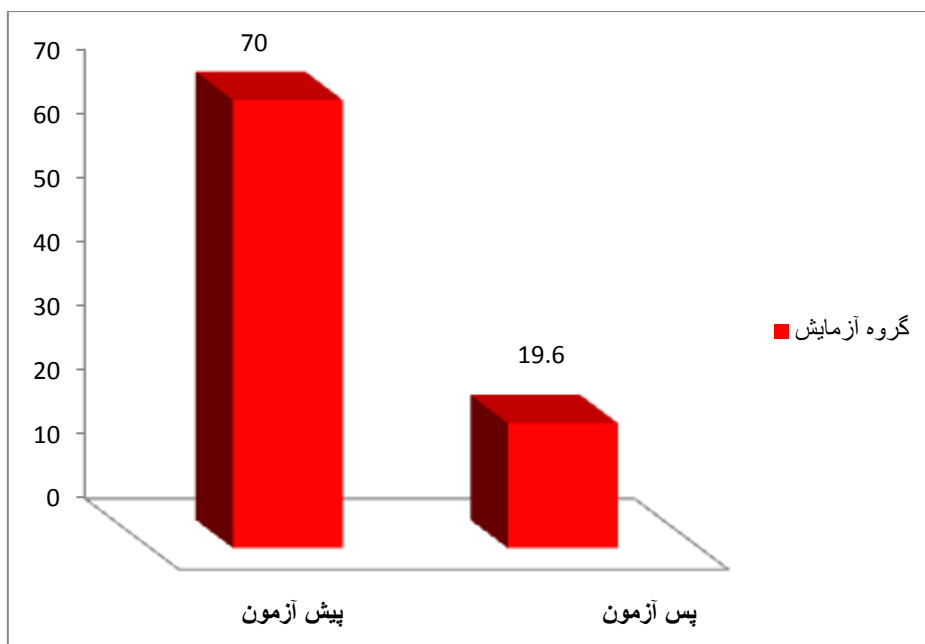
چنانچه از نمودار 4 مشخص است (tDCS) منجر به کاهش انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد در آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون شده است و این کاهش بین دو گروه معنادار می باشد. روند تغییرات در دو گروه آزمایش و کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در جداول زیر ارائه شده است.

جدول 1-4- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)
0/70	0/72	0/043	-1/826

گروه آزمایش

چون سطح معناداری گروه آزمایش (Sig = 0/043) کمتر از 0/05 می باشد لذا، نتیجه می گیریم فرض درمان (tDCS) انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش نمی دهد رد شده و با احتمال 95 درصد تایید می گردد که روش مداخله درمانی (tDCS) باعث کاهش انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد شده است بنابراین چون میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری در خرده مقیاس انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است. اندازه اثر 0/72 است که نشان می دهد 72 درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از مداخله درمانی در گروه آزمایش است. توان آزمون 0/70 است که دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار را می رساند که این تغییر بسیار مطلوب است.



نمودار 1-4- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

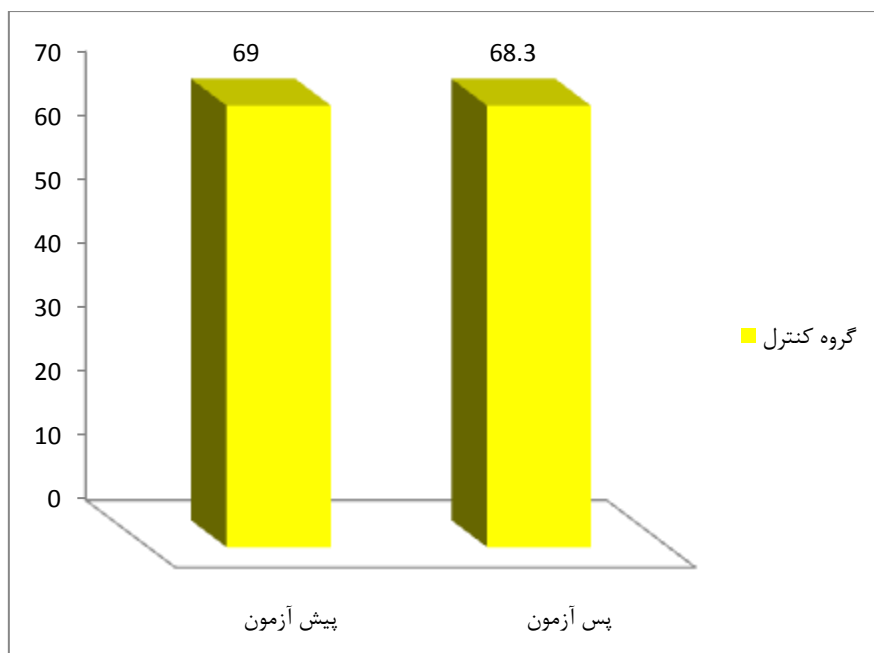
همانطور که در نمودار 1-4 مشاهده می شود میانگین نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه آزمایش بطور معناداری در خرده مقیاس انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد کاهش یافته است که حاکی از اثربخشی روش مداخله است.

جدول 2-4- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه کنترل
0/31	0/01	0/830	-1/732	

چنانچه در جدول شماره 2-4 مشاهده می شود با توجه به سطح معناداری گروه کنترل (Sig = 0/830) که بیشتر از 0/05 می باشد با احتمال 95 درصد تایید می گردد که انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد برای شرکت کنندگان گروه کنترل کم نشده است بنابراین در گروه کنترل تفاوتی در میانگین نمرات پیش آزمون نسبت به پس آزمون بوجود نیامده است.





نمودار 2-4- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

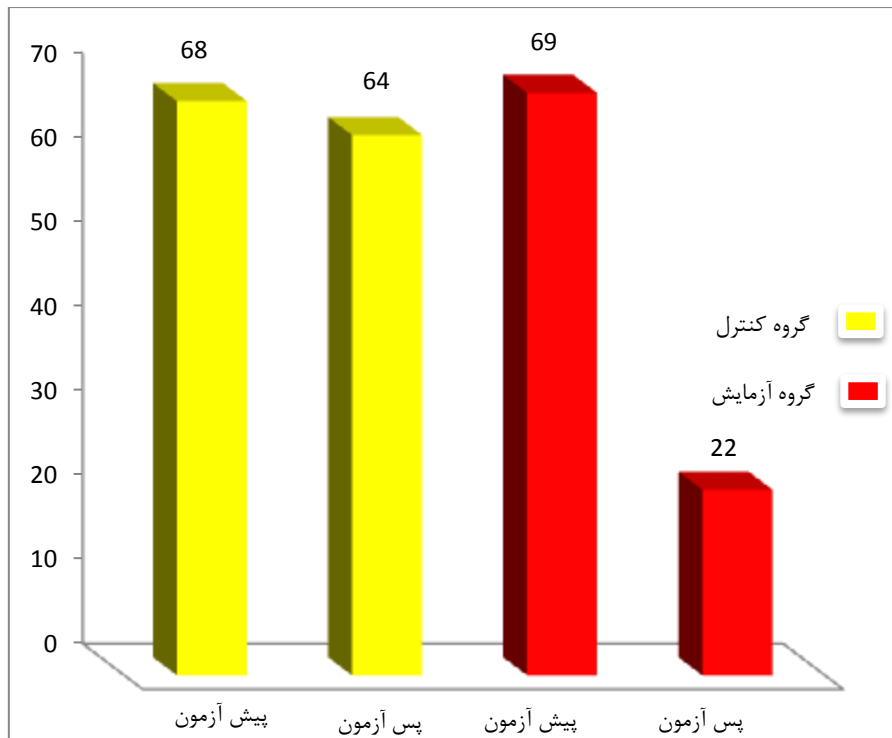
با توجه به نمودار شماره 2-4 در گروه کنترل تفاوتی در میانگین نمرات پیش آزمون نسبت به پس آزمون بوجود نیامده است.

4) آیا درمان (tDCS) رهایی از نشانه های ترک را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد؟

جدول 5- نتایج آزمون ویلکاکسون در مقیاس رهایی از نشانه های ترک

آماره ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-1/342	0/018	0/70	0/69

چنانکه در جدول شماره 5 مشاهده می شود سطح معناداری در مقیاس رهایی از نشانه های ترک ( $Sig = 0/018$ ) زیر  $0/05$  می باشد یعنی تفاوت معناداری بین نتایج گروه کنترل و آزمایش پس از روش مداخله درمانی (tDCS) وجود دارد و روش درمانی مذکور موثر بوده است و در گروه آزمایش مداخله درمانی منجر به رهایی از نشانه های ترک مواد شده است. اندازه اثر  $0/70$  است یعنی  $70$  درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از روش مداخله است. توان آماری  $0/69$  است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار  $69$  درصد است و نشان می دهد که این تغییر بسیار مطلوب است.



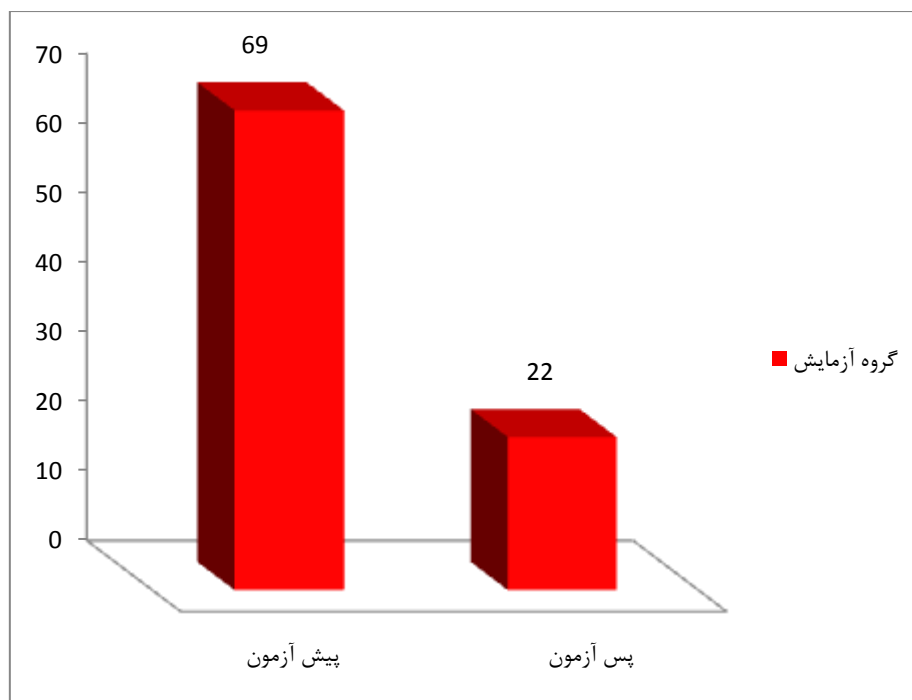
نمودار 5 مقیاس رهایی از نشانه های ترک در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه کنترل و آزمایش

چنانچه از نمودار مشخص است (tDCS) منجر به رهایی از نشانه های ترک در آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون شده است و این کاهش بین دو گروه معنادار می باشد.

جدول 1-5- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه آزمایش
0/69	0/68	0/01	-1/604	

سطح معناداری گروه آزمایش (Sig = 0/01) کمتر از 0/05 می باشد لذا، نتیجه می گیریم فرض درمان (tDCS) باعث رهایی از علائم و نشانه های ترک مصرف مواد، در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش نمی دهد رد شده و با احتمال 95 درصد تایید می گردد که روش مداخله ای درمانی باعث رهایی از علائم و نشانه های ترک مصرف مواد، در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل شده است. اندازه اثر 0/68 درصد نشان می دهد که 68 درصد از واریانس به وجود آمده ناشی از روش مداخله است. توان آزمون 0/69 است که نشان می دهد دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 69 درصد است که این توان مطلوب است.



نمودار 5-1- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

با توجه به نمودار شماره 5-1 روش مداخله ای درمانی باعث رهایی از علائم و نشانه های ترک مصرف مواد، در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل شده است.

جدول 5-2- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه کنترل
0/28	0/06	0/83	-1/732	

با توجه به سطح معناداری گروه کنترل (Sig =0/83) که بیشتر از 0/05 می باشد با احتمال 95 درصد تایید می گردد که رهایی از علائم و نشانه های ترک مصرف مواد، برای شرکت کنندگان گروه کنترل صورت نگرفته است.



نمودار 2-5- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

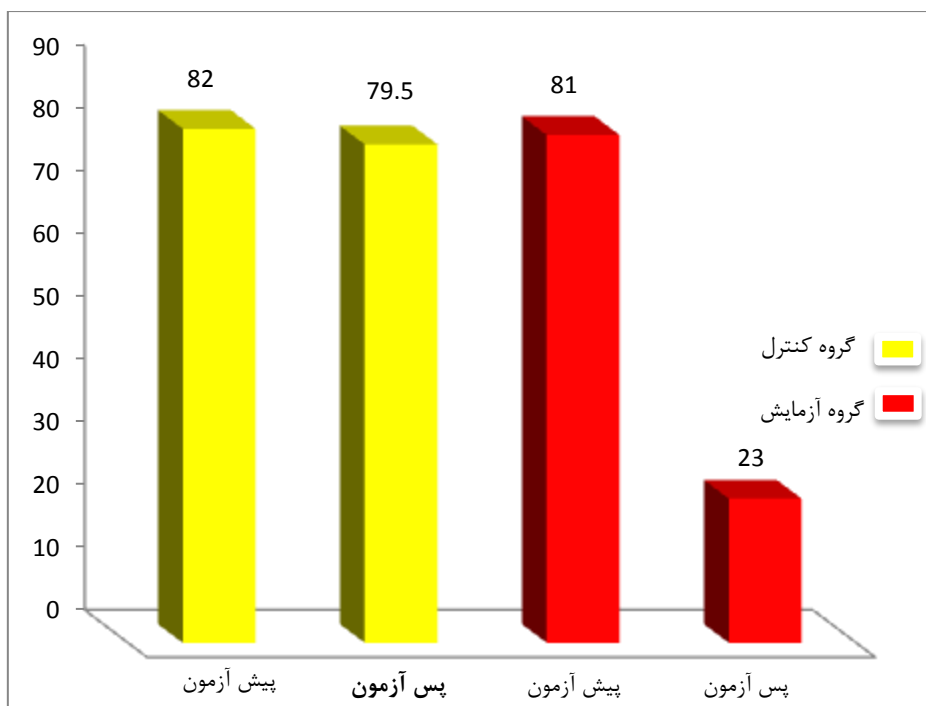
با توجه به نمودار شماره 2-5 گروه کنترل رهایی از علایم و نشانه های ترک مصرف مواد، برای شرکت کنندگان گروه کنترل صورت نگرفته است.

5) آیا درمان (tDCS) عدم کنترل بر مصرف را در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد؟

جدول 6- نتایج آزمون ویلکاکسون در مقیاس عدم کنترل بر مصرف

آماره ویلکاکسون (Z)	سطح معناداری (Sig)	اندازه اثر	توان آزمون
-1/342	0/01	0/71	0/72

همانگونه که در جدول شماره 6 آمده است سطح معناداری در مقیاس عدم کنترل بر مصرف ( $Sig = 0/01$ ) زیر  $0/05$  می باشد یعنی تفاوت معناداری بین نتایج گروه کنترل و آزمایش پس از روش مداخله درمانی (tDCS) وجود دارد و روش درمانی مذکور موثر بوده است و در گروه آزمایش مداخله درمانی منجر به کاهش عدم کنترل بر مصرف شده است. اندازه اثر  $0/71$  است یعنی  $71$  درصد از واریانس مشاهده شده در نمرات ناشی از روش مداخله است. توان آماری  $0/72$  است یعنی دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار  $72$  درصد است و نشان می دهد که این تغییر بسیار مطلوب است.



نمودار 6- مقیاس عدم کنترل بر مصرف در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه کنترل و آزمایش

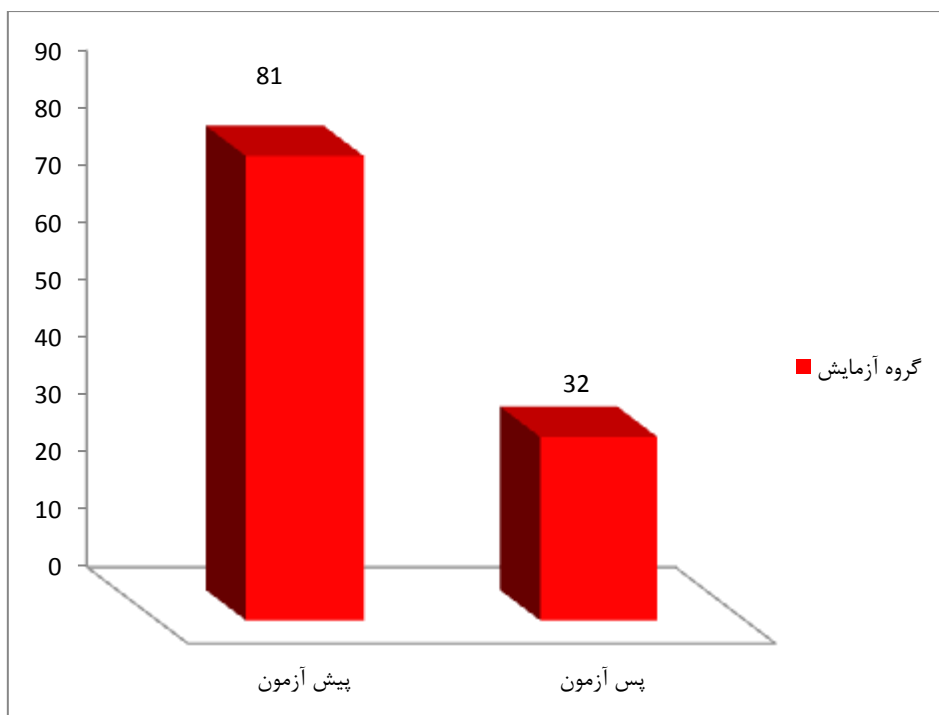
چنانچه از نمودار شماره 6 مشخص است (tDCS) منجر به کاهش عدم کنترل بر مصرف در آزمودنی های گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون شده است و این کاهش بین دو گروه معنادار می باشد.

جدول 1-6- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)
0/71	0/72	0/01	-1/342

گروه آزمایش

سطح معناداری گروه آزمایش (Sig = 0/01) کمتر از 0/05 می باشد لذا، نتیجه می گیریم که این فرض که درمان (tDCS) عدم کنترل بر مصرف مواد، در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل کاهش نمی دهد رد شده و با احتمال 95 درصد تایید می گردد که روش مداخله درمانی باعث کاهش عدم کنترل بر مصرف مواد و در نتیجه افزایش قدرت کنترل در مصرف مواد، در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل شده است. اندازه اثر 0/72 درصد نشان می دهد که 72 درصد از واریانس به وجود آمده ناشی از روش مداخله است. توان آزمون 0/71 است که نشان می دهد دقت آزمون در کشف تفاوت های معنادار 71 درصد است که این توان بسیار مطلوب است.



نمودار 1-6- بررسی روند تغییرات در گروه آزمایش

با توجه به نمودار شماره 1-6 روش مداخله درمانی باعث کاهش عدم کنترل بر مصرف مواد و در نتیجه افزایش قدرت کنترل در مصرف مواد نسبت به گروه کنترل شده است.

جدول 2-6- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

توان آزمون	اندازه اثر	سطح معناداری (Sig)	آماره ویلکاکسون (Z)	گروه کنترل
0/46	0/03	0/159	-1/416	

با توجه به سطح معناداری گروه کنترل (Sig = 0/159) کنترل در مصرف مواد، برای شرکت کنندگان گروه کنترل صورت نگرفته است.



نمودار 2-6- بررسی روند تغییرات در گروه کنترل

با توجه به نمودار شماره 2-6 کنترل در مصرف مواد، برای شرکت کنندگان گروه کنترل صورت نگرفته است.

#### جمع بندی

در این تحقیق با بررسی های انجام شده بر روی ولع مصرف مواد در بیماران دو گروه آزمایش و کنترل شواهدی مبنی بر اثربخشی 10 جلسه درمان (tDCS) بر تمامی ابعاد ولع مصرف مواد بدست آمد. گروه آزمایش پس از سپری کردن 10 جلسه درمان با (tDCS) در زیر مقیاس تمایل به مصرف نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار نشان داد.

مداخله های انجام شده بر روی گروه آزمایش نشان داد در میانگین نمرات مقیاس ولع مصرف مواد و زیر مقیاس های آن یعنی تمایل به مصرف مواد، قصد و برنامه ریزی برای مصرف، انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد و رهایی از نشانه های ترک کاهش معناداری در نمرات پس آزمون نسبت به پیش آزمون بوجود آمده است. بنابراین (tDCS) باعث ایجاد تفاوت معنادار در نمرات میانگین گروه آزمایش در تمامی ابعاد ولع مصرف مواد شده است و می توان نتیجه گرفت (tDCS) منجر به کاهش تمامی ابعاد ولع مصرف می شود. در تحقیق حاضر به دلیل حجم نمونه کم در این پژوهش تفسیر یافته ها باید با احتیاط صورت گیرد.

#### بحث و نتیجه گیری

پیامدهای خطرناک سوء مصرف مواد تحقیق های فراوانی را در خصوص درمان اعتیاد ایجاد کرده است و روش های گوناگون درمانی در این خصوص مطرح شده اند. بسیاری از دانشمندان وابستگی به دارو را بیماری مغزی قلمداد می کنند بنابراین درگیری بخش های مختلف مغزی در اعتیاد مورد توجه قرار گرفته است. همزمان با افزایش دانش در زمینه پایه های عصب شناختی اعتیاد رویکردهای درمانی نوینی پدید آمده اند. در سال های اخیر متخصصان بالینی چندین تکنیک تحریک مغزی را در درمان اختلالات روانی گوناگون به کار گرفته اند. تحریک با فرکانس بالا باعث تحریک پذیری کورتکس می شود در حالیکه فرکانس پایین تحریک پذیری آن را کاهش می دهد. مناطق مغزی که در ولع مصرف مواد درگیرند هنوز به خوبی شناخته شده نیست. وجه مشترک تمام داروهای سوء مصرفی درگیری سیستم لیمبیک مغز است (کوب و لی مول، 2010). بیشتر توجه دانشمندان به مسیر مزولیمبیک دوپامینرژیک و مناطقی است که این بخش اطلاعات خود را در نهایت به آن مناطق می

فرستد. یکی از این مناطق مهم که در یکپارچه کردن اطلاعات شناختی و انگیزشی دخالت می کند منطقه دورسولترال پری فرونتال است. اکثر پژوهش ها درگیری دو طرفه دورسولترال پری فرونتال را در ولع مصرف مواد مطرح می کنند. ولع، اجبار غیرقابل کنترل سوء مصرف مواد است و معمولاً با اضطراب شدید، ناخوشی، افسردگی، تحریک پذیری، عصبی بودن، رفتارهای تکانشی و انفجاری Impulsive and explosive و نشانه های بدنی مثل سستی Astenia و ضعف همراه است.

در این تحقیق به منظور بررسی اثربخشی (tDCS) در کاهش ولع مصرف مواد در بیماران وابسته به سوء مصرف مت آمفتامین (شیشه) به کار گرفته شد و بررسی فرضیه های تحقیق نتایج زیر را ارائه داد.

فرضیه اصلی پژوهش:

درمان (tDCS) میزان ولع مصرف افراد وابسته به شیشه (گروه آزمایش) را نسبت به گروه کنترل کاهش می دهد.

بنابر نتایج تحقیق حاضر اثر (tDCS) در ناحیه دورسولترال پری فرونتال راست بر ولع مصرف مواد در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل معنادار بود و در گروه آزمایش تفاوت معناداری در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون به وجود آمد. به عبارت دیگر با توجه به یافته های به دست آمده از تحقیق و نتایج ارائه شده در شکل 7-1 می توان نتیجه گرفت آزمودنی های گروه آزمایش بعد از 10 جلسه درمان با (tDCS) کاهش معناداری در ولع مصرف مواد نسبت به خط پایه نشان دادند. اثربخشی (اندازه اثر) کاربرد (tDCS) در گروه آزمایش 0/72 است که نشان می دهد تفاوت معناداری در این گروه به وجود آمده است. میانگین متغیر ولع مصرف مواد در گروه آزمایش در مرحله پس آزمون کاهش قابل توجهی یافته است. در گروه کنترل ولع مصرف مواد پس از سپری شدن 10 روز اندکی افزایش یافته است. همچنین نتایج جدول نشان می دهد میانگین زیر مقیاس های ولع مصرف مواد در اثر مداخله درمانی در گروه آزمایش کاهش یافته است. میانگین میزان تمایل به مصرف مواد، قصد و برنامه ریزی برای مصرف، انتظار نتایج مثبت و رهایی از نشانه های ترک پس از تحریک مستقیم از روی مجموعه بطور قابل توجهی کاهش پیدا کرده است. گروه کنترل در مقیاس ولع مصرف مواد و در تمام زیر مقیاس های آن افزایش نشان می دهند. کرتکس فرونتال به ویژه منطقه دورسولترال پری فرونتال در بازداری رفتارهای مرتبط با جستجوی مواد، شناسایی اهداف و انتخاب، انگیزش، تصمیم گیری و ایجاد رفتارهای بازدارنده بر روی نشانه های وسوسه انگیز (گلداشتاین و ولکاوو، 2005) نقش مهمی بر عهده دارد. چنین احتمال می رود (tDCS) با اثرگذاری بر روی دورسولترال پری فرونتال توانسته باشد بد کارکردی این بخش را اصلاح کرده و منجر به کاهش ولع، کاهش تمایل به مصرف، قصد و برنامه ریزی برای مصرف، کاهش انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد، رهایی از نشانه های ترک شده باشد. در این خصوص تنها مطالعه ای که انجام شده است تحقیق کامپودون و همکارانش در 2007 است در این تحقیق اثر یک جلسه (tDCS) در ناحیه دورسولترال پری فرونتال راست بر ولع مصرف کوکابین بررسی شد و نتیجه نشان داد (tDCS) ولع مصرف کوکابین را بطور گذرا کاهش می دهد. همچنین (tDCS) در ناحیه دورسولترال پری فرونتال چپ نیز اعمال شد و نتایج نشان داد هیچ تغییری در ولع مصرف مواد به وجود نمی آید در این تحقیق از گروه کنترل استفاده نشده بود. یافته های متناقضی در این زمینه وجود دارد در دو تحقیق با استفاده از fMRI مشخص گردید ولع مصرف مواد با فعالیت دورسولترال پری فرونتال چپ رابطه دارد (گاروان و همکاران، 2005؛ ماس و همکاران، 1998). در حالیکه یک مطالعه دیگر با استفاده از PET رابطه دورسولترال راست را با ولع مصرف مواد گزارش کرد (بانسن و همکاران، 2006). این یافته های متناقض هم می تواند بیانگر تفاوت های متدولوژیکی تحقیقات باشد هم می تواند حاکی از عدم قطعیت در مورد درگیری بخش های مختلف مغزی باشد. در سال 2007 اکامر و همکارانش تحریک 20HZ را بر روی دورسولترال پری فرونتال نیمکره چپ اعمال کردند و نشان دادند آزمودنی ها در میزان مصرف سیگار کاهش معناداری نسبت به (tDCS) مجازی کسب کرده بودند اما ولع مصرف سیگار تغییری نکرده بود. پولیتی و همکارانش در اولین تحقیقی که به مدت 10 جلسه انجام دادند نشان دادند ولع مصرف کوکابین با پیشرفت جلسات به طور معناداری کاهش می یابد در این بررسی فرکانس بالا (15 هرتز) و در پری فرونتال چپ اعمال شده بود (پولیتی و همکاران، 2008). امیز و همکاران نیز فرکانس 10 هرتز را به مدت 10 جلسه در دورسولترال پری فرونتال چپ بکار بردند و نتایج



تحقیق نشان داد ولع مصرف سیگار به طور معناداری نسبت به (tDCS) مجازی کاهش می یابد. در تحقیقی آزمودنی های الکلیک بعد از دیدن نشانه های الکلی در شرایطی که نیمکره چپ تحریک کاهشی و نیمکره راست تحریک افزایشی دریافت می کرد افزایشی در ولع مصرف الکلی نشان نمی دادند.

تحقیق مشابهی را فرگنی در (2009) انجام داد و در این تحقیق کاهش معناداری در ولع سیگار در تحریک DLPFC راست و چپ به وجود می آمد در حالیکه در وضعیت (tDCS) مجازی تغییری به وجود نمی آمد. آزمایش دیگر نیز اثر یک جلسه (tDCS) را در کاهش ولع مصرف سیگار معنادار اعلام کرد (یوهان و همکاران، 2004). یوهر و همکارانش (2010) نیز بعد از ارائه تحریک در منطقه دورسولترال پری فرونتال چپ دریافتند ولع مصرف غذا در آزمودنی ها پایین می آید. آزمایش دیگری افزایش فعالیت دورسولترال پری فرونتال چپ را در مواجهه افراد الکلی با نشانه های الکلی گزارش کرد (جورج و همکاران، 2010). روی هم رفته تصاویر مغزی نشان می دهد هم نیمکره چپ و نیمکره راست در ولع ناشی از مواد دخالت دارند. تحریک افزایشی یا کاهشی ناحیه دورسولترال پری فرونتال چپ یا راست می تواند توازن فعالیت دورسولترال چپ یا راست را از هم گسیخته کند. تنظیم دورسولترال از طریق تحریک مغناطیسی می تواند حالت های ولع مصرف مواد را نرمال کند. سطوح ولع مصرف مواد متغیر است و وابسته به متغیرهای اجتماعی، شناختی، تأثیرات چرخه ای Circadian influence و خانوادگی است. مثلاً زمانی که آزمودنی ها وابسته به سیگار در معرض نشانه های مربوط به سیگار قرار گیرند و به آنها گفته شود پس از آزمایش می توانند مصرف کنند آنها ولع بیشتری را گزارش می کنند نسبت به زمانی که اجازه مصرف سیگار نداشته باشند (کارتر و تیفانی، 2010). بنابراین این احتمال وجود دارد که موقعیت های درمانی متفاوت بر روی پاسخ های نورویولوژیکی نشانه های مواد اثر بگذارد و منجر به فعالیت های بخش های متفاوت و متعدد مغزی شود. همسو با این مسئله درمان هایی که بتواند سطوح ولع مواد را با سرعت بیشتری کنترل کند نسبت به درمان های دارویی یا روان درمانی که برای اثربخشی به زمان

#### منابع فارسی

- ❖ اتکینسون، رینا ال؛ اتکینسون، ریچارد؛ اسمیت، ادوارد؛ بم، داریل هوکسما؛ (1385). زمینه روانشناسی هیلگارد، ترجمه: محمد تقی براهنی و همکاران. تهران: رشد.
- ❖ اختیاری a، حامد. (1387). اعتیاد به عنوان یک بیماری مغزی، فصلنامه اعتیاد، تهران: شماره سوم.
- ❖ اختیاری b، حامد. (1388). زیرساخت های شناختی و عصبی ولع مصرف مواد و روش های ارزیابی و مداخله در آن. فصلنامه اعتیاد شماره: 3، ص 90 – 94.
- ❖ اختیاری c، حامد؛ مگری، آذرخش؛ حسنی ابهریان، پیمان؛ دانشمن، رضا؛ طباطبایی، حسین. (1387). بررسی جنبه های عصب شناختی ولع مصرف ناشی از نشانه: با استفاده از fMRI، در سوء مصرف کنندگان تدخینی کراک. فصلنامه اعتیاد. شماره: 6، ص 21 – 22.
- ❖ اختیاری d، حامد؛ پرهیزگار، سید احسان؛ (1388). تحریک مغز از روی جمجمه با استفاده از جریان مستقیم الکتریکی یا tDCS، تهران: فصلنامه اعتیاد، شماره نهم / پاییز، ص 16 – 18.
- ❖ پورنقاش تهرانی، سعید. (1387). روانشناسی فیزیولوژیک. تهران. انتشارات دانشگاه تهران.
- ❖ حسنی ابهریان، پیمان؛ (1391). اعتبارسنجی پرسشنامه سائق مواد برای مت آمفتامین (DDQ)، و پرسشنامه ی مصرف وسواسی جبری مواد (OCDUS)، در سوء مصرف کنندگان کراک هروئین و متامفتامین فصلنامه اعتیاد. شماره: 7، ص 31 – 35.

Hassani Abharian P, Ekhtiari H. [Self report questionnaires for drugcravingassessment (Persian)]. Quarterly Journal of Addiction. 2008;1(4):37-47.

- ❖ شعاع کاظمی، مهرانگیز؛ شعاع کاظمی، فاطمه، (1387). میزان آگاهی دانشجویان از مواد روانگردان. تهران: فصلنامه اعتیاد، شماره: 4 و 5، ص 99 – 105.
- ❖ فراهانی، ح. و عریضی، ح (1389). روش های پیشرفته پژوهش در علوم انسانی (رویکرد کاربردی). اصفهان: جهاد دانشگاهی دانشگاه اصفهان.
- ❖ کاپلان و سادوک، (2003). خلاصه روانپزشکی علوم رفتاری و روانپزشکی بالینی. ترجمه حسن رفیعی، فرزین رضاعی. انتشارات ارجمند.
- ❖ کیانی ضیابری، (1390). بررسی رابطه ولع مصرف شیشه و ویژگیهای شخصیتی در مددجویان تحت درمان نگهدارنده با متادون، پایان نامه کارشناسی ارشد رشته روان شناسی عمومی، دانشگاه پیام نور (تهران-جنوب).
- ❖ معارف وند، معصومه، (1391). ابزارهای سنجش ولع مصرف، مروری بر تجارب بومی و افقهای آینده پژوهشی، مجله تحقیقات علوم پزشکی زاهدان، آدرس الکترونیکی:  
[http://www.zjrms.ir/files/site1/pages/for\\_web/5\\_4\\_marefvand\\_for\\_web\\$.pdf](http://www.zjrms.ir/files/site1/pages/for_web/5_4_marefvand_for_web$.pdf)
- ❖ نعمتی مقدم، محمدرضا. (1387). درمان اعتیاد به عنوان یک بیماری مزمن، فصلنامه اعتیاد. تهران: شماره: 4 و 5، ص 64 – 67.

#### منابع لاتین

- ❖ Arul-Anandam, A., & Loo, C. (2009). Transcranial direct current stimulation: A new tool for the treatment of depression? *Journal of Affective Disorders*, 117, 137 – 145.
- ❖ Brunoni, A. R., Nitsche, M. A., Bolognin, N., et al. (2011). Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): Challenges and future directions. *Brain stimulation*, 4, 63 - 70.
- ❖ Chadaide, Z., Arlt, S., Antal, A., Nitsche, M. A., Lang, N., & Paulus, W. (2007). Transcranial direct current stimulation reveals inhibitory deficiency in migraine. *Cephalalgia*, 27(7), 833 – 839.
- ❖ Epstein, D.H., Marrone, G.F., Heishman, S.J., Schmittner, J., Preston, K.L. (2009). Tobacco, cocaine, and heroin: Craving and use during daily life. *Addictive behaviors*, 35, 318 - 324.
- ❖ Feil, J., Zangen, A. (2010). Brain stimulation in the study and treatment of addiction. *Neuroscience and Biobehavioral reviews*, 34, 559 - 574.
- ❖ Fowler, J., Volkow, N.D., Kassed, A.C., Chang, Linda. (2007). Imaging the addicted human brain. *Journal of science & practice perspective*, 3, 4 - 16.
- ❖ Gandiga, P. C., Hummel, F. C., & Cohen, L. G. (2006). Transcranial DC stimulation (tDCS): A tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 117(4), 845 – 850.
- ❖ Gladwin, T., E., Den Uyl, T., E., Fregni, F., F., & Wiers, R., W. (2012). Enhancement of selective attention by tDCS: interaction with interference in a Sternberg task. *Neuroscience Letters*, 512, 33 - 37.
- ❖ Javadi, A., H., & Walsh, V. (2012). Transcranial direct current stimulation (tDCS) of the left dorsolateral prefrontal cortex modulates declarative memory. *Brain Stimulation*, 5, 231- 241.
- ❖ Kamal, F; Flavin, S; Campbell, F; Bahan, C; Fagan, J; & Smyth, R. (2007). Factors affecting the outcome of methadone treatment in opiate dependence. *Ir Med J. mar*; 100 (3). 393 – 397.
- ❖ Marshall, L., Molle, M., Hallschmid, M., & Born, J. (2010). Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *Journal of Neuroscience*, 24(44), 9985–9992.

- ❖ Miranda, P. C., Lomarev, M., & Hallett, M. (2011). Modeling the current distribution during transcranial direct current stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 117(7), 1623–1629.
- ❖ Nitsche, M.A., Boggio, P.S., Fregni, F., Pascual-Leone, A. (2012). Transcranial magnetic stimulation of depression with transcranial direct current stimulation (tDCS): A review. *Journal of Experimental Neurology*, 219, 14-19.
- ❖ Polanowska, K., Seniów, J. (2010) Influence of transcranial direct current stimulation on cognitive functioning of patients with brain injury. *Neurologia i neurochirurgia polska*, 44, 580-590.
- ❖ Schumacher, E. H., Elston, P. A., & D'Esposito, M. (2010). Neural evidence for stimulus specific response selection in human cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 15, 1111–1121.
- ❖ Tamm, L., Menon, V., & Reiss, A. (2009). Maturation of brain function associated with response inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1231– 1238.
- ❖ Utz, K. S., Dimova, V., Oppenlander, K., & Kerkhoff, G. (2010). Electric minds: Transcranial direct current stimulation (tDCS) and Galvanic Vestibular Stimulation (GVS) as methods of non-invasive brain stimulation in neuropsychology—A review of current data and future implications. *Neuropsychology*, 48, 2789-2810.
- ❖ Wagner, T., Fregni, F., Fecteau, S., Grodzinsky, A., Zahn, M., & Pascual-Leone, A. (2007). Transcranial direct current stimulation: A computer-based human model study. *Neuroimage*, 35(3), 1113–1124.
- ❖ Zago, S., Ferrucci, R., Fregni, F., Priori, A. (2008). Bartholow, Sciamanna, Alberti: pioneers in the electrical stimulation of the exposed human cerebral cortex. *Neuroscientist*. 14(5), 521-528.

Archive of SID