

مقایسه تأثیر تحریک الکتریکی مستقیم مغز و درمان نگهدارنده متادون بر تنظیم هیجان، تحمل پریشانی و کاهش ولع در افراد با اختلال مصرف مواد

محمدرضا ذوقی پایدار^{۱*}، زهرا حسنی خوش^۲، مسیب یارمحمدی واصل^۳، حسین محقق^۴

۱. دانشیار روان‌شناسی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

۲. کارشناسی ارشد روان‌شناسی عمومی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

۳. دانشیار روان‌شناسی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

۴. روان‌شناس، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران.

پذیرش: ۱۴۰۰/۰۴/۲۶

دریافت: ۱۴۰۰/۰۱/۲۸

Comparing of Transcranial Direct Current Stimulation (TDCS) and Methadone Maintenance Treatment (MMT) on Emotion Regulation, Distress Tolerance and Decreased Craving in People with Substance Use Disorder (SUD)

Mohammadreza Zoghiyadardar^{*1}, Zahra Hasany Khosh², Mosayyeb Yar Mohammadi Wasel³, Hossein Mohagheghi⁴

1. Associate Professor of Psychology, Bu Ali Sina University, Hamadan, Iran

2. M.A. in Psychology, Bu Ali Sina University, Hamadan, Iran

3. Associate Professor of Psychology, Bu Ali Sina University, Hamadan, Iran

4. Psychologist, Bu Ali Sina University, Hamadan, Iran

Received: 2021/04/17

Accepted: 2022/07/17

10.30473/clpsy.2021.59493.1606

Abstract

Introduction: Emotional problems, psychological distress, and cravings are some of the side effects of substance abuse. The aim of this study was to compare the effect of transcranial direct current stimulation and Methadone Maintenance treatment on craving reduction, emotion regulation, and distress tolerance. **Method:** The present study was quasi-experimental. The statistical population of this study was all people admitted to addiction treatment clinics in Hamedan in 2019, which 40 patients were selected by available and voluntary sampling in two experimental groups of methadone therapy (n = 13), electrical brain stimulation (n = 13) and a control group (n = 14). Subjects completed the Emotion Regulation Difficulty Scale, and Distress Tolerance Scale, and measure the temptation of substances after leaving. Data were analyzed by analysis of covariance. **Results:** The results showed that electrical stimulation had a significant effect on craving, emotion regulation, and distress tolerance (p < 0.05). Methadone therapy was effective in craving reduction and emotion regulation but had no effect on distress tolerance. In comparison between the two experimental groups, no significant difference was observed in craving reduction (p > 0.05), but the effect of electrical stimulation on emotion regulation was greater. **Conclusion:** Due to the greater effect of transcranial direct current stimulation on emotion regulation and distress tolerance, it can be used as an effective and complementary treatment, along with the usual treatments for substance use disorder and the emotional distress it caused.

Keywords: Substance Use Disorder, Transcranial Direct Current Stimulation, Methadone Maintenance Treatment, Emotion Regulation, Distress Tolerance, Craving Drugs.

چکیده

مقدمه: مشکلات هیجانی، پریشانی روان‌شناختی و ولع مصرف از عوارض ناشی از مصرف مواد است. هدف این پژوهش مقایسه تأثیر تحریک الکتریکی مستقیم مغز و درمان نگهدارنده متادون بر کاهش ولع، تنظیم هیجان و تحمل پریشانی در افراد با اختلال مصرف مواد بود. روش: روش پژوهش نیمه آزمایشی بود. جامعه آماری شامل کلیه افراد پذیرش شده در مراکز درمانی ترک اعتیاد شهر همدان در سال ۱۳۹۸ بودند که ۴۰ نفر به صورت نمونه‌گیری در دسترس و داوطلبانه در قالب دو گروه آزمایش متادون درمانی (۱۳ نفر)، تحریک الکتریکی مغز (۱۳ نفر) و یک گروه کنترل (۱۴ نفر) انتخاب شدند. داده‌ها با استفاده مقیاس‌های دشواری در تنظیم هیجان، تحمل پریشانی و سنجش وسوسه مواد پس از ترک جمع‌آوری شد. داده‌ها با روش تحلیل کوواریانس تحلیل شد. یافته‌ها: نتایج نشان داد که تحریک الکتریکی تأثیر معناداری در ولع مصرف، تنظیم هیجان و تحمل پریشانی داشت (p < ۰/۰۵). متادون درمانی بر کاهش ولع و تنظیم هیجان مؤثر بود اما بر تحمل پریشانی تأثیر نداشت. در مقایسه بین دو گروه آزمایش در کاهش ولع، تفاوت معنادار مشاهده نشد (p > ۰/۰۵) اما اثر تحریک الکتریکی بر تنظیم هیجان، بیشتر بود. نتیجه‌گیری: با توجه به تأثیر بیشتر روش تحریک الکتریکی، بر تنظیم هیجان و تحمل پریشانی، می‌توان از آن به عنوان یک درمان مؤثر و مکمل، در کنار درمان‌های معمول اختلال مصرف مواد و پریشانی هیجانی ناشی از آن بهره برد.

کلیدواژه‌ها: اختلال مصرف مواد، تحریک الکتریکی مستقیم مغز، درمان نگهدارنده متادون، تنظیم هیجان، تحمل پریشانی، ولع مصرف مواد.

*Corresponding Author: mohammadreza zoghiyadardar

* نویسنده مسئول: محمدرضا ذوقی پایدار

Email: m.r.zoghiyadardar@basu.ac.ir

مقدمه

اختلال مصرف مواد^۱، یک اصطلاح تشخیصی در نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۲ (DSM-V) است که اشاره به استفاده مکرر از داروهایی دارد که باعث ایجاد اختلالات قابل توجه از نظر بالینی و عملکردی، از جمله مشکلات بهداشتی، ناتوانی و عدم انجام مسئولیت‌های اصلی در محل کار، مدرسه یا خانه می‌شوند (لانگو^۳، ۲۰۱۶). نوعی بیماری مزمن عودکننده است که در آن جستجوی مواد، با وجود کاهش لذت از مصرف مواد مخدر و عواقب منفی اساسی بر افراد و خانواده آن‌ها، ادامه می‌یابد (زیلورستند و گلدشتاین^۴، ۲۰۲۰). اعتیاد یک بیماری زیستی-روانی-اجتماعی است که با انطباق عصبی ناشی از مواد مشخص می‌شود و نهایتاً بر عملکرد روان‌شناختی (تغییر در تفکر، هیجان‌ها و رفتارها) و تعامل اجتماعی تأثیر دارد. تمرکز روی تفکر، هیجان‌ها و رفتارهای مرتبط با آن و همچنین زمینه‌های عصبی آن‌ها، درک جامع و یکپارچه‌تری از ماهیت و سیر اعتیاد ارائه می‌دهد (وردیجوگاریسیا^۵، ۲۰۲۰).

یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های اعتیاد، ولع مصرف بیش از حد داروهایی است که می‌توانند حتی پس از سال‌ها پرهیز، دوباره خطر آفرین باشند. این ویژگی یکی از جدی‌ترین موانع برای درمان موفقیت آمیز است (ولکو و بالر^۶، ۲۰۱۴). به طوری که ولع مصرف مواد به عنوان یک ساختار مهم و مرتبط در آسیب‌شناسی اعتیاد با گنجانده شدن در DSM-V به عنوان یک علامت کلینیکی اصلی در اختلالات اعتیاد ظاهر شده است (سینها^۷، ۲۰۱۳). هورمس و روزین^۸ (۲۰۱۰) ولع را احساس بسیار قوی و خواستن فوری یک چیز، به طوری که امکان هر گونه تمرکز بر موضوعی غیر از موضوع خواسته شده نا ممکن باشد، تعریف می‌کنند. در فراتحلیل مقایسه عوامل فردی و محیطی بر بازگشت مجدد به اعتیاد از میان عوامل فردی تأثیرگذار، بیشترین اندازه اثر مربوط به ولع با میزان ۰/۹۶ می‌باشد (صفری حاجت آقایی، کمالی، دهقانی فیروزآبادی و اصفهانی، ۱۳۹۳).

انگیزه مصرف مواد نه تنها با پاسخ‌های شرطی شده به

نشانه‌ها، بلکه توسط حالت‌های هیجانی منفی نیز به وجود می‌آید (ولکو و مورالس^۹، ۲۰۱۵). یکی از مشکلات در بحث اختلال مصرف مواد در افراد مرتبط با تنظیم هیجان است، تا حدی که سوء مصرف مواد به طور گسترده به عنوان کوشش برای تنظیم یا جلوگیری از هیجان‌های منفی مفهوم‌سازی شده است (برکینگ و وپرمن^{۱۰}، ۲۰۱۲). در این زمینه نتایج مطالعه خلیل‌زاده، میکائیلی‌منیع و عیسی‌زادگان (۱۳۹۶) نشان داد بین ولع مصرف مواد با مشکلات تنظیم هیجان و عاطفه منفی رابطه مثبت وجود دارد. بنابراین در درمان و پیشگیری از بازگشت اعتیاد، تجارب هیجانی مثبت و منفی، میل و وسوسه از مهم‌ترین عوامل خطر بازگشت می‌باشند (ویتکیویتز، مارلات و والکرز^{۱۱}، ۲۰۰۵). تنظیم هیجان به فرایندهایی اطلاق می‌شود که ما به این می‌اندیشیم که چه احساسی داریم و وقتی آن‌ها را داشته باشیم چگونه آن‌ها را تجربه و بیان می‌کنیم (گراس^{۱۲}، ۲۰۰۲). شکست در تنظیم هیجان بی‌نظمی هیجانی نامیده می‌شود. بی‌نظمی هیجان به عنوان روش‌های نا سازگارانه پاسخ به هیجان‌ها تعریف شده است که شامل پاسخ‌های فاقد پذیرش، دشواری در کنترل رفتارها در بستر پریشانی هیجانی و نقص در استفاده عملکردی از هیجان‌ها به عنوان اطلاعات است (گراتز و رومر^{۱۳}، ۲۰۰۴). مطالعه اعظمی و کاکابرابی (۱۳۹۵)، نشان‌دهنده رابطه معنادار بین بدتنظیمی هیجان و تحمل پریشانی می‌باشد، بدین صورت که هر چه میزان بدتنظیمی هیجان افزایش یابد، تحمل پریشانی کاهش خواهد یافت. تحمل پریشانی اغلب به عنوان توانایی ادراک شده خودگزارشی یک فرد برای تجربه و تحمل حالت‌های هیجانی منفی یا توانایی رفتاری در مداومت بر رفتار معطوف به هدف در زمان تجربه پریشانی عاطفی تعریف می‌شود (سیمونز و گاهر^{۱۴}، ۲۰۰۵). شواهد نشان می‌دهد که سوء مصرف مواد و سایر مشکلات مرتبط با دارو با تجربه عواطف منفی ارتباط دارند و اجتناب از حالات عاطفی منفی در افراد معتاد به عنوان یک عامل برانگیزاننده مهم برای استمرار مصرف مواد به حساب می‌آید (کیسر، میلیچ، لینام و چارینگو^{۱۵}، ۲۰۱۰) هم چنین سطوح بالای عدم تحمل

1. Substance Use Disorder(SUD)
2. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-V)
3. Longo
4. Zilverstand & Goldstein
5. Verdejo-Garcia
6. Volkow & Baler
7. Sinha
8. Hormes & Rozin

9. Morales
10. Berking & Wupperman
11. Witkiewitz, Marlatt & Walkers
12. Gross
13. Gratz & Romer
14. Simons & Gaher
15. Kaiser, Milich, Lynam & Charingo

می‌باشد که جایگزین‌سازی مصرف مواد مخدر افیونی غیرمجاز با یک داروی آگونیست^{۱۶} مخدر مورد تأیید به حساب می‌آید (روبینسون و بریدج^{۱۷}، ۲۰۰۰). پژوهش کیانی و محمودی (۱۳۹۶) نشان دهنده تأثیر متادون بر کاهش رفتارهای پرخطر و جلوگیری از عود مصرف مواد و پژوهش رئیس‌ی دهکردی، قصاب شیرازی، گلپان تهرانی، رئیس‌ی و چای بخش (۱۳۹۳)، حاکی از تأثیر متادون بر کاهش افسردگی و اضطراب دارد. از طرفی یافته‌ها حکایت از عوارض پوستی، ادراری-تناسلی، گوارشی، مغزی و چشم و گوش ناشی از مصرف طولانی مدت متادون و بروز اختلال در عملکرد جنسی، اختلال در خواب و افزایش وزن مصرف‌کنندگان دارد (پرورش، صباحی، مظهری و گیلانی، ۱۳۹۴).

یکی از جدیدترین روش‌های درمان، روش تحریک با جریان مستقیم از طریق جمجمه^{۱۸} (TDCS) می‌باشد که یک روش غیرتهاجمی، بدون درد و مطمئن تحریک مغزی است که به نظر می‌رسد می‌تواند تحریک‌پذیری قشر را تعدیل کند و به عنوان درمان برای اختلالات روان پزشکی به کار برده شود. علی‌رغم تعهد اولیه روش تحریک الکتریکی مغز در افزایش کارکرد شناختی، تا کنون توجه کمتری به بررسی پردازش هیجانی صورت گرفته است (فسر، پرهن، کازر، مونگه و باجوب^{۱۹}، ۲۰۱۴). نتایج نشان می‌دهد که افزایش فعالیت DLPFC توسط روش تحریک الکتریکی مغز، می‌تواند باعث تنظیم هیجان در افراد سالم شود که این تأثیر از طریق تغییرات پاسخ‌های هدایت پوست^{۲۰} و رتبه‌های تحریک ذهنی اندازه‌گیری شد (فسر و همکاران، ۲۰۱۴). باجیو، زاگی و فرگنی^{۲۱} (۲۰۰۹)، گزارش دادند که روش تحریک الکتریکی مغز پیش‌پیشانی منجر به کاهش رتبه‌های ناراحتی در هنگام ارائه تصاویر نشان‌دهنده درد در انسان است. هم‌چنین پژوهش‌ها حاکی از اثربخشی روش تحریک الکتریکی مغز بر کاهش ولع و افسردگی در افراد مصرف‌کننده ترامادول و کاهش ولع و نشانه‌های سوگیری توجه در مردان وابسته به اپیوم تحت درمان با متادون (داداشی، بسطامی و اسکندری، ۱۳۹۶) می‌باشد. مصرف مواد از جمله شدیدترین مشکلاتی است که جوامع امروزی با آن مواجه هستند و هر روز بر دامنه آن نیز افزوده می‌شود. طبق

آشفستگی با سطوح بالای مصرف مواد و خطر فزاینده عود مصرف مواد ارتباط دارد (دوگترز، لیجز، برونوالوا، کاهلر، استرانگ^۱ و همکاران، ۲۰۰۵).

مصرف مواد می‌تواند بر ساختارهای عصبی مختلف تأثیر بگذارد، از سیستم دو پامینی مزو لیمبیک^۲ و هسته آکومینس^۳ (NA) گرفته تا قشر پیش‌پیشانی^۴ (PFC) که با ادامه مصرف می‌تواند به بادامه^۵ نیز گسترش پیدا کند (پوتنزا^۶، ۲۰۱۳). مطابق تصویربرداری‌های مغزی، قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی^۷ (DLPFC)، نقش مهمی در ولع مصرف ایفا می‌کند (داسیلوا، کونتی، کلاوس، آلوز، ناسیمنتو^۸ و همکاران، ۲۰۱۳). اثرات اکثر داروها، منجر به انطباق در مدار آمیگدال امتداد یافته به قسمت خلفی لوب پیشانی می‌شود که این اقتباس‌ها منجر به افزایش واکنش‌پذیری فرد به استرس و منجر به ظهور هیجانات منفی می‌شود (ولکو، کوب و مک‌لن^۹، ۲۰۱۶). تنظیم هیجان به لحاظ عصب‌شناختی به فعالیت ناحیه پیش‌پیشانی قشر مخ وابسته است (سیلسر، اولتونجی، فلدنر و فورسیدفورسید^{۱۰}، ۲۰۱۰).

در درمان وابستگی به مواد، انواع مختلف درمان‌های دارویی و روان‌شناختی به کار گرفته شده است. پژوهش مبتنی بر مدل بیماری مغزی اعتیاد^{۱۱} (BDMA) نشان داده است که درمان‌های پزشکی می‌تواند به بازگرداندن عملکرد سالم مغز آسیب دیده کمک کند و منجر به بهبود رفتار شود. در طول درمان اعتیاد، در حالی که مغز بهبود می‌یابد و توانایی‌های هیجانی و تصمیم‌گیری طبیعی بازسازی می‌شود، دارو می‌تواند در جلوگیری از عود، کمک کند (بل^{۱۲}، ۲۰۱۴). داروهایی مانند متادون و بوپرنورفین^{۱۳} در درمان افراد معتاد به مواد مخدر، برای کاهش شدت علائم ترک و ولع استفاده شده است (وانگ، چن، لی و چنگ^{۱۴}، ۲۰۱۹). درمان نگهدارنده متادون^{۱۵} یکی از اقدامات مهم و کلیدی در راستای اهداف کاهش آسیب، کاهش مصرف مواد و پیشگیری از عود

1. Daughters, Lejuez, Bornovalova, Kahler & Strong
2. Mesolimbic dopamine system
3. Nucleus Accumbens (NA)
4. Pre Frontal Cortex (PFC)
5. Amygdala
6. Potenza
7. Dorso Lateral PreFrontal Cortex(DLPFC)
8. Dasilva, Conti, Klauss, Alves & Nascimento
9. Volkow, Koob & McLellan
10. Cisler, Olatunji, Feldner & Forsyth
11. Brain Disease Model of Addiction (BDMA)
12. Bell
13. Buprenorphine
14. Wang, chen, Lee & Cheng
15. Methadone Maintenance Treatment (MMT)

16. Agonist

17. Robinson & Berridge

18. Transcranial Direct Current Stimulation (TDCS)

19. Feeser, Prehn, Kazzer, Mungee & Bajbouj

20. Skin Conductance Responses (SCR)

21. Boggio, Zaghi & Fregni

سوزن سوزن شدن، سردرد، احساس سوزش و ناراحتی همراه است. TDCS به راحتی قابل استفاده است و استفاده از آن در پارامترهای استاندارد، با حداقل خطر عوارض جانبی جدی همراه است (فرگنی، نیچه، لو، برونونی، مارانگولو^۳ و همکاران، ۲۰۱۴).

همان‌طور که گفته شد، تغییرات انعطاف‌پذیری عصبی و تحریک‌پذیری قشر از عوامل مهم آسیب‌شناسی در بسیاری از بیماری‌های عصبی روانی است (لفوچر، آنتال، آیچ، بنینگر، برونلین^۴ و همکاران، ۲۰۱۷). توانایی کنترل شناختی هیجان‌ها برای سلامت روان بسیار مهم است. شواهد قابل توجهی در مورد نقش DLPFC در هنگام شناخت مجدد هیجان‌ها منفی از مطالعات تصویر برداری مغز وجود دارد. با این حال این تنها همبستگی است و مطالعات بسیار کمی به بررسی مکانیزم‌های علمی بین فعال‌سازی DLPFC و فرایندهای تنظیم هیجان پرداخته‌اند. TDCS یک روش تحریک مغزی در حال ظهور است که می‌تواند برای حل مسئله علیت استفاده شود (فسر و همکاران، ۲۰۱۴). هم‌چنین رویکرد روش تحریک الکتریکی مغز، برای مدیریت رفتارهای مرتبط با تنظیم هیجان و تصمیم‌گیری در مطالعات آزمایشی با افراد سالم نشان داده شده است. نتایج این مطالعات متعدد را می‌توان به جمعیت بالینی اعمال کرد و نشان داد که روش تحریک الکتریکی مغز ممکن است پیامدهای مفیدی برای کسانی که کمبود تنظیم هیجان دارند داشته باشد (چوی، اسکات و لیم^۵، ۲۰۱۶). با توجه به نقش بنیان‌های زیستی-فیزیولوژیکی به عنوان یک عامل مهم در شکل‌گیری وابستگی به مواد و به واسطه ارتباط مستقیم با ایجاد تغییر و تحول در ساختار سیستم عصبی در مغز، به نظر می‌رسد که تحقیق در زمینه درمان‌های مبتنی بر مغز و سیستم عصبی باید در اولویت قرار گیرد.

مرور ادبیات پژوهش نشان‌دهنده تأثیر روش تحریک الکتریکی مغز و درمان نگهدارنده متادون بر کاهش ولع (داداشی، بسطامی و اسکندری، ۱۳۹۶)، (وانگ، وانگ، لی، زو، گلد^۶ و همکاران، ۲۰۱۴)، افسردگی (نریمانی، پور اسمعیلی، علیزاده، گوردال و مولایی، ۱۳۹۵)، (رئیس‌دهکردی و همکاران، ۱۳۹۳)، اضطراب و خلق (فسر و همکاران، ۲۰۱۴)،

آخرین آمار سازمان بهداشت جهانی، در داده‌های جمع‌آوری شده از ۱۴۷ کشور جهان که در حدود ۸۸ درصد جمعیت جهان را شامل می‌شود، ۱۵۵ تا ۲۵۰ میلیون نفر یا بین ۳/۵ تا ۵/۷ درصد جمعیت جهان در بازه سنی ۱۶ تا ۶۴ سال از مواد مخدر یا روان‌گردان استفاده می‌کنند. ایران طبق آخرین آمار رسمی در تیر ماه سال ۱۳۹۶ تعداد دو میلیون و ۸۰۲ هزار نفر معتاد وجود دارد (فراغتی و همکاران، ۱۳۹۶).

وابستگی به مواد باعث تغییرات قابل توجه و پایدار در شیمی و عملکرد مغز می‌شود، بنابراین زمانی که پیشگیری شکست خورده باشد نیاز به درمان وجود دارد (بل، ۲۰۱۴). مطالعات طولی نشان داده است که مصرف‌کنندگان موادی که تحت درمان با یک روش درمانی جایگزین قرار گرفته‌اند، نمی‌توانند برای مدت طولانی از مصرف مواد خودداری کنند و در واقع، ممکن است همزمان از مواد استفاده کنند یا بعد از درمان به سمت مصرف مواد مخدر بروند (نجاتی، ۲۰۱۶). هم‌چنین شواهد تجربی نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به اختلال مصرف مواد و اختلالات عاطفی همراه با آن، میزان پاسخ ضعیفی از گروه‌های خودمراقبتی ۱۲ قدم، درمان‌های پزشکی و درمان شناختی-رفتاری دارند. کفایت محدود درمان‌های دارویی، مؤثر نبودن آن برای همه بیماران و تأثیرات منفی آن‌ها، ضرورت استفاده از روش‌های جدید درمانی برای معالجه بیماران مبتلا به اختلالات مصرف مواد را نشان می‌دهند (طارمیان، نظری، مرادویسی و مولودی، ۲۰۱۹).

در یک دهه اخیر، استفاده از دیدگاه‌های شناختی و نوروسایکولوژی در درمان اختلال مصرف مواد رو به گسترش است و علاقه زیادی به تحریک غیرتهاجمی مغز (NIBS) به عنوان یک گزینه درمانی جدید برای اختلالات مصرف مواد (SUD) وجود دارد (اختیاری، توکلی، آدولوراتو، بیکن، بونکی، کامپانلا^۱ و همکاران، ۲۰۱۹). تحریک الکتریکی مستقیم مغز (TDCS)، پتانسیل قابل توجهی را به عنوان یک روش مستقل برای درمان اختلالات عصبی روانی و بهبود عملکرد عصبی شناختی نشان می‌دهد. علاوه بر این، بسیاری از این تکنیک‌ها می‌توانند به جای یا در کنار سایر مداخلات از جمله عوامل دارویی، آموزش شناختی و رفتاری و غیره مورد استفاده قرار گیرند (جیوردیانو، بیکسون، کاپنمن، کلارک، کاسلت^۲ و همکاران، ۲۰۱۷). TDCS یک روش نسبتاً ایمن است، که با عوارض جانبی خفیفی مانند خارش،

3. Fregni, Nitsche, Loo, Brunoni & Marangolo
4. Lefaucheur, Antal, Ayache, Benninger & Brunelin
5. Choi, Scott & Lim
6. Wang, Wang, Li, Zhu & Gold

1. Addolorato, Baeken, Bonci & Campanella
2. Giordano, Bikson, Kappenman, Clark & Coslett

ملاک‌های خروج نیز شامل: ۱- عدم مراجعه منظم (به مدت ۲ جلسه) یا قطع درمان ۲- مصرف مجدد مواد در طول درمان. در این پژوهش، جهت جمع‌آوری داده‌ها در گروه درمان نگهدارنده با متادون، پس از هماهنگی با کلینیک‌های پارسا، آفتاب و رازی و کسب اجازه از مسئولین مراکز و ارائه توضیحات لازم، پرسش‌نامه‌ها در اختیار روان‌شناسان مراکز قرار گرفت و از آن‌ها خواسته شد طبق ملاک‌های ورود و خروج و با توجه به پروتکل درمان نگهدارنده با متادون، پرسشنامه‌ها را در اختیار مراجعینی که در طول اجرا، پذیرش می‌شدند قرار دهند و پس از ۸ هفته (۲ ماه)، پس‌آزمون گرفته شود. پس از تکمیل، پرسش‌نامه‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون از مراکز مربوطه جمع‌آوری شد که نهایتاً از ۱۵ پرسش‌نامه به دست آمده، به دلیل ناقص بودن ۲ پرسشنامه، ۱۳ نفر در این گروه قرار گرفتند. در گروه تحریک الکتریکی مستقیم مغز، نیز پس از هماهنگی با کمپ‌ها و ارائه توضیحات لازم، اجازه تعامل با مقیمان گرفته شد و پس از ارائه توضیحات لازم برای آگاه‌سازی از روند و ماهیت کار، از افرادی که مایل به همکاری و شرکت در پژوهش بودند، دعوت به عمل آمد و سپس از طریق مصاحبه، آزمودنی‌هایی که تمایل به همکاری داشتند، بر اساس ملاک‌های ورود انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در این گروه بین یک تا سه هفته از زمان پرهیز از مخدرشان می‌گذشت. قبل از اجرای کار آزمایشی، هر یک از آزمودنی‌ها، فرم رضایت آگاهانه را تکمیل و امضا نمودند. سپس اطلاعات جمعیت‌شناسی اخذ گردید و شماره تماس برای ادامه جلسات درمان پس از ترخیص از کمپ گرفته شد. سپس پرسشنامه‌های پیش‌آزمون تکمیل شد و طبق پروتکل درمانی تحریک الکتریکی مستقیم مغز، برای اختلال مصرف مواد، ۱۰ جلسه تحریک الکتریکی، به صورت یک روز در میان، توسط پژوهشگر انجام شد. پس از هر جلسه تحریک در خصوص عوارض جانبی تحریک سؤال شد و از آزمودنی‌ها خواسته شد، در صورت تجربه هر گونه عارضه احتمالی پژوهشگر را مطلع سازند. پس از پایان ۱۰ جلسه درمان، پس‌آزمون انجام شد که در این گروه نهایتاً ۱۳ نفر تا پایان پژوهش همکاری داشتند. گروه کنترل نیز شامل ۱۴ نفر مصرف‌کننده فعال مواد مخدر بود که تحت هیچ درمانی قرار نداشتند و از بین داوطلب‌هایی که نتوانستند تحت درمان قرار بگیرند، انتخاب شدند. برای این گروه نیز پس از اجرا و تکمیل پرسشنامه‌های پس‌آزمون، در خصوص بیماری اعتیاد و درمان آن مشاوره

(شی، زاو، اپستین، ژانگ و لو^۱)، ۲۰۰۷) می‌باشد. آنچه پژوهش حاضر را از دیگر پژوهش‌ها در این زمینه متمایز می‌کند مقایسه تأثیر روش تحریک الکتریکی مغز و متادون درمانی، بر کاهش ولع و هم‌چنین استفاده از این درمان‌ها در حوزه‌هایی فراتر از کارکردهای اجرایی قشر پیشانی، اضطراب و افسردگی و بررسی تأثیر این روش‌های درمانی بر تنظیم هیجان و تحمل پریشانی در جمعیت بالینی مورد نظر می‌باشد. لذا مسئله اساسی پژوهش این است که آیا روش تحریک الکتریکی مغز و متادون درمانی بر کاهش ولع، تنظیم هیجان و تحمل پریشانی در افراد با اختلال مصرف مواد مؤثرند و همچنین بین اثربخشی این دو روش تفاوت وجود دارد؟

روش

پژوهش حاضر از جهت هدف تحقیق، کاربردی و از نظر روش از نوع نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون با گروه کنترل نابرابر بود. جامعه آماری شامل کلیه افراد وابسته به مواد بود که در بازه زمانی اردیبهشت تا آبان سال ۱۳۹۸ در کلینیک‌های پارسا، آفتاب و رازی و کمپ‌های ترک اعتیاد یاران بوعلی و کوثر واقع در شهر همدان پذیرش شدند که تعداد آن‌ها در مجموع ۲۱۰ نفر بود. از آنجا که برای پژوهش‌های آزمایشی برای هر گروه ۱۵ تا ۳۰ نفر پیشنهاد شده است (دلاور، ۱۳۹۵) و با توجه به لزوم مقایسه سه گروه آزمایشی، حجم نمونه اولیه پژوهش، با در نظر گرفتن ملاک‌های ورود و پیش‌بینی افت آزمودنی‌ها، ۵۴ نفر، به صورت در دسترس و داوطلبانه، در سه گروه ۱۸ نفری تحریک الکتریکی مغز، متادون درمانی و کنترل، در نظر گرفته شد که نهایتاً با توجه به افت آزمودنی‌ها و ناقص بودن پرسشنامه‌های جمع‌آوری شده، مجموعاً ۴۰ نفر (۱۳ نفر در گروه متادون درمانی، ۱۳ نفر در گروه تحریک الکتریکی مغز و ۱۴ نفر در گروه کنترل) شرکت داشتند. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند از: ۱- شرکت‌کننده بین ۲۰ تا ۶۰ سال سن داشته باشد. ۲- ماده مصرفی اصلی مخدر (تریاک و هروئین) باشد. ۳- فاقد هر گونه اختلال روانی جدی باشد. ۴- بیماری مزمن جسمانی نداشته باشد. ۵- حداقل تحصیلات ابتدایی باشد. ۶- راست دست باشد. ۷- سابقه تشنج و صرع نداشته باشد. ۸- بیمار قلبی یا باطری در قلب نداشته باشد. ۹- فلز(ایمپلنت یا پروتز) در ناحیه سر و گردن نداشته باشد. - سابقه ضربه به سر، تومور مغزی و جراحی مغز نداشته باشد و

انجام شد و مقرر شد در صورت تمایل برای درمان با تحریک الکتریکی مستقیم مغز مراجعه نمایند.

پروتکل‌های درمان

الف- تحریک الکتریکی مستقیم مغز: روش تحریک الکتریکی مستقیم مغز از جدیدترین روش‌های تحریک مغزی است. در این روش جریان الکتریکی ضعیفی از طریق پوست و مجامه به بافت عصبی وارد شده و تحریک پذیری بافت را تغییر می‌دهد. پروتکل‌های معمول استفاده از تحریک الکتریکی مستقیم مغز از طریق دو الکترود متصل شونده بر روی پوست است که یکی به عنوان آند و دیگری به عنوان کاتد است. جریان الکتریکی ۱ تا ۲ میلی‌آمپر به مدت ۲۰ دقیقه بین این دو الکترود که هر کدام معمولاً سطح مقطعی برابر با ۳۵ سانتی‌متر مربع دارند اعمال می‌گردد. جهت جریان از آند به کاتد بوده و با توجه به جهت و شدت جریان میزان تحریک‌پذیری قشر مغز افزایش و یا کاهش می‌یابد (میراندا، لوماری و هالت^۱، ۲۰۰۶). در این پژوهش، بر اساس سیستم تقسیم‌بندی بین‌المللی ۱۰-۲۰، الکترود آند، بر روی DLPFC سمت راست (F4) و الکترود کاتد، بر روی DLPFC سمت چپ (F3)، قرار گرفت و جریان الکتریکی با شدت ۲ میلی‌آمپر، به مدت ۲۰ دقیقه اعمال گردید. اندازه الکترودهای مورد استفاده ۴*۴ بود که در پدهای اسفنجی مرطوب شده با آب نمک قرار گرفتند. اجرای درمان تحریک الکتریکی مستقیم مغز در این پژوهش توسط پژوهشگر انجام شد.

ب- مراحل درمان نگهدارنده با متادون: مرحله

اول درمان، مرحله القا نامیده می‌شود و شامل چند روز اول درمان است. در این مرحله برای بیمار، درمان با ۱۵ تا ۳۰ میلی‌گرم متادون و ترجیحاً به صورت شربت آغاز می‌گردد. حداکثر دوز مجاز برای روز اول جمعاً ۵۰ میلی‌گرم خواهد بود و در اکثریت بیماران دوره القاء اولیه ظرف ۷ تا ۱۴ روز به اتمام می‌رسد. مرحله دوم درمان، مرحله تثبیت است که معمولاً ۲ تا ۶ هفته طول می‌کشد و معمولاً یک روز در میان یا هرچند روز، دوز متادون به میزان کم افزایش می‌یابد. در این مرحله متادون بیمار به تدریج به صورت هفته‌ای ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم افزایش می‌یابد. مرحله سوم درمان، مرحله نگهدارنده است که معمولاً بعد از هفته ششم درمان آغاز می‌شود. در این مرحله دوز درمان بیمار مشخص شده و

معمولاً نیازی به افزایش دوز نیست. این مرحله ممکن است بین ۲ تا ۵ سال طول بکشد (مکری و نوروزی، ۱۳۹۳).

ابزار گردآوری داده‌ها

مقیاس دشواری در تنظیم هیجان: این مقیاس یک ابزار سنجش خودگزارش‌دهی است که برای ارزیابی دشواری در تنظیم هیجان از لحاظ بالینی تدوین شده است (گراتز و روئمر، ۲۰۰۴) و توسط کرمانی مامازندی و طالع پسند (۱۳۹۷) ترجمه و ویژگی‌های روان‌سنجی آن بررسی شده است. این مقیاس دارای ۳۶ عبارت و ۶ خرده مقیاس می‌باشد که عبارت‌اند از: عدم پذیرش پاسخ‌های هیجانی، دشواری در انجام رفتار هدفمند، دشواری در کنترل تکانه، فقدان آگاهی هیجانی، دسترسی محدود به راهبردهای تنظیم هیجانی و عدم وضوح هیجانی. گستره پاسخ‌ها در مقیاس لیکرت ۱ (هرگز) تا ۵ (همیشه) قرار می‌گیرد. مقیاس دارای یک نمره کلی از جمع نمرات کلیه سوالات و هم چنین ۶ نمره مربوط به زیر مقیاس‌ها می‌باشد. دامنه نمرات کل بین ۳۶ تا ۱۸۰ است که نمره بین ۳۶ تا ۷۲، بیانگر دشواری تنظیم هیجان پائین، نمره بین ۷۲ تا ۱۰۸، دشواری تنظیم هیجان متوسط و نمره بالاتر از ۱۰۸، بیانگر دشواری تنظیم هیجان در سطح بالا است. نتایج حاکی است که این مقیاس از همسانی درونی بالایی؛ ۰/۹۳، برخوردار می‌باشد. هر شش زیرمقیاس پرسشنامه آلفای کرونباخ بالای ۰/۸۰ دارند (گراتز و روئمر، ۲۰۰۴). کرمانی مامازندی و طالع پسند (۱۳۹۷) اعتبار این مقیاس را با استفاده از روش همسانی درونی و با بهره‌گیری از ضریب آلفای کرونباخ محاسبه کردند که ضرایب اعتبار برای هر یک از عامل‌های عدم پذیرش پاسخ‌های هیجانی، دشواری در به کارگیری رفتارهای هدفمند، دشواری کنترل تکانه، فقدان آگاهی هیجانی، دستیابی محدود به راهبردهای تنظیم هیجان و فقدان شفافیت هیجانی به ترتیب ۰/۷۵، ۰/۷۴، ۰/۶۸، ۰/۶۶، ۰/۷۳ و ۰/۶۳ بدست آمد. همچنین در این بررسی روایی همگرا، واگرا و ملاکی مقیاس دشواری تنظیم هیجان از اجرای همزمان آن با پرسشنامه ششم سیگل^۲ (۱۹۸۶) و هوش معنوی محاسبه شد که اندازه همبستگی‌ها تأییدکننده روایی آن است. هم چنین در بررسی خانزاده، سعیدیان، چاری و ادیسی (۱۳۹۱)، نتایج حاصل از بررسی همبستگی‌های درونی DERS، همبستگی هر گویه را با نمره کل زیر مقیاس مربوط به آن بین ۰/۵۱ تا ۰/۸۴ به دست داده که نشان‌دهنده روایی سازه مطلوب نسخه فارسی

که نمره بالاتر از ۰ بیانگر وسوسه مصرف مواد بالا می‌باشد. میزان اعتبار پرسش‌نامه بر حسب آلفای کرونباخ ۰/۹۴ به دست آمد. برای سنجش روایی از پرسشنامه اطمینان موقعیتی (آنیس^۳ و گراهام^۴، ۱۹۸۸)، ($r=0/53, p=0/001$)، هوس روانی (راب^۵ و همکاران، ۲۰۰۴)، ($r=0/48, p=0/001$) و عواطف مثبت ($r=0/32, p=0/001$) و منفی ($r=0/55, p=0/001$)، (واتسون، کلارک و تلگان^۶، ۱۹۸۸) استفاده شد که جهت و اندازه همبستگی‌ها تأییدکننده روایی آن است (فدردی و همکاران، ۱۳۸۹).

جهت تحلیل داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و آمار استنباطی (تحلیل کوواریانس چندمتغیره و آزمون تعقیبی (کمترین تفاوت محسوس) استفاده شد و داده‌ها به وسیله نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی میانگین و انحراف معیار متغیرها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۱ ارائه شده است. شرکت‌کنندگان ۴۰ نفر در قالب دو گروه آزمایش (۱۳ نفره) و یک گروه کنترل (۱۴ نفره) بودند. نتایج تحلیل واریانس نشان داد میانگین سن افراد سه گروه تفاوت معناداری نداشت ($p > 0/05$). میانگین و انحراف معیار نمرات تنظیم هیجان، ولج مصرف و تحمل پریشانی در گروه‌های مورد بررسی در جدول ۱ ارائه شده است.

برای تحلیل استنباطی داده‌ها از تحلیل کوواریانس چندمتغیره استفاده شد. در ادامه پیش‌فرض‌های تحلیل کوواریانس مورد بررسی قرار گرفت. رابطه خطی بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون با نمودار پراکنش بررسی شد که نتایج نشان داد رابطه خطی بین آنها وجود دارد. نتایج تحلیل واریانس برای بررسی همگنی شیب‌های خطوط رگرسیون نشان داد که سطح معنی‌داری مقدار F بدست آمده در مورد تفاوت شیب خطوط رگرسیون نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون تنظیم هیجان، ولج مصرف و تحمل پریشانی بین گروه‌های آزمایش و کنترل، بالاتر از ۰/۰۵ است، بنابراین فرض همگنی شیب‌های رگرسیون در ارتباط با متغیرها تأیید

این مقیاس است. عزیزی، میرزایی و شمس (۱۳۸۸) میزان آلفای کرونباخ این پرسشنامه را ۰/۹۲ بدست آوردند.

مقیاس تحمل پریشانی: این مقیاس یک شاخص

خودسنجی تحمل پریشانی هیجانی است که دارای ۱۵ ماده و چهار خرده مقیاس به این شرح می‌باشد. تحمل، جذب، ارزیابی و تنظیم (سیمونز و گاهر، ۲۰۰۵). این مقیاس توسط علوی و همکاران (۱۳۹۰) ترجمه شده است. عبارات این پرسش‌نامه بر روی یک مقیاس پنج درجه‌ای (۱ کاملاً موافق تا ۵ کاملاً مخالف) نمره‌گذاری می‌شود. مقیاس دارای یک نمره کل از جمع کل نمرات و هم چنین نمرات مربوط به زیر مقیاس‌ها می‌باشد. سؤال ۶ در این پرسش‌نامه دارای نمره‌گذاری معکوس می‌باشد. دامنه نمرات بین ۱۵ تا ۷۵ می‌باشد. نمرات بالا در این مقیاس نشانگر تحمل پریشانی بالاست. سیمونز و گاهر (۲۰۰۵) ضرایب آلفا برای این مقیاس را به ترتیب ۰/۷۲، ۰/۸۲، ۰/۷۸، ۰/۷۰ و برای کل مقیاس ۰/۸۲ گزارش کرده‌اند. آن‌ها هم چنین گزارش کرده‌اند که این پرسش‌نامه با معیارهای پریشانی عاطفی پرسشنامه وضعیت خلق عمومی (کلارک^۱ و واتسون^۲، ۱۹۹۰) یعنی با عاطفه منفی ($r=-0/59$) و بی‌نظمی ($r=-0/51$) رابطه منفی دارد و با عاطفه مثبت ($r=0/26$) هم بستگی مثبت دارد. هم چنین تحمل پریشانی با انتظارات تنظیم خلق ($r=0/54$) و با پذیرش خلق ($r=0/47$) ارتباط مثبت و قوی داشت که جهت و اندازه همبستگی‌ها تأییدکننده روایی ملاکی، واگرا و همگرای اولیه خوبی است. علوی و همکاران (۱۳۹۰) پایایی کلی مقیاس (آلفا برابر ۰/۷۱) را مناسب گزارش کرده است و برای خرده مقیاس‌ها پایایی متوسطی (برای تحمل ۰/۵۴، جذب ۰/۴۲، ارزیابی ۰/۵۶ و تنظیم بدست آورده‌اند. ۰/۵۸)

پرسش‌نامه سنجش ولج مواد پس از ترک: این

پرسش‌نامه توسط فدردی، برعرفان و ضیایی (۲۰۰۸) به منظور سنجش میزان افکار و خیالات مربوط به مواد و وسوسه مصرف ساخته شد. پرسش‌نامه از ۲۰ گویه تشکیل شده است و نمره‌گذاری آن بصورت طیف لیکرت ۶ نقطه‌ای از صفر (اصلاً درست نیست) تا ۵ (کاملاً درست) می‌باشد. برای به دست آوردن امتیاز کلی پرسش‌نامه، امتیاز تمامی گویه‌ها با هم جمع می‌شود. دامنه نمرات این پرسش‌نامه بین ۰ تا ۱۰۰ می‌باشد

3. Annis
4. Graham
5. Raabe
6. Tellegen

1. Clark
2. Watson

است ($P < 0/01$)، بنابراین در میانگین نمرات ترکیبی متغیره‌ها، بین گروه‌های آزمایش و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد. در ادامه تحلیل کوواریانس چند متغیره انجام گرفت که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است. با توجه به نتایج تحلیل کوواریانس در جدول ۲، سطح معناداری متغیره‌های ولع مصرف ($F = 13/09, p < 0/01$)، تحمل پریشانی ($F = 4/62, p < 0/05$) و تنظیم هیجان ($F = 10/97, p < 0/01$)، مقدار F بدست آمد. بنابراین تفاوت میانگین نمرات هر سه متغیر بین گروه کنترل و گروه‌های آزمایش معنی‌دار است و با توجه به مجذور آتا میزان این تأثیر برای متغیر ولع مصرف ۴۶ درصد، تحمل پریشانی ۲۳ درصد و تنظیم هیجان ۴۲ درصد است. برای مقایسه اثربخشی روش‌های درمان (متادون درمانی و تحریک الکتریکی) یا به عبارتی برای بررسی این که تفاوت بین کدام جفت میانگین (مقایسه دو به دو گروه‌ها) معنادار است از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد که نتایج آن در جدول شماره ۳ ارائه شده است.

می‌شود. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیرنوف استفاده شد که نتایج آن نشان داد توزیع داده‌ها نرمال است ($p > 0/05$). جهت بررسی پیش‌فرض همگنی واریانس از آزمون لون استفاده شد که نتایج آزمون لون نشان داد که تفاوت معنی‌داری در واریانس نمرات تنظیم هیجان، ولع مصرف و تحمل پریشانی بین دو گروه مشاهده نگردید. چرا که در این مورد، سطح معنی‌داری مقدار F بالاتر از $0/05$ است ($P > 0/05$). برای بررسی همگنی ماتریس واریانس - کوواریانس نمرات تنظیم هیجان، ولع مصرف و تحمل پریشانی از آزمون باکس استفاده شد که نتایج آزمون باکس نشان داد ماتریس واریانس - کوواریانس متغیره‌ها در گروه‌های آزمایش و کنترل همگن هستند ($p = 0/06, F = 1/68$). بنابراین می‌توان از آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیره استفاده کرد. برای بررسی سؤال پژوهش ابتدا نتایج تحلیل چندمتغیره مورد بررسی قرار گرفت که نتایج آن نشان داد که مقدار F بدست آمده در آماره لامبدای ویلکز $9/99$ بود و سطح معنی‌داری کمتر از $0/01$

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ولع مصرف، تحمل پریشانی و تنظیم هیجان در گروه‌های آزمایش و کنترل

گروه	آزمون		پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
	فرآوانی	میانگین	انحراف معیار	فرآوانی	میانگین	انحراف معیار
ولع مصرف	۱۳	۵۰/۶۹	۷/۸۲	۱۳	۳۰/۲۳	۷/۷۸
	۱۳	۵۳/۹۲	۷/۹۷	۱۳	۴۰/۳۱	۸/۹۸
	۱۴	۵۲/۵۰	۱۵/۱۳	۱۴	۵۴/۱۴	۸/۶۵
تحمل پریشانی	۱۳	۳۴/۸۴	۸/۷۱	۱۳	۳۶/۶۹	۶/۹۲
	۱۳	۳۳/۶۱	۶/۰۱	۱۳	۴۴/۶۸	۸/۷۶
	۱۴	۳۵/۰۰	۸/۴۹	۱۴	۳۶/۱۴	۹/۵۵
تنظیم هیجان	۱۳	۱۰۱/۲۳	۱۰/۳۶	۱۳	۹۴/۷۹	۱۵/۹۸
	۱۳	۱۰۱/۶۹	۱۶/۰۰	۱۳	۷۹/۸۴	۱۵/۹۳
	۱۴	۱۰۲/۱۳	۱۲/۵۹	۱۴	۱۰۴/۳۵	۸/۶۷

جدول ۲. نتایج تحلیل کوواریانس روی نمرات پس‌آزمون ولع مصرف، تحمل پریشانی و تنظیم هیجان با نمرات پیش‌آزمون (گروه کنترل با متادون درمانی و تحریک الکتریکی)

متغیر	عامل	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	مقدار F	سطح معنی‌داری	مجذور آتا
ولع مصرف	گروه	۴۴۰۹/۶۱	۲	۲۲۰۴/۸۰	۱۳/۰۹	۰/۰۰۱	۰/۴۶
	خطا	۵۰۵۰/۹۶	۳۰	۱۶۸/۳۶			
تحمل پریشانی	گروه	۵۸۷/۸۷	۲	۲۹۳/۹۱	۴/۶۲	۰/۰۱۸	۰/۲۳
	خطا	۱۹۰۶/۴۳	۳۰	۶۳/۵۴			
تنظیم هیجان	گروه	۳۷۳۹/۷۵	۲	۱۸۶۹/۸۷	۱۰/۹۷	۰/۰۰۱	۰/۴۲
	خطا	۵۱۱۲/۱۳	۳۰	۱۷۰/۴۰			

کنترل با گروه متادون درمانی معنادار نیست ($p > 0/05$)، همچنین بین تأثیر گروه متادون درمانی و تحریک الکتریکی بر تنظیم هیجان تفاوت معناداری وجود دارد ($p < 0/05$) همچنین نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد بین تأثیر گروه متادون درمانی و تحریک الکتریکی بر تحمل پریشانی تفاوت معناداری وجود دارد ($p < 0/05$). بر اساس نتایج تفاوت بین نمرات پس‌آزمون تحمل پریشانی گروه کنترل با گروه تحریک الکتریکی معنادار است ($p < 0/05$) و بین گروه کنترل با گروه متادون درمانی معنادار نیست ($p > 0/05$).

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که تفاوت بین نمرات پس‌آزمون ولع مصرف، گروه کنترل با دو گروه آزمایش معنادار است ($p < 0/05$)، اما بین تأثیر گروه متادون درمانی و تحریک الکتریکی بر ولع مصرف تفاوت معناداری وجود ندارد ($p > 0/05$) بدین معنا که هر دو روش درمانی باعث کاهش ولع مصرف شده‌اند، اما بین تأثیر دو روش درمانی تفاوتی وجود ندارد. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که تفاوت بین نمرات پس‌آزمون تنظیم هیجان در گروه کنترل با گروه تحریک الکتریکی معنادار است ($p < 0/05$) و بین گروه

جدول ۳. آزمون تعقیبی کمترین تفاوت محسوس برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها در پس‌آزمون

گروه‌ها	تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	سطح معناداری
گروه کنترل	۲۴/۸۸	۵/۰۰	۰/۰۰۱
گروه تحریک الکتریکی	۱۷/۰۹	۵/۰۳	۰/۰۰۶
گروه متادون درمانی	۷/۷۸	۵/۱۸	۰/۴۳۰
گروه کنترل	-۰/۷۵	۳/۰۷	۱/۰۰
گروه تحریک الکتریکی	-۸/۱۸	۳/۰۴	۰/۰۱۴
گروه متادون درمانی	۸/۵۶	۳/۱۰	۰/۰۲۷
گروه کنترل	۸/۸۲	۵/۱۱	۰/۲۶
گروه تحریک الکتریکی	۲۳/۶۱	۵/۰۶	۰/۰۰۱
گروه متادون درمانی	-۱۴/۷۸	۵/۲۱	۰/۰۲۴

نتیجه مطالعه آنها اندازه اثر معنی‌داری متوسط را نشان داد. بنابراین آنها نتیجه گرفتند که تحریک الکتریکی غیرتهاجمی قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی، به وضوح باعث کاهش ولع مصرف می‌شود.

در مطالعه اسکندری، داداشی، مصطفوی، آرمانی و پیرزه (۲۰۱۹)، تحریک الکتریکی مغز منجر به افزایش فاکتور نوروتروفیک ناشی از مغز گردید. (BDNF) مهمترین نوروتروفینی است که مورد مطالعه قرار گرفته و رشد، بقا و سلامت سلول‌های عصبی مختلف را افزایش می‌دهد و همچنین یک عامل تعدیل‌کننده مهم انعطاف‌پذیری مغز است. در حقیقت، انتشار BDNF در سیناپس‌ها باعث افزایش انتقال سیناپسی و تحریک نورون می‌شود که به نوبه خود تحریک رفتاری و یادگیری بیان ژن BDNF را افزایش می‌دهد افزایش بیان BDNF می‌تواند اثر مصرف مواد مخدر بر روی نورون‌ها را برای مدت طولانی خنثی کند. همان‌طور که گفته شد، استفاده مزمن از مواد مخدر منجر به افزایش فعالیت مسیر پاداش دوپامینرژیک می‌شود و بنابراین، پرهیز از مواد مخدر با کاهش فعالیت مسیر پاداش دوپامینرژیک همراه است که به

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی و مقایسه تأثیر تحریک الکتریکی مستقیم مغز و درمان نگهدارنده متادون بر کاهش ولع، تنظیم هیجان و تحمل پریشانی در افراد با اختلال مصرف مواد انجام شد. نتایج به دست آمده از آزمون تعقیبی، در بررسی تفاوت بین گروه‌ها، در پس‌آزمون ولع مصرف، مشخص کرد که بین تأثیر متادون درمانی و تحریک الکتریکی بر کاهش ولع مصرف تفاوت معناداری وجود ندارد و با توجه به سطوح معنی‌داری به دست آمده هر دو روش درمانی موفق به کاهش ولع مصرف شده‌اند. نتیجه این یافته با بررسی مقایسه‌ای طارمیان، نظری، مرادویسی و مولودی (۲۰۱۹)، همخوان است که نشان داد، گرچه درمان متادون به خودی خود می‌تواند ولع مصرف تریاک را کاهش دهد، اما درمان همزمان متادون با تحریک الکتریکی مستقیم مغز، تأثیر قابل توجهی بر کاهش ولع دارد. جیسن و همکاران (۲۰۱۳)، یک فراتحلیل برای ارزیابی شواهد موجود در مورد اثرات عصبی تحریک غیرتهاجمی قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی بر ولع مصرف در وابستگی به مواد را بررسی کردند که

کردن تأثیر سرخوشی داروهای غیرقانونی، به شدت به قدرت متادون، به عنوان یک داروی آگونیست طولانی مدت مواد افیونی وابسته است (طارمیان و همکاران، ۲۰۱۹). فاکتورهای دارویی با تعدیل آگونیست‌های اوبیوئید مو، ولع را کاهش می‌دهند. بنابراین، در افراد وابسته به مواد افیونی، عوامل دارویی با ایجاد تغییرات (آگونیست در مقابل آنتاگونیست) ولع را در طولانی مدت تغییر می‌دهد. بنابراین متادون به عنوان یک داروی آگونیست با تقلید فعالیت مواد بر گیرنده‌های افیونی که تأثیر ملایم و طولانی مدت (نیمه عمر تقریباً ۲۴ ساعت) دارد، می‌تواند در کاهش علائم ترک و رفتار جستجوی مواد مؤثر باشد.

نتایج به دست آمده از تجزیه و تحلیل داده‌ها، بیانگر تفاوت معنادار بین تأثیر متادون درمانی و تحریک الکتریکی بر تنظیم هیجان است که با توجه به میزان میانگین‌ها اثر تحریک الکتریکی مغز بیشتر بوده است. همخوان با این یافته، بررسی مقایسه‌ای طارمیان و همکاران (۲۰۱۹)، در خصوص تأثیر تحریک الکتریکی بر افسردگی و اضطراب در بیماران تحت درمان با متادون، نشان داد که گروه تحریک الکتریکی فعال در مقایسه با دو گروه دیگر در علائم افسردگی و اضطراب کاهش معنی‌داری داشته است. در تبیین این یافته‌ها می‌توان گفت، قشر جلوی مغز در پاسخ‌های شناختی و هیجانی نقش دارد. شبکه‌های قشر جلوی مغزی از جمله قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی و قشر پیش‌پیشانی شکمی جانبی نقش مهمی در تعدیل پاسخ‌های هیجانی بازی می‌کنند. نشان داده شده است که هنگامی که به افراد آموزش داده می‌شود پاسخ‌های هیجانی خود را نسبت به محرک‌های هیجانی (یعنی ارزیابی مجدد) تنظیم کنند، فعالیت در قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی افزایش می‌یابد، در حالی که فعالیت در آمیگدال و تأثیرات منفی گزارش شده کاهش می‌یابد. مشخص شده که افزایش فعالیت قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی سمت راست با اختلال در تنظیم هیجان، خلق و نقص در تنظیم توجه هیجانی همراه است، در حالی که افزایش فعالیت قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی چپ با کارآمدی هیجان و تنظیم توجه هیجانی مرتبط است. در همین زمینه، بیماران مبتلا به اختلالات خلقی با عدم تعادل عملکردی قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی همراه با بیش‌فعالی قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی راست و کم‌کاری بیش از حد قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی چپ مشخص می‌شوند. استفاده از تکنیک‌های تحریک غیر تهاجمی مغز (NIBS) و

نوبه خود باعث ولع و عود می‌گردد. مطالعات نشان داده‌اند که تحریک قشر پیشانی منجر به آزادسازی دوپامین در مسیر مزولیمبیک می‌شود. افزایش تحریک در مسیر پاداش دوپامین‌ژیک ممکن است مانند اثر مواد در مسیر مزولیمبیک عمل کند که منجر به کاهش موقتی ولع می‌شود. تحریک آندی سمت راست فعالیت قشر پیش‌پیشانی پشتی جانبی را افزایش می‌دهد که ممکن است منجر به کاهش رفتار جستجوی مواد و افزایش تمرکز بر روی محرک‌ها و رفتار هدفمند شود. بنابراین، سلول‌های عصبی در اثر تحریک ممکن است در بهبود کنترل مهارتی نقش داشته باشند (رئیس‌دهکردی و همکاران، ۱۳۹۳).

تحقیقات زیادی در زمینه تحریک الکتریکی مستقیم مغز نشان داده است که تحریک آندی باعث شلیک عصبی و تحریک کاتدی منجر به نتیجه عکس می‌شود. تحریک الکتریکی مستقیم مغز باعث القای تغییرات انعطاف‌پذیری فعالیت عصبی با تعدیل پتانسیل غشای استراحت و فعالیت گیرنده اسید ان-متیل-دی-آسپاراتات (NMDA) می‌شود. همچنین مشخص شده که افزایش فعالیت هر دو لوب پیش‌پیشانی راست و چپ منجر به کاهش ولع می‌شود. هم چنین مواد مخدر ممکن است روند آپوپتوز^۱ (مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده) و مهار نورونز^۲ (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد. بنابراین، تحریک الکتریکی می‌تواند با کنار آمدن با فرآیند آپوپتوز و همچنین تسهیل فرایند نورونز، نقایص شناختی را کاهش دهد (خسروانی و سلیمانی، ۲۰۱۸) و به این ترتیب با تعدیل توجه و مهار افکار جستجوی مواد، به کاهش ولع کمک کند.

در بررسی فارد و همکاران (۲۰۱۰)، از نتایج ۱۶ مطالعه در مورد اثر بخشی درمان نگهدارنده متادون بر کاهش ولع، ۷ مطالعه بیانگر تأثیر متادون بر کاهش ولع ناشی از هروئین بود. بنابراین متادون هم ابزاری مفید برای کاهش برخی از مؤلفه‌های ولع مصرف و خطر عود در بیماران دریافت‌کننده درمان نگهدارنده متادون است. در تبیین تأثیر متادون درمانی بر کاهش ولع می‌توان گفت، متادون، یک داروی آگونیست طولانی مدت مواد افیونی است که با اتصال به گیرنده‌های مواد افیونی در مغز، اثرات درمانی خود را بر روی معتادان اعمال می‌کند و در واقع کارایی متادون درمانی در فروکش کردن میل به مواد مخدر و مسدود

1. Apoptosis
2. Neurogenesis

افزایش فعالیت در قشر پیش پیشانی پشتی جانبی چپ یا کاهش فعالیت در قشر پیش پیشانی پشتی جانبی راست، علائم افسردگی را کاهش می‌دهد. تحقیقات در داوطلبان سالم نشان داده که تحریک الکتریکی آندال (یعنی تحریک کننده) بر روی قشر پیش پیشانی پشتی جانبی سمت چپ، واکنش هیجانی نسبت به محرک‌های منفی را کاهش می‌دهد (ولکو و همکاران، ۲۰۱۶).

مکانیسم‌های احتمالی فعال گزارش شده در اثرات بعد از جلسات تحریک الکتریکی، فرضیه‌های زیر را مطرح کرده و مورد بحث قرار می‌دهد. همانطور که گفته شد، اثرات جانبی تحریک الکتریکی آندال، به قطبی شدن غشاء بستگی دارد. به احتمال زیاد، اثرات ناشی از تحریک الکتریکی بستگی به تغییر حساسیت گیرنده NMDA دارد. هم چنین گیرنده‌های دوپامینرژیک در انعطاف‌پذیری عصبی وابسته به گیرنده NMDA شرکت می‌کنند. در همین راستا، برخی مطالعات دیگر نشان داده‌اند که تحریک الکتریکی باعث ایجاد تغییرات انعطاف‌پذیری شامل تنظیم طیف گسترده‌ای از انتقال‌دهنده‌های عصبی دیگر، مانند دوپامین، استیل کولین و سروتونین می‌شود. تکنیک‌های تعدیل عصبی مانند تحریک الکتریکی، به ویژه در کرتکس پیش پیشانی، نتایج امیدوارکننده‌ای را در تعدیل کنترل شناختی برای فرآیندهای هیجانی نشان داده است. فرض براین است که تحریک الکتریکی اعمال شده بر قشر پیش پیشانی پشتی جانبی، منجر به افزایش تخصیص منابع شناختی بیشتر برای پردازش هیجانی در هنگام ارائه محرک‌های منفی می‌شود. هم چنین تنظیم مؤثر ولع مصرف ممکن است شامل استفاده از سیستم‌های دخیل در تنظیم هیجان، مانند PFC جانبی، برای تعدیل فعالیت‌های مختلف هیجانی باشد (اسکندری و همکاران، ۲۰۱۹).

نتایج به دست آمده نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین تأثیر متادون درمانی و تحریک الکتریکی بر تحمل پریشانی بود که نشان می‌دهد تحریک الکتریکی بر بهبود تحمل پریشانی تأثیر داشته در حالی که متادون درمانی بر تحمل پریشانی اثر بخش نبوده است. هماهنگ با تأثیر تحریک الکتریکی بر تحمل پریشانی، می‌توان به پژوهش‌های باجیو و همکاران (۲۰۰۹)، ماریانو و همکاران (۲۰۱۵) در تأثیر تحریک الکتریکی بر تحمل پریشانی ناشی از درد و تحمل پریشانی ناشی از نشان دادن تصاویر دردناک به آزمودنی‌های سالم اشاره کرد. شواهد حاصل از مطالعات عصبی و

الکتروفیزیولوژیکی نشان می‌دهد که قشر پیش پیشانی پشتی- جانبی چپ به عنوان یک منطقه اصلی در پردازش هیجانی، خصوصاً در شرایط هیجانی منفی است. استفاده از تحریک الکتریکی آندال بر روی قشر پیش پیشانی پشتی جانبی چپ در افراد سالم منجر به درک ناخوشایند کمتر از تصاویر نشان‌دهنده درد در انسان می‌شود که این تأثیر احتمالاً به دلیل افزایش کنترل شناختی بیان هیجانی است. پیشنهاد شده است که قشر پیش پیشانی پشتی جانبی، در تعدیل هیجانی درد نقش مهمی می‌تواند داشته باشد. مؤلفه عاطفی-انگیزشی درد (یعنی ناخوشایند بودن درد یا درد هیجانی) به واکنش‌های هیجانی به یک محرک دردناک اشاره دارد، یعنی محرک‌های دردناک احساس ترس، انزجار، فرسودگی، غم و اندوه و اضطراب را برمی‌انگیزند که فرد را به سمت فرار یا کاهش منبع درد سوق می‌دهد (باجیو و همکاران، ۲۰۰۹).

طبق نظر ماریانو و همکاران (۲۰۱۵) تحریک الکتریکی می‌تواند سطح قشری GABA و گلوتامات را به صورت محلی کاهش دهد و کاهش موضعی ناشی از تحریک الکتریکی در غلظت GABA منجر به انتقال عصبی گابا در شبکه‌های گسترده می‌شود. تعدیل بسترهای عصبی زیر بنایی در اختلال مصرف مواد و اختلالات هیجانی، می‌توانند منجر به بهبود همزمان عوارض منفی و ولع مصرف توسط تحریک الکتریکی شوند. کنترل شناختی به عنوان یک مؤلفه کلیدی تشخیصی در اختلال مصرف مواد و اختلالات هیجانی در نظر گرفته شده است. بنابراین، هنگامی که یک مداخله، کنترل شناختی را تقویت می‌کند، ممکن است همزمان ولع و هیجان‌ناشی را کاهش دهد و از طرفی کاهش افسردگی و هیجان‌ناشی منفی می‌تواند به عنوان تأثیر غیرمستقیم پروتکل تحریک الکتریکی بر ولع مصرف تلقی شود. وقتی فرد احساس می‌کند که می‌تواند ولع خود را کنترل کند، در نتیجه خودکارآمدی او افزایش می‌یابد.

از جمله محدودیت‌های به کارگیری صرف ابزارهای خود گزارش‌دهی (پرسش‌نامه) برای جمع‌آوری داده‌ها و نداشتن شرایط برای بررسی عینی تأثیر روش‌های درمانی بر متغیرهای پژوهش مانند روش‌های تصویربرداری عصبی یا سنجش پاسخ‌های فیزیولوژیک و انجام پژوهش بر روی یک جنس (مرد)، به دلیل عدم دسترسی به آزمودنی‌های زن و نداشتن شرایط برای بررسی مرحله پیگیری بود. پیشنهاد می‌شود با توجه به مؤثر بودن تحریک الکتریکی بر

می‌شود از تحریک الکتریکی، در مراکز درمانی به عنوان یک درمان جدید و مکمل درمان‌های دارویی و روان‌شناختی به ویژه در مسائل شناختی و هیجانی استفاده شود. همچنین می‌توان از این روش برای کمک به بهبودی و ماندگاری بیشتر افراد با اختلال مصرف مواد پس از ترخیص از کمپ‌های ترک اعتیاد استفاده کرد.

فرآیندهای هیجانی و کمبود تحقیقات انجام شده در این زمینه، بررسی تأثیر تحریک الکتریکی، بر مؤلفه‌های هیجانی در گروه‌های مختلف آسیب‌شناسی روانی بررسی شود. همچنین از روش‌های عینی و دقیق مانند پاسخ‌های فیزیولوژیک و نوروسایکولوژیک و هم‌چنین تصویربرداری عصبی به جای ابزارهای خودگزارشی استفاده شود. پیشنهاد

منابع

مواد مخدر (ایران ۱۳۸۳-۱۳۹۱). *فصلنامه اعتیاد پژوهی* سوء مصرف مواد، ۸(۳)، ۳۲-۴۴.

عزیزی، ع.، و میرزایی، آ.، و شمس، ج. (۱۳۸۹). بررسی رابطه تحمل آشفتگی و تنظیم هیجانی با میزان وابستگی دانشجویان به سیگار. *حکیم*، ۱۳(۱)، ۱۱-۱۸.

علوی، خ؛ مدرس غروی، م؛ امین یزدی، ا و صالحی فدردی؛ ج. (۱۳۹۰). *اثر بخشی رفتار درمانی دیالکتیکی گروهی در کاهش نشانه‌های افسردگی دانشجویان مشهد*. مجله اصول بهداشت روانی، ۱۳(۳)، ۱۲۴-۳۵.

فراغتی، م؛ سهرابی، ف؛ برجلی، ا؛ فرخی، ن و اسکندری، ح. (۱۳۹۶). نقش متغیرهای شخصیتی، معنوی، هیجانی و ارتباطی برای ترک اعتیاد در میان معتادان. *مجله علوم پزشکی رازی*، دوره ۲۴، شماره ۱۶۱.

کیانی، ژ؛ محمودی، گ. (۱۳۹۶). اثر بخشی درمان نگهدارنده متادون بر کاهش رفتارهای پر خطر و پیشگیری از عود مصرف مواد در مردان معتاد ساکن شهر کرمانشاه. *سلامت جامعه*، ۱۱(۱)، ۱۱-۲۴.

کرمانی مامازندی، ز؛ طالع پسند، س. (۱۳۹۷). ویژگی‌های روانسنجی مقیاس دشواری تنظیم هیجان در دانشجویان دانشگاه سمنان. *نشریه علمی آموزش و ارزشیابی*، ۱۱(۴۲)، ۱۱۷-۱۴۲.

مکری، الف؛ نوروزی، ع. (۱۳۹۳). *پروتکل درمان وابستگی به مواد افیونی با متادون*. اداره پیشگیری و درمان سوء مصرف مواد، دفتر سلامت روانی - اجتماعی و اعتیاد. ویرایش سوم.

نیرمانی، م؛ پور اسمعیلی، ا؛ علینزاده گورادل، ج و مولایی، مهری. (۱۳۹۵). بررسی اثر بخشی تحریک با جریان مستقیم الکتریکی بر ولع مصرف، افسردگی و اضطراب دانشجویان با سوء مصرف ترامادول. *فصلنامه اعتیاد پژوهی* سوء مصرف مواد، سال دهم، شماره ۴۰.

اعظمی، ا و کاکابری، ک. (۱۳۹۵). مدل پیش‌بینی تحمل آشفتگی بر اساس سیستم‌های مغزی-رفتاری و بد تنظیمی هیجان. *فصلنامه نسیم تندرستی*، ۵(۱)، ۹-۱.

پرورش، ن؛ صباحی، ع؛ مظهری، ش و گیلانی، ه. (۱۳۹۴). بررسی تغییر عملکرد جنسی، وضعیت خواب و وزن بیماران تحت درمان نگهدارنده با متادون پس از شش ماه مصرف. *مجله اعتیاد و سلامت*، ۷(۱): ۲۴-۹.

خلیل‌زاده، ن؛ میکائیلی‌منیع، ف و عیسی‌زادگان، ع. (۱۳۹۶). رابطه مشکلات تنظیم هیجانی و عاطفه منفی با ولع مصرف با توجه به میانجیگری افسردگی. *فصلنامه اعتیاد پژوهی* سوء مصرف مواد، ۱۱(۴۲)، ۵۱-۳۸.

خانزاده، م؛ سعیدیان، م؛ چاری، م و ادیسی، ف. (۱۳۹۱). ساختار عاملی و ویژگیهای روانسنجی مقیاس دشواری در نظم بخشی هیجان. *مجله علوم رفتاری*، ۱۶(۱)، ۸۷-۹۶.

داداشی، م؛ بسطامی، س و اسکندری، ذکریا. (۱۳۹۶). اثر بخشی تحریک با جریان مستقیم از طریق مجامه آندی به قشر پیش‌پیشانی خلفی جانبی چپ (LDLPFC) بر ولع مصرف مواد و نشانه‌های سوگیری توجه در مردان وابسته به اپیوم. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان*، ۲۵(۱۱۲)، ۵۹-۷۱.

رئیی دهکردی، ز؛ قصاب شیرازی، م؛ گلیان تهرانی، ش؛ رئیسی، م و چای‌بخش، س. (۱۳۹۳). تأثیر متادون بر افسردگی، اضطراب و کیفیت زندگی معتادان. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام*، ۲۲(۲)، ۴۷-۳۵.

صالحی فدردی، ج؛ برعرفان، ز و امین‌یزدی، س. ا. (۱۳۸۹). اثربخشی آموزش کنترل توجه بر کاهش تورش توجه به مواد و بهبود شاخص‌های درمانی معتادان تحت درمان سم‌زدایی. *مطالعات تربیتی و روان‌شناسی*، ۱۱(۲)، ۵۶-۲۹.

صفری حاجت‌آقایی، س؛ کمالی، ا؛ دهقانی فیروز آبادی، س و اصفهانی، م. (۱۳۹۳). *فرا تحلیل مقایسه عوامل فردی و محیطی مؤثر بر بازگشت مجدد به اعتیاد بعد از ترک*

- Bell, J. (2014). Pharmacological maintenance treatments of opiate addiction. *J clin pharmacol*, 77, 253-63.
- Boggio, P.S; Zaghi, S & Fregni, F. (2009). Modulation of emotions associated with images of human pain using anodal transcranial direct current stimulation (tdcs). *Neuropsychological*, 47, 21-33.
- Berking, M & Wupperman, P. (2012). Emotion regulation and mental health: recent findings, current challenges, and future directions. *Curr Opin Psychiatry*, 25(2):128-134.
- Choi, K.M., Scott, D.T., & Lim, S.L. (2016). The modulating effects of brain stimulation on emotion regulation and decision-making. *Neuropsychiatric electrophysiology*, 2(4), 46-57.
- Cisler, J.M., Olatunji, B.O., Feldner, M.T., & Forsyth, J.P. (2010). Emotion regulation and the anxiety disorders: an integrative review. *Journal of psychopathology and behavioral and behavioral assessment*, 32, 68-82.
- Dasilva, M.C., Conti, C.L., Klauss, J., Alves, L.G., Nasvimento cavalcante, H.M., Frengi, F., & et al. (2013). Behavioral effects of transcranial direct current stimulation (tdcs) induced dorsolateral prefrontal cortex plasticity in alcohol dependence. *J physiol*, 107(6), 493-502.
- Daughters, S.B., Lejuez, C.W., Bornoalova, M.A., Kahler, C.W., Strong, D.R & Brown, R.A. (2005). Distress tolerance as a predictor of early treatment dropout in a residential substance abuse treatment facility. *Journal of abnormal psychology*, 114, 729-34.
- Ekhtiari, H; Tavakoli, H; Addolorato, G; Baeken, CH; Bonci, A; Campanella, S; Castelo-Branco, L; Challet-Bouju, G; Clark, V.P; Claus, E; Dannon, P.N; DelFelice, A; denUyl, T; Diana, M; Giannantonio, M; Fedota, J.R; Fitzgerald, P; Gallimberti, L; Grall-Bronnec, M; Herremans, S.C; Herrmann, M.J; Jamil, A; Khedr, E; Kouimtsidis, CH; Kozak, K; Krupitsky, E; Lamm, C; Lechner, W.V; Madeo, G; Malmir, N; Martinotti, G; McDonald, W.M; Montemitro, CH; Nakamura-Palacios, E.M; Nasehi, M; Noël, X; Nosratabadi, M; Paulus, M; Pettorruso, M; Pradhan, B; Praharij, S.K; Rafferty, H; Sahlem, G; Salmeron, B; Sauvaget, A; Schluter, R.S; Sergiou, C; Shahbabaie, A; Sheffer, CH; Spagnolo, P.A; Steele, V.R; Yuan, T; vanDongen, J.D.M; VanWaes, V; Venkatasubramanian, G; Verdejo-García, A; Verveer, I; Welsh, J.W; Wesley, M.J; Witkiewitz, K; Yavari, F; Zarrindast, M.R; Zawertailo, L; Zhang, X; Cha, Y.H; George, T.P; Frohlich, F; Goudriaan, A.E; Fecteau, SH; Daughters, S.B; Stein, E.A; Fregni, F; Nitsche, M.A; Zangen, A; Bikson, M & Hanlon, C.A.(2019). Transcranial electrical and magnetic stimulation (tES and TMS) for addiction medicine: A consensus paper on the present state of the science and the road ahead. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 104 :118-140.
- Eskandari, Z; Dadashi, M; Mostafavi, H; Armani Kia, A & Pirzeh, R.(2019). Comparing the efficacy of Anodal, Cathodal and sham tDCS on BDNF and Psychological Symptoms in Opioid Addicted Patients. *Basic and Clinical Neuroscience*. Just Accepted publication. 10 (6) :641-650.
- Feeser, M., Prehn, K., Kazzer, PH., Mungee, A & Bajbouj, M. (2014). Transcranial direct current stimulation enhances cognitive control during emotion regulation. *Brain Stimulation*, 4, 1-8.
- Fregni, F; Nitsche, M.A; Loo, C.K; Brunoni, A.R; Marangolo, P; Leite, J; Carvalho, S; Bolognini, N; Caumo, W; Paik, N.J; Simis, M; Ueda, K; Ekhtiari, H; Luu, P; Tucker, D.M; Tyler, W.J; Brunelin, J; Datta, A; Juan, C.H; Venkatasubramanian, G; Boggio, P.S & Bikson, M. (2014). Regulatory considerations for the clinical and research use of transcranial direct current stimulation (tDCS): Review and recommendations from an expert panel. *Clinical Research and Regulatory Affairs*, Volume 32, Issue 1:22-35.
- Fareed, A; Vayalapalli, S; Stout, S; Casarella, J; Drexler, K & Bailey, S.P. (2010). Effect of Methadone Maintenance Treatment on Heroin Craving, a Literature

- Review. *Journal of Addictive Diseases*, 30(1):27–38.
- Gratz, K.L., & Romer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41-54.
- Giordano, J; Bikson, M; Kappenman, E.S; Clark, V.P; Coslett, H.B; Hamblin, M.R; Hamilton, R; Jankord, R; Kozumbo, W.J; McKinley, R.A; Nitsche, M.A; Reilly, J.P; Richardson, J; Wurzman, R & Calabrese, E.(2017). Mechanisms and Effects of Transcranial Direct Current Stimulation. Dose-Response:An International Journal, 15(1):1-22.
- Gross, J.J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281-291.
- Hormes, G. M., & Rozin, P. (2010). Dose “craving” crave nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages. *Addictive Behaviors*, 35, 459-463.
- Jansen, JM; Daams, J.G; Koeter, M.W; Veltman, D.J; van den Brink, W & Goudriaan, A.E. (2013). Effects of non-invasive neurostimulation on craving: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*, 37:2472–2480.
- Kaiesr, A.J., Milich, R., Lynam, D.R., & Charingo, R.J. (2010). Negative urgency, distress tolerance, and substance abuse among college students. *Addictive Behaviors*, 37, 1075-83.
- Khosravian, B., & Solimani, E. (2018). The Effect of Transcranial Direct Current Stimulation (TDCS) on Drug Use Craving and Cognitive Self-Control in Substance Abusers. *Quarterly Journal of Drug Abuse*, 12(47), 37-49.
- Longo, D.L.(2016). Neurobiologic Advances from the Brain Disease Model of Addiction. *N Engl J Med*, 374(4):363-71.
- Lefaucheur, J.P; Antal, A; Ayache, S.S; Benninger, D.H; Brunelin, J; Cogiamanian, F; Cotelli, M; Ridder, D.D; Ferrucci, R; Langguth, B; Marangolo, P; Mylius, V; Nitsche, M.A; Padberg, F; Palm,U; Poulet, E; Priori, A; Rossi, S; Schecklmann, M; Vanneste, S; Ziemann, U; Garcia-Larrea, L & Paulus, W.(2017). Evidence-based guidelines on the therapeutic use of transcranial direct current stimulation (tDCS). *Clinical Neurophysiology*, 128 :56–9.
- Mariano, T., Wout, M., Jacobson, B., Garnaat, S., Kirschner, J., Rosmussen, S., & Greenberg, B. (2015). Effects of transcranial direct current stimulation(tdcs) on pain distress tolerance: preliminary study. *Pain Medicine*, 16:1580-1588.
- Nejati, V. (2016). Effect of Methadone Maintenance Treatment on Executive Functions in Drug Users. *Quarterly Journal of Drug Abuse*, 9(36), 67-79.
- Potenza, M.N. (2013). Biological contributions to addictions in adolescents and adult: prevention, treatment and policy implications. *Journal of Adolescent's Health*, 52, 522-532.
- Robinson, T.E., & Berridge, K.C. (2000). The psychology and neurobiology of addiction: an incentive-sensitization view. *Addiction*, 95(2), 91–117.
- Simons, J., & Gaher, R. (2005). The distress tolerance scale: Devehoptment and validation of a self-reported measure. *Motivation and Emotion*, 29, 83-102.
- Sinha, R.(2013). The Clinical Neurobiology of Drug Craving. *Curr Opin Neurobiol*, 23(4): 649–654.
- Shi, J; Zhao, L.Y; Epstein, D.H; Zhang, X.L & Lu, L.(2007). Long-term methadone maintenance reduces protracted symptoms of heroin abstinence and cue-induced craving in Chinese heroin abusers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 87: 141–145.
- Tareman, F; Nazari, S; Moradveisi, L & Moloodi, R. (2019). Transcranial Direct Current Stimulation on Opium Craving, Depression, and Anxiety. *Journal of ECT*. 35(3), 38-47.
- Volkow, N. D., Koob, G.F., & McLellan, A.T. (2016). Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *NEngl J med*; 347, 363-71.
- Volkow, N.D & Morales, M.(2015). The brain on drugs: from reward to addiction.

- Cell;162:712-25.
- Verdejo-Garcia, A. (2020). Cognition: the interface between nature and nurture in addiction. *Cognition and Addiction*, Pages 1-7.
- Volkow, N.D. & Baler, R.D.(2014). Addiction science: Uncovering neurobiological complexity. *Neuropharmacology* 76: 235-249.
- Wang, SH., CH., Chen, Y. CH, Lee, CH. H & Cheng, CH. M. (2019). Opioid Addiction, Genetic Susceptibility, and Medical Treatments: A Review. *Int J Mol Sci*, 20, 4294.
- Wang, Y; Wang, H; Li, W; Zhu, J; Gold, M; Zhang, D; Wang, L; Li, Y; Yan, X; Cheng, J; Li, Q & Wang, W.(2014). Reduced responses to heroin-cue-induced craving in the dorsal striatum: Effects of long-term methadone maintenance treatment. *Neuroscience Letters*, 581 : 120–124.
- Witkiewitz, K., Marlatt, A., & Walkers, D. (2005). Mindfulness based relapse prevention for alcohol and substance use disorder: the meditation tortoise wins the raise. *J Cogn Psychother*, 19: 221-229.
- Zilverstand, A & Goldstein, R. Z. (2020). Dual models of drug addiction: the impaired response inhibition and salience attribution model. *Cognition and Addiction*, Pages 17-23.



COPYRIGHTS

© 2022 by the authors. Licensee PNU, Tehran, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY4.0) (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>)