

دانشور

رفتار

روان‌شناسی بالینی و شخصیت

• دریافت مقاله: ۸۷/۶/۲۴

• ارسال برای داوران:

۱) ۸۷/۷/۲۰

۲) ۸۷/۷/۲۰

۳) ۸۷/۷/۲۰

۴) ۸۸/۳/۱۲

۵) ۸۸/۳/۱۲

• دریافت نظر داوران:

۳) ۸۷/۹/۱۳

۵) ۸۸/۴/۶

• ارسال برای اصلاحات:

۱) ۸۸/۶/۲۲

• دریافت اصلاحات:

۱) ۸۸/۷/۲۶

• ارسال برای داور نهایی:

۱) ۸۸/۸/۱۱

• دریافت نظر داور نهایی:

۱) ۸۸/۹/۳

• پذیرش مقاله: ۸۸/۹/۲۱

Scientific-Research Journal
Of Shahed University
Seventeenth Year, No.40
Apr.-May, 2010
Clinical Psy. & Personality

دوماهنامه علمی - پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال هفدهم - شماره ۴۰

اردیبهشت ۱۳۸۹

اثربخشی آموزش پسخوراند عصبی بر ولع مصرف بیماران وابسته به مواد افیونی

نویسندگان: فاطمه دهقانی آرانی*^۱ و دکتر رضا رستمی^۲

۱. دانشجوی دکتری روان‌شناسی سلامت دانشگاه تهران

۲. دانشیار گروه روان‌شناسی دانشگاه تهران

Email: Fatima_ir78@yahoo.com*

چکیده

این پژوهش با هدف تعیین اثربخشی روش آموزشی-درمانی پسخوراند عصبی (نوروفیدبک) بر شدت ولع مصرف در بیماران وابسته به مواد افیونی انجام گرفت. به این منظور ۲۰ نفر از بیماران مرد وابسته به مواد افیونی با میانگین سنی ۳۰ سال، تحت درمان نگهدارنده با متادون یا بوپرونورفین، به شیوه در دسترس انتخاب و پس از اجرای پرسشنامه سنجش ولع هرئوئین (HCQ)، هم‌تاسازی و در دو گروه آزمایش و کنترل جایگزین شدند. بیماران گروه آزمایش علاوه بر دارودرمانی، ۳۰ جلسه (به مدت ۵ هفته، هر هفته ۶ ساعت) درمان نوروفیدبک دریافت کردند و بیماران گروه کنترل تنها درمان دارویی نگهدارنده با متادون یا بوپرونورفین را پشت سر گذاشتند. در پایان دوره بیماران دو گروه به وسیله تست HCQ مورد ارزیابی مجدد قرار گرفتند. نتایج تحلیل کواریانس چند متغیری حاکی از آن بود که گروه آزمایش در پایان دوره در متغیرهای انتظار مثبت، تمایل به مصرف و میانگین کل شدت ولع نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داده‌است. بنابراین روش درمانی نوروفیدبک می‌تواند در کاهش شدت ولع بیماران وابسته به مواد افیونی اثربخش باشد.

کلید واژه‌ها: نوروفیدبک، وابستگی به مواد افیونی، ولع مصرف، اثربخشی

مقدمه

اختلال وابستگی به مواد مجموعه علائم شناختی، رفتاری و روان‌شناختی همراه با الگویی از تکرار مصرف است که منجر به بروز تحمل (tolerance)، ترک (withdrawa) و اعمال اجباری (compulsive behaviors) می‌شود [۱و۲]. در این دسته اختلالات، محور اصلی

مشکلات، ولع (craving) شدید و اجتناب‌ناپذیر بیمار به ادامه مصرف مواد است؛ عاملی که ریشه اصلی عود و شکست‌های درمانی شناخته شده است [۳و۴]. مطالعات حاکی از آن است که مکانیسم‌های عصب-شیمیایی مغزی خاصی در ولع مصرف بیماران وابسته به مواد درگیر است. ماروین (Marvin) یکی از مهم‌ترین نظریات

فرکانس‌های نابهنجار، بر اساس تشخیص‌های مبتنی بر موج‌نگاری کمی مغزی (quantitative electroencephalography) را به ریتم‌ها و فرکانس‌های بهنجار (یا نسبتاً بهنجار) و به دنبال آن حالات روان-شناختی نابهنجار را به بهنجار تبدیل کرد [۱۰].

ارائه نتایج اولیه در مطالعات حیوانی مبنی بر تاثیر پسخوراند عصبی بر تغییر امواج مغزی و فعالیت قشری، و تاثیر این تغییرات بر بهبود عملکرد گربه‌ها، توسط استرمن، ویوریکا و رث [۱۱] ارائه شده است. پس از آن این روش وارد حوزه مطالعات انسانی شده و نتایج نشان داده نوروفیدبک در گستره وسیعی از موقعیت‌های آسیب‌شناسی روانی از قبیل اختلال افسردگی [۱۲، ۱۳، ۱۴]، اضطراب [۱۵]، صرع [۱۶]، اختلال وسواس فکری- عملی [۱۷ و ۱۸]، اختلال توجه با/بدون بیش‌فعالی (Attention- Deficit/ Hyperactivity Disorder) [۱۹ و ۲۰]، فیبرومالژیا (fibromyalgia) [۲۱] و حتی در عملکردهای بهینه افراد سالم و بهبود ویژگی‌های شخصیتی [۲۲] کاربرد دارد.

مطالعات بسیاری به بررسی اثربخشی روش درمانی نوروفیدبک در بهبود بیماران وابسته به مواد و الکل پرداخته‌اند. نتایج این مطالعات حاکی از کارایی این روش در کاهش علائم و عوارض وابستگی به مواد و الکل بوده است [۵، ۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۶، ۲۷ و ۲۸]. مطالعات پاسینی و همکاران [۲۹]، فارین و همکاران [۳۰]؛ و پنیستون و ساکسی [۳۱] نیز حاکی از تغییر مطلوب وضعیت بیماران الکلی بعد از دریافت نوروفیدبک بود.

گلدبرگ و همکاران [۳۲] اثربخشی روش درمانی نوروفیدبک را بر کاهش عادات دارویی و ولع مصرف چهار بیمار وابسته به مواد تحت درمان متادون معنادار نشان دادند. مشابه این نتایج درباره بیماران وابسته به الکل در مطالعه‌ای توسط پنیستون و کولکاسکی [۳۳] به دست آمد. یک دوره نه ماهه نوروفیدبک روی بیماران وابسته به الکل در مطالعه کلی [۳۴] و کایزر و همکاران [۳۵] منجر به کاهش قابل توجه میزان عود مصرف بیماران شده است. نتایج مطالعه بودن‌مر و کالای [۳۶]

در این زمینه را تحت عنوان نظریه آبشاری بلوم (Blum's theory) در تبیین اختلال وابستگی به مواد مطرح می‌سازد. این نظریه معتقد است نابهنجاری‌های ژنتیکی، منجر به اختلال در فرایندهای عصب- شیمیایی شده و همین امر بیماران وابسته به مواد را به سوی ماریج سخت هوس می‌کشاند. در این بیماران فرکانس‌های مغزی، و به دنبال آن عامل زیست‌شیمیایی خاصی قفل شده و افراد قادر به درک و حس کردن تقویت در شرایط عادی، آنگونه که افراد سالم هستند، نمی‌باشند. این افراد تنها به وسیله مصرف مواد می‌توانند آن عامل زیست‌شیمیایی قفل شده را فعال ساخته و احساس تقویت را دریافت کنند. این اختلال که تحت عنوان سندرم نقص تقویت (reward deficiency syndrome) نامگذاری شده، ارتباط تنگاتنگی با نابهنجاری امواج آلفا- تتای مغز دارد. هاموند [۵]، نیوتن و همکاران [۶] و آلپرو همکاران [۷] نیز علت بسیاری از عودهای مکرر و ولع بیماران وابسته به مواد را ثبات نابهنجاری‌های عصب‌شناسی در مغز نشان داده است.

در درمان اختلال وابستگی به مواد، پژوهش‌های نوروفیزیولوژیکی با بررسی ارتباط بین موج‌نگاری مغزی (electroencephalography) مکانیزم‌های زیربنایی تالاموکورتیکال (thalamocortical) مغز و حالات روان‌شناختی فرد، نشان داده‌اند که ایجاد تغییرات بهینه در ریتم و فرکانس امواج مغزی، با استفاده از روش‌های عصب‌درمانی، می‌تواند تغییرات بهینه‌ای در حالات عصب- روان‌شناختی افراد ایجاد نماید [۸]. آموزش پسخوراند عصبی (Neurofeedback Training) نمونه این روش‌های عصب‌درمانی است که اخیراً مطالعاتی پیرامون کارایی آن در موقعیت‌های آسیب‌شناختی روانی انجام شده است. این روش بر پایه ایده پذیرفته شده ارتباط ذهن- بدن شکل گرفته و شامل آموزش ذهن برای عمل به شیوه‌ای بهینه، به منظور تجربه حالات جسمانی، رفتاری، شناختی و هیجانی سالم، و افزایش توانایی مغز برای بازسازی، تغییر و التیام خود به روش طبیعی است [۹]. از طریق آموزش نوروفیدبک می‌توان ریتم‌ها و

سؤال می‌باشد. بنا به نظر متخصصان، روش آموزشی-درمانی نوروفیدبک، به عنوان فرایندی که دو شاخه مهم مطرح در روان‌شناسی (شرطی‌سازی یا یادگیری عامل، و عصب‌شناسی کارکردی مغز) را در بر می‌گیرد، سزاوار اهمیت، توجه و بررسی بیشتر از سوی جامعه علمی روان‌شناسی و روان‌پزشکی است [۲۸]. لذا هم‌اکنون این مسأله مطرح است که آیا می‌توان از این روش نوین در کنار روش‌های درمانی دیگری از جمله دارودرمانی، به عنوان درمانی مکمل برای بهبود ولع بیماران وابسته به مواد استفاده کرد؟ و آیا همراهی روش نوروفیدبک با دارودرمانی می‌تواند در درمان شدت ولع در اختلال وابستگی به مواد کارایی بالاتری نسبت به دارودرمانی تنها داشته باشد؟

روش

آزمودنی‌ها

مطالعه حاضر از نوع مطالعات شبه آزمایشی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه مورد مطالعه، کلیه بیماران مرد وابسته به مواد مخدر (هروئین، کراک و تریاک) ۲۰ تا ۵۰ ساله مراجعه‌کننده به کلینیک‌های ترک اعتیاد شهر تهران بودند که تحت دارودرمانی نگهدارنده با متادون و بوپروپرفین قرار داشتند. نمونه مورد مطالعه ۲۰ بیمار بود که به شیوه در دسترس انتخاب شدند. جدول ۱ خلاصه‌ای از مشخصات گروه نمونه را نشان می‌دهد.

ابزار

جهت گردآوری داده‌های مورد نظر پرسشنامه سنجش ولع هروئین (heroin craving questionnaire) (HCQ-45) [۴۰] استفاده شد. این پرسشنامه جهت سنجش هوس مصرف هروئین در بیماران وابسته به این ماده تدوین شد. اما به علت ساختار کلی آن و توانایی سنجش ولع مواد، بعدها در سنجش ولع مصرف سایر مواد نیز کاربرد پیدا کرد.

نیز این نتایج را مورد تأیید قرار داده‌اند. رایموند و همکاران [۳۷] هم در مطالعه‌ای میزان اجتناب و ترک بیماران تحت درمان نوروفیدبک را در مقایسه با گروه پلاسیبو بالاتر گزارش کردند.

نتایج مطالعات دهقانی و همکاران [۳۸ و ۳۹] در ایران حاکی از اثربخشی مطلوب روش آموزشی-درمانی پسخوراند عصبی بر بهبود سلامت روان، نشانگان آسیب‌شناختی و عملکرد مغزی بیماران وابسته به مواد بوده است.

با وجود تمام پیشرفت‌ها و تلاش‌های علمی در مطالعه تکنیک‌های نوین در مباحث بالینی، متأسفانه به علت هزینه‌بردار بودن و نیز پیچیدگی شرایط ویژه حوزه اختلالات وابستگی به مواد، شاهد مطالعات محدودی در این زمینه هستیم. اغلب مطالعات پیشین، به بررسی کاربرد روش نوروفیدبک در درمان عوارض روان‌شناختی و بهبود اختلال وابستگی به الکل پرداخته و کمتر شاهد تمرکز بر ولع مصرف بیماران بویژه در وابستگی به مواد مخدر، به عنوان عامل اصلی بسیاری از عودها، هستیم. همچنین پژوهش‌های پیشین محدود به مطالعات موردی یا تک‌گروهی بوده و مطالعات آزمایشی همراه با گروه کنترل بسیار اندک است؛ که این مطالعات نیز به علت طولانی بودن دوره‌های درمانی، چندان مقرون به صرفه به نظر نمی‌آیند. به علاوه عمده توجهات در این پژوهش‌ها، بر اختلال الکلیسم بوده و بررسی وابستگی به سایر مواد، بویژه مواد افیونی، کمتر مورد توجه بوده است.

با علم به ناکافی بودن روش‌های رایج در درمان اختلال وابستگی به مواد و بروز عودهای مکرر، و با اثبات وجود مشکلات نوروفیزیولوژیکی در این اختلال، و تأیید کاربرد و اثربخشی مداخلات نوروپسیکولوژیکی، از جمله روش نوروفیدبک، در بهبود اختلال وابستگی به مواد [۲۳ و ۲۴]، با در نظر گرفتن محدودیت‌های مطالعات در زمینه کاربرد روش نوروفیدبک در درمان ولع مصرف در اختلال سوءمصرف مواد، این حوزه برای جامعه علمی محل

جدول ۱. مشخصه‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های گروه آزمایش و کنترل

| گروه | تعداد | سن | | | تحصیلات (سال) | | | مدت پاک‌ی (ماه) | |
|--------|-------|-------|--------------|---------|---------------|--------------|---------|-----------------|---------|
| | | دامنه | انحراف معیار | میانگین | دامنه | انحراف معیار | میانگین | انحراف معیار | میانگین |
| آزمایش | ۱۰ | ۲۱-۴۵ | ۷/۰ | ۳۰/۳ | ۱۲-۱۶ | ۱/۸ | ۱۴/۵ | ۱-۶ | ۳/۲ |
| کنترل | ۱۰ | ۲۱-۴۰ | ۶/۵ | ۲۹/۱ | ۱۲-۱۷ | ۱/۹ | ۱۴/۰ | ۱-۷ | ۳/۶ |
| کل | ۲۰ | ۲۱-۴۵ | ۶/۶ | ۲۹/۷ | ۱۲-۱۷ | ۱/۸ | ۱۴/۲ | ۱-۷ | ۳/۲ |

انتظار به سر بردند. برنامه دارودرمانی هر دو گروه بیماران، زیر نظر متخصص اعصاب و روان، ادامه یافت. آموزش نوروفیدبک براساس پارادایم‌های درمانی آموزش ریتم حسی- حرکتی (Sensory Motor Rhythm (SMR)) در ناحیه Cz (واقع در نوار مرکزی قشر مخ) و آلفا- تتا در ناحیه Pz (واقع در ناحیه آهیانه‌ای قشر مخ)، هر کدام به مدت ۲۰ دقیقه، با استفاده از دستگاه procomp2 صورت گرفته است. این دستگاه در واقع ابزاری است که کار دریافت امواج از الکترودهای متصل به پوست سر و انتقال آنها به سیستم نرم‌افزاری داخل کامپیوتر را بر عهده دارد. procomp2 در واقع سخت‌افزاری است که مانند یک تقویت‌کننده جریان الکتریسته عمل می‌کند. از آنجا که امواج تولید شده توسط مغز که از طریق الکترودهای متصل به پوست سر فرد دریافت می‌شوند، بسیار ضعیف و نامحسوس هستند، این دستگاه آنها را تقویت نموده و به شکل امواج الکتریکی قوی‌تر قابل بررسی وارد کامپیوتر می‌کند. سپس امواج در کامپیوتر وارد نرم‌افزار نوروفیدبک شده و به شکل امواج سینوسی درمی‌آیند و بر اساس پروتکل درمانی در حال اجرا تحلیل‌های ویژه نوروفیدبک بر روی آنها انجام می‌گیرد.

در ناحیه Cz فیدبک ارائه شده از نوع فیدبک صوتی- تصویری بوده است. آستانه‌ها به نحوی تنظیم می‌شوند که چنانچه در ۸۰ درصد مواقع مراجع باند تقویت شده را به مدت حداقل ۰/۵ ثانیه، بالاتر از آستانه و ۲۰ درصد مواقع باندهای سرکوب شده را پایین‌تر از

این پرسشنامه پنج عاملی و با مقیاس نمره‌گذاری ۷ درجه ای لیکرت می باشد. پنج زیرمقیاس اصلی این پرسشنامه عبارتند از «انتظار نتایج مثبت از مصرف مواد» (anticipation of positive outcome)، «رهایی از کسالت و علائم ترک» (and relief from withdrawal or dysphoria)، «تصمیم و برنامه برای مصرف مواد» (intention and plane to use substance)، «تمایل به مصرف مواد» (desire to use substance) و «فقدان کنترل بر مصرف» (lack of control over use). مطالعات روی این ابزار، پایایی این زیرمقیاس‌ها را به ترتیب برابر ۰/۹۳، ۰/۸۳، ۰/۸۱، ۰/۶۹ و ۰/۹۴ گزارش کرده‌اند [۴۰]. مطالعات توانسته است پایایی و اعتبار زیرمقیاس‌های این ابزار را در سنجش شدت ولع در بیماران وابسته به مواد مخدر ثابت کند [۴۱]. پایایی و روایی فرم فارسی این ابزار در ایران مورد مطالعه و تأیید قرار گرفته است [۴۲].

شیوه اجرا و تحلیل داده‌ها

در مرحله پیش‌آزمون ۲۰ آزمودنی بر اساس نمرات زیرمقیاس‌های پرسشنامه سنجش ولع هروئین در دو گروه همتا قرار گرفته و یکی از گروه‌ها به تصادف به عنوان گروه آزمایش انتخاب شد. ۱۰ بیمار گروه آزمایش دارودرمانی نگهدارنده با متادون یا بوپرونورفین همراه نوروفیدبک، و ۱۰ بیمار گروه کنترل دارودرمانی بدون نوروفیدبک دریافت کردند. دوره درمان نوروفیدبک بیماران گروه آزمایش ۵ هفته (هر هفته ۶ ساعت) به طول انجامید. بیماران گروه کنترل این مدت را در لیست

آزمایش و کنترل، با استفاده از ابزار SPSS.16 مورد تحلیل قرار گرفت.

نتایج

جدول ۲ خلاصه‌ای از یافته‌های توصیفی حاصل از متغیرهای مورد مطالعه را نشان می‌دهد. سپس به منظور تحلیل داده‌ها و بررسی مفروضه طرح و جهت کنترل اثر پیش‌آزمون در بررسی اینکه آیا اثر نوروفیدبک همراه با دارودرمانی بر مقیاس‌های شدت ولع بیماران وابسته به مواد افیونی متفاوت از اثر دارودرمانی تنها است؛ از روش تحلیل کواریانس چندمتغیری استفاده شد. در این حالت، نمرات پس‌آزمون مقیاس‌های شدت ولع به عنوان متغیرهای وابسته، متغیر مداخله به عنوان متغیر مستقل و نمرات پیش‌آزمون مقیاس‌های ولع به عنوان متغیرهای هم‌پراش وارد تحلیل شدند. پس از حصول اطمینان از رعایت مفروضه‌های

آستانه حفظ کند، تقویت (فیدبک) دریافت کند. در صورتی که مراجع بتواند ۹۰ درصد مواقع و در دو کوشش پیاپی باند تقویت شده را بالاتر از آستانه قرار دهد، آستانه بر اساس برنامه تغییر می‌کند تا به آستانه بهینه نزدیک‌تر شود [۲۲].

در ناحیه Pz فیدبک تنها به شکل صوتی بود. در این پروتکل مراجع چشمان خود را بسته و تنها به صوتی که برایش پخش می‌شود گوش می‌کند. ۳ محور مرتبط با این تکلیف مربوط به امواج تتا، آلفا و بتا می‌باشند، و یک محور اضافی جهت کنترل دلتا. آستانه‌ها به گونه‌ای تنظیم می‌شد که آلفا و تتای فرد در حداقل ۶۰ درصد موارد بالای آستانه باشد [۳۰]. در پایان دوره ارزیابی مجدد بیماران با استفاده از پرسشنامه سنجش ولع هروئین به عمل آمد. نتایج به دست آمده در پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه

جدول ۲. شاخص‌های توصیفی مربوط به زیرمقیاس‌های پرسشنامه سنجش ولع در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

| زیر مقیاس | گروه | میانگین | | انحراف استاندارد | | کمینه | | بیشینه | |
|---------------------|--------|-----------|----------|------------------|----------|-----------|----------|-----------|----------|
| | | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | پیش‌آزمون | پس‌آزمون |
| انتظار مثبت | آزمایش | ۲۹/۳ | ۱۹/۴ | ۸/۶۵ | ۴/۱۱ | ۱۸ | ۱۴ | ۳۹ | ۲۶ |
| | کنترل | ۲۹/۳ | ۲۹/۶ | ۸/۵۶ | ۱۵/۸۲ | ۱۸ | ۱۳ | ۳۹ | ۵۷ |
| تصمیم و برنامه مصرف | آزمایش | ۱۵/۵ | ۱۳/۷ | ۵/۹۶ | ۵/۶۳ | ۱۰ | ۹ | ۲۷ | ۲۷ |
| | کنترل | ۱۵/۵ | ۱۶/۳ | ۵/۹۶ | ۸/۰۸ | ۱۰ | ۹ | ۲۷ | ۳۵ |
| تمایل به مصرف | آزمایش | ۱۴/۵ | ۱۱/۳ | ۵/۹۳ | ۵/۳۷ | ۷ | ۷ | ۲۵ | ۲۵ |
| | کنترل | ۱۴/۵ | ۱۶/۹ | ۵/۹۳ | ۸/۳۸ | ۷ | ۷ | ۲۵ | ۲۹ |
| فقدان کنترل | آزمایش | ۱۲/۸ | ۱۰/۷ | ۵/۴۹ | ۴/۹ | ۵ | ۴ | ۲۲ | ۱۶ |
| | کنترل | ۱۲/۸ | ۱۲ | ۵/۴۹ | ۸/۲۱ | ۵ | ۴ | ۲۲ | ۳۰ |
| رهایی از علائم ترک | آزمایش | ۱۸/۰۲ | ۱۴/۴۲ | ۴/۷۷ | ۵/۲۷ | ۱۳/۵ | ۸/۵ | ۲۸ | ۲۶/۵ |
| | کنترل | ۱۸/۱۲ | ۱۹/۱ | ۴/۹۵ | ۹/۶۳ | ۱۳ | ۱۱/۵ | ۲۸/۲۵ | ۳۸ |

جدول ۳. خلاصه نتایج تحلیل کواریانس چندگانه زیرمقیاس‌های پرسشنامه ولع

| متغیر | مجموع مجذورات | درجات آزادی | میانگین مجذورات | نسبت F | سطح معناداری | مجذورات |
|--------------------|---------------|-------------|-----------------|--------|--------------|---------|
| انتظار مثبت | ۷۷۵/۸۱ | ۱۰۱۳ | ۷۷۵/۸۱ | ۹/۳۲ | ۰/۰۰۹** | ۰/۴۱ |
| برنامه مصرف | ۶/۷ | ۱۰۱۳ | ۶/۷ | ۰/۰۹ | ۰/۷۷ | ۰ |
| تمایل به مصرف | ۱۸۱/۸۳ | ۱۰۱۳ | ۱۸۱/۸۳ | ۱۰/۴۸ | ۰/۰۰۶** | ۰/۴۵ |
| فقدان کنترل | ۱۳/۳۱ | ۱۰۱۳ | ۱۳/۳۱ | ۰/۵ | ۰/۴۹ | ۰/۰۴ |
| رهایی از علائم ترک | ۱۶۵/۷۳ | ۱۰۱۳ | ۱۶۵/۷۳ | ۵/۹۷ | ۰/۰۳* | ۰/۳۲ |

Df = (۱۳ و ۱) *P < ۰/۰۵ **P < ۰/۰۱

و درباره دو مقیاس برنامه مصرف و فقدان کنترل معنادار نبوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در سال‌های اخیر علی‌رغم تلاش‌های بسیار جهت درمان اختلال وابستگی به مواد، همچنان شاهد بروز و ظهور روزافزون این پدیده شوم در جوامع هستیم. تلاش‌های درمانی مختلف در این حوزه همچنان با شکست مواجه هستند. یکی از پدیده‌های شایع در حوزه درمان اختلال وابستگی به مواد مسئله ولع مصرف مواد است که مطالعات آن را علت اصلی شکست‌های درمان برشمرده‌اند [۴۴]. ولع مصرف را می‌توان به یک میل شدید و مقاوم برای مصرف مواد تعریف کرد. میلی که اگر برآورده نشود رنج‌های روان‌شناختی و بدنی مانند ضعف، بی‌اشتهایی، اضطراب، بی‌خوابی، پرخاشگری و افسردگی را در پی دارد [۴۵]. لذا یکی از مهم‌ترین گام‌ها در درمان اختلال وابستگی به مواد، تلاش در بهبود ولع مصرف مواد در بیماران است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد درمان نوروفیدبک ولع مصرف مواد را در بیماران وابسته به مواد افیونی کاهش داد. این نتایج با مطالعات گلدبرگ و همکاران [۳۲] و پنیستون و کولکاسکی [۳۳] همسو است. در این مطالعات نیز

خطی بودن (Linearity)، همگونی خطوط رگرسیون (homogeneity of regression lines) و همگونی واریانس‌ها (homogeneity of variances) [۴۳]، اثر مداخله بر متغیرهای وابسته بررسی شد (جدول ۳).

نتایج این بخش از محاسبات نشان می‌دهد عامل گروه یا مداخله انجام شده روی گروه آزمایش، در مورد سه مقیاس ولع مصرف، یعنی متغیر انتظار مثبت ($\rho \cong ۰/۰۰۹$ و $F(۱۳, ۱) = ۹/۳۲$) و تمایل به مصرف ($\rho \cong ۰/۰۰۶$ و $F(۱۳, ۱) = ۱۰/۴۸$) و در نهایت نمره مقیاس رهایی از علائم ترک ($\rho \cong ۰/۰۳$) و $F(۱۳, ۱) = ۵/۹۷$) از لحاظ آماری معنادار است. در نتیجه می‌توان گفت که متغیر مداخله باعث ایجاد تفاوت در این مقیاس‌ها بین دو گروه آزمایش و کنترل شده است. اما در مورد دو مقیاس دیگر یعنی برنامه مصرف ($\rho \cong ۰/۷۷$) و $F(۱۳, ۱) = ۰/۰۹$ و فقدان کنترل ($\rho \cong ۰/۴۹$) و $F(۱۳, ۱) = ۰/۵$ اثر مداخله معنادار نبوده و ارائه درمان باعث ایجاد تفاوت معنادار در این دو مقیاس، بین دو گروه نشده است. لذا کاهش شدت ولع مصرف بیماران دریافت‌کننده نوروفیدبک همراه دارودرمانی، در مقایسه با بیماران دریافت‌کننده دارودرمانی تنها، درباره مقیاس‌های انتظار مثبت و تمایل به مصرف (به صورت اختصاصی) و رهایی از علائم ترک معنادار به دست آمده

افیونی محسوب می‌گردد. در مطالعات آزمایشی صورت گرفته، پاسینی و همکاران [۲۹]، بودن مر و کلاوی [۳۶] و اسکوت و همکاران [۲۵] نوروفیدبک را با گروه کنترل در زمینه کاهش نابهنجاری‌های روان‌شناختی بیماران وابسته به مواد مقایسه کردند. اما در این مطالعات به بررسی ولع مصرف بیماران پرداخته نشده است. در مطالعه رایموند و همکاران [۳۷]، علاوه بر بهبود وضعیت روان‌شناختی، شاهد کاهش میزان ولع مصرف و افزایش اجتناب و ترک بیماران دریافت‌کننده نوروفیدبک در مقایسه با گروه کنترل هستیم. نتایج به‌دست آمده در پژوهش حاضر در مورد کاهش ولع بیماران با نتایج این مطالعه همسویی دارد.

در مجموع در حوزه سوءمصرف و وابستگی به مواد اعتقاد بر این است که هیچ روشی هرگز نمی‌تواند به تنهایی در درمان موفق باشد؛ بلکه با در نظر گرفتن پیچیدگی ابعاد آسیب‌شناختی اختلال وابستگی به مواد، بهترین رویکرد، رویکردی است که بتواند همزمان بر ابعاد مختلفی اثرگذار بوده و مشکلات روش‌های قبل، مانند برگشت‌پذیری، سطحی بودن، عوارض جانبی را نداشته باشد. نتایج این بررسی توانمندی‌های روش نوروفیدبک در بهبود شدت ولع و میل مصرف بیماران وابسته به مواد را نشان داده و با در نظر گرفتن نیاز این بیماران به درمانی جامع، پایدار و با حداقل عوارض سوء، کاربرد این روش را به عنوان درمانی مکمل برای این اختلال نشان می‌دهد. در روش نوروفیدبک به دلیل کاربرد تکنولوژی و جدید بودن، اثر انگیزه بیمار و امید داشتن به درمان جدید، می‌تواند موثر باشد که کنترل آن در مطالعه حاضر میسر نشد. به منظور حذف اثر تلقین روان‌شناختی، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده با استفاده از گروه پلاسیبو، سودمندی بالینی نوروفیدبک را روشن‌تر نمایند. همچنین مطالعات بعدی با استفاده از یک گروه بیماران دریافت‌کننده نوروفیدبک، بدون دارودرمانی، امکان مقایسه اثربخشی دو روش دارودرمانی و نوروفیدبک را نیز فراهم خواهند نمود. انجام مطالعات پیگیری و ارزیابی شدت ولع مصرف

نوروفیدبک بر کاهش شدت ولع بیماران اثربخش بوده است.

در مجموع بر اساس نتایج مطالعات قبلی و مطالعه حاضر، نوروفیدبک همراه با دارودرمانی، در بلندمدت، به عنوان یک مکانیزم خود تنظیمی مغز، در بهبود علائم ولع بیماران وابسته به مواد موثرتر از دارو درمانی تنها است. بر اساس نظریه مطرح توسط بلوم و مطالعات نوروفیزیولوژیکی انجام گرفته، اثربخشی نوروفیدبک بر شدت ولع بیماران را به این ترتیب تبیین نمود که این روش با بهبود و تنظیم عملکرد مغزی، می‌تواند به اصلاح نابهنجاری‌های واقع در نوروشیمی مغز پرداخته و علت زیست‌شیمیایی میل شدید بیماران به مصرف مواد را برطرف نماید. گرچه دارودرمانی نیز می‌تواند منجر به بهبودهایی در این زمینه شود، اما عوارض جانبی، ناپایداری و برگشت‌پذیری از نقاط ضعف عمده استفاده از این روش به تنهایی است [۴]؛ بر خلاف نوروفیدبک که به اصلاح نابهنجاری‌های عملکرد مغز پرداخته و به شکل بنیادین با کارکردهای زیربنایی مغز سروکار دارد و مطالعات بر دوام تأثیرات این روش درمانی و عدم بروز عوارض جانبی آن تأکید دارند [۱۲]. لذا می‌توان از فرایند دارودرمانی به منظور حفظ تعادل اولیه فیزیولوژیکی و روانی بیمار استفاده کرد [۴۶]، و سپس با استفاده از نوروفیدبک فرد را به سمت تعادل و سلامت پایدارتر هدایت کرد. نتایج کلی این پژوهش، از ارزشمندی و اثربخشی روش نوروفیدبک در بهبود عوارض روان‌شناختی وابستگی به مواد افیونی حمایت کرد.

به علت موردی بودن اکثر مطالعات پیشین و تعداد بسیار اندک مطالعات آزمایشی همراه با گروه کنترل، یافته‌های حاصل، دارای محدودیت در تعمیم‌پذیری و عدم اطمینان از مخدوش نبودن نتایج از اثرات عوامل تهدیدکننده روایی درونی است. لذا مطالعه حاضر به دلیل دارا بودن طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل، جزء مطالعات آزمایشی نادر در زمینه اثربخشی نوروفیدبک، بویژه در حوزه اختلال وابستگی به مواد

10. Gunkelman, J.D; Johnstone, J. (2005). Neurofeedback and the Brain. *Journal of Adult Development*, Vol12 (2/3), PP. 67-90.
11. Serman, M.B; Wywricka, W; & Roth, S. R. (1969). Electrophysiological correlates and neural substrates of alimentary behavior in the cat. *Annals of the New York Academy of Science*, Vol157, pp. 723-739.
12. Hammond, D.C. (2005). Neurofeedback treatment of depression and anxiety. *Journal of adult development*, Vol12 (2), pp. 131-138.
13. Putman, J.A. (2001). EEG biofeedback on a female patient stroke patient with depression: a case study. *Journal of Neurotherapy*, Vol5 (3), PP. 27-38.
14. Rosenfeld, J.P. (1997). EEG biofeedback of frontal alpha asymmetry in affective disorders. *Biofeedback*, Vol25 (1), PP. 8-25.
15. Vanathy, S; Sharma, P.S.V.N; & Kumar, K.B. (1998). The efficacy of alpha and theta neurofeedback training in treatment of generalized anxiety disorder. *Indian Journal of Clinical Psychology*, Vol25 (2), pp. 136-143.
16. Kotchoubey, B; Strehl, U; Uhlmann, C; Holzapfel, S; Konig, M; Froscher, W; Blankenhorn, V; & Birbaumer, N. (2001). Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: A controlled outcome study. *Epilepsia*, Vol42 (3), PP. 406-416.
17. Hammond, D. C. (2004). Treatment of the obsessional subtype of obsessive compulsive disorder with neurofeedback. *Biofeedback*, Vol32, PP. 2-12.
18. Hammond, D. C. (2003). QEEG-guided neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of neurotherapy*, Vol7(2), PP. 25-52.
19. Rossiter, T. (2004). The Effectiveness of Neurofeedback and Stimulant Drugs in Treating AD/HD: Part I. Review of Methodological Issues. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, Vol29 (2), PP. 112-120.
20. Loo, S. K; & Barkley R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*. Vol12 (2), PP. 64-76.
21. Muller, H.H; Donaldson, C.C. S; Nelson, D.V. & Layman, M. (2001). Treatment of fibromyalgia incorporating EEG-driven stimulation: a clinical study. *Journal of clinical psychology*, Vol57 (7), PP. 933-925.

مواد در بیماران در فواصل زمانی بعد از پایان دوره درمان نوروفیدبک، پایداری تأثیرات این روش را در طول زمان مشخص خواهند ساخت، که این امر از جزء محدودیت‌های طرح حاضر و لذا پیشنهاد پژوهشی جهت طرح‌های آتی است.

منابع

۱. انجمن روان‌پزشکی آمریکا. (۱۳۸۱). متن تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی. ترجمه محمد رضا نیکخواه و هرمان اوادیس یانس. چاپ اول، تهران: انتشارات فروزش.
2. National institute on drug abuse. (2000). *The brain: understanding neurobiology through the study of addiction*. National institute of health, Seattle, Washington.
3. Kaufman, M.J. (2001). *Brain imaging in substance abuse: research, clinical, and forensic applications*. *American Journal of Neuroradiology*: Vol22: pp. 1230-1231.
۴. رستمی، رضا؛ گودرزی، شاهرخ؛ و بولپه‌ری، جعفر. (۱۳۸۲). سم‌زدایی سریع: مروری بر مزایا و معایب. *مجله اندیشه و رفتار*، سال هشتم، شماره ۴، صص ۳۶-۱۶.
5. Hammond, D.C. (2006). *What is Neurofeedback?*. University of Utah school of medicine.
6. Newton, T. F; Cook, I. A; Kalechstein, A. D; Duran, S; Monoroy, F; Ling, W; & Leuchter, A. F. (2003). Quantitative EEG abnormalities in recently abstinent methamphetamine dependent individuals. *Clinical neurophysiology*, Vol114, PP. 410-415.
7. Alper, K. R; Princhip, L. S; Kowalik, Sh. M. D; Rosenthal, M. S; & Roy, J. (1998). Persistent QEEG abnormality in crack cocaine users at 6 months of drug abstinence. *Neuropsychopharmacology*, Vol19 (1), PP. 87-112.
8. Serman, M. B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. *Biofeedback and Self-Regulation*, Vol21 (1), PP. 3-49.
9. Demos, J.N. (2005). *Getting started with neurofeedback*. Norton & company, New york, London.

33. Peniston, E.G; & Kulkosky, P.J. (1989). Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics. *Clinical and experimental research*, Vol.13, pp.271-279.
34. Kelley, M.J. (1997). Native Americans, neurofeedback, and substance abuse theory: three year outcome of alpha/theta neurofeedback training in the treatment of problem drinking among Dine' (Navajo) people Nation Department of Behavioral Health, Window Rock, Arizona.
35. Kaiser, D.A; Othmer, S; & Scott, B. (1999). Effect of neurofeedback on chemical dependency treatment. *Biofeedback learning center journal*. Vol15, PP. 174-189.
36. Bodehnamer, D.E; Callaway, T. (2003). Extended follow-up of Peniston protocol results with chemical dependency. Presentation at the International Society of Neuronal Regulation, September, Houston, Texas, USA.
37. Raymond, J; Varney, C; Parkinson, L. A; & Gruzelier, J. H. (2005). The effect of alpha/ theta neurofeedback on personality and mood. *Cognitive brain research*, Vol23, PP. 287-292.
22. Wilson, V.E; Peper, E; & Moss, D. (2006). Professional issue The mind room in Italian soccer training: the use of biofeedback and neurofeedback for optimum performance. *Biofeedtjack*, Vol34, PP. 79-810.
23. Sokhadze, T.M; Cannon, R.L; Trudeau, D.L. (2008). EEG Biofeedback as a Treatment for Substance Use Disorders: Review, Rating of Efficacy, and Recommendations for Further Research. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, Vol33 (1), PP. 1-28.
24. Sokhadze, T., Stewart, C. M., & Hollifield, M. (2007). Integrating cognitive neuroscience research and cognitive behavioral treatment with neurofeedback therapy in drug addiction comorbid with Posttraumatic Stress Disorder: A conceptual review. *Journal of Neurotherapy*, Vol11 (2), PP. 13-44.
25. Scott, W. C; Kaiser, D; Othmer, S; & Sideroff, S. I. (2005). Effects of an EEG biofeedback protocol on a mixed substance abusing population. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, Vol31, PP. 455-469.
26. Frederick, J. A; Timmermann, D. L; Russell, H. L; Lubar, J. F. (2004). EEG coherence effects of audiovisual stimulation (AVS) at dominant alpha frequency. *Journal of neurotherapy*, Vol8 (4), PP. 25- 42.
27. Lern Institut Basel.GmbH. (2004). *Intruduction to Neurofeedback*.
28. Masterpasqua, F; & Healey, K. N. (2003). *Neurofeedback in psychological practice*. Professional psychology: Research and practice, Vol34 (6), PP. 652-656.
29. Passini, F. T; Watson, C. G; Dehnel, L; Herder, J; & Watkins, B. (1977). Alpha wavv biofeedback training therapy in alcoholics. *Journal of clinical psychology*, Vol33, PP. 292-299.
30. Fahrion, S. L; Walters, E. D; Coyne, L; & Allen, T. (1992). Alteration in EEG amplitude, personality factors and brain electrical maping after alpha-theta training: a controlled case study of an alcoholic recovery. *Alcoholism: Clinical Experimental Research*, Vol16, PP. 547-551.
31. Peniston, E. G; & Saxby, E. (1995). Alpha-theta brainwave neurofeedback training: an effective treatment for male and female alcoholic with depressive symptoms. *Journal of clinical psychology*, Vol51, PP. 685-693.
32. Goldberg, R. J; Greenwood, J. C; & Taintor, Z. (1976). Alpha conditioning as an adjust treatment for drug dependence. *International journal of addiction*, Vol11, PP. 1085-1089.
۳۸. دهقانی آرانی، فاطمه؛ رستمی، رضا؛ رحیمی نژاد، عباس؛ اکبری، سعید. (۱۳۸۶). اثربخشی آموزش پسخوراند عصبی بر سلامت روان بیماران وابسته به مواد مخدر. پژوهش در سلامت روان شناختی، شماره ۴، صص ۸۵-۷۷.
۳۹. دهقانی آرانی، فاطمه؛ رستمی، رضا؛ رحیمی نژاد، عباس. (۱۳۸۸). درمانگری پسخوراند عصبی: یک درمان موثر برای اعتیاد. روان‌شناسان ایرانی، شماره ۱۹، صص ۲۳۰-۲۲۱.
40. Tiffany, S. T; Fiels, L; Singelton, E; Haertzen, C; & Henningfield, J. E. (1993). The development of a heroin craving questionnaire. Manuscript in preparation.
41. Heinz, A.J; Epstein, D.H; Schroeder, J.R; Singleton, E. G; Heishman, S. J; & Preston, K. L. (2006). Heroin and cocaine craving and use during treatment: Measurement validation and potential relationships. *Journal of Substance Abuse Treatment*, Vol31, PP. 355- 364.
۴۲. دهقانی، فاطمه؛ رستمی، رضا؛ نصرت‌آبادی، مسعود. (۱۳۸۷). نرم‌سازی فرم فارسی پرسشنامه سنجش ولع مصرف مواد (HCQ-45) در ایران. طرح پژوهشی زیر چاپ.
۴۳. هومن. ح.ع. (۱۳۸۶). تحلیل داده‌های چند متغیری در پژوهش رفتاری. تهران: پارسا.

۴۶. وزارت بهداشت کانادا. (۱۳۸۴). راهنمای عملی درمان نگهدارنده با متادون. ترجمه رضا رستمی و پروانه حدادی. چاپ اول، تهران: تیلور.

44. Mokri, A. (2002). Brief overview of the status of drug abuse in Iran. Archives of Iranian Medicine, Vol5, pp. 184-190.

۴۵. مکرری، آذرخش؛ اختیاری، حامد؛ عدالتی، هانیه؛ و گنجگاهی، حبیب. (۱۳۸۵). ارتباط میزان ولع مصرف با ابعاد مختلف شدت اعتیاد در معتادان تزریقی هرویین. فصلنامه علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی پاییز، شماره ۳ (۱۶)، صص ۱۵۳-۱۴۷.