

رویکردهای درمانی مدیریت مشروط و طب سوزنی در مصرف کنندگان مت آمفتامین

بیژن پیرنیا^۱، علی سلیمانی^۲

چکیده

مت آمفتامین اثرات مخربی بر شاخص‌های خلقی، شناختی و رفتاری دارد. در این مطالعه و در قالب یک پژوهش مروری به بررسی پیامدهای مصرف محرک در ابعاد فرایندهای بیولوژیکی و بازتاب آن بر پاملهای درمان مدیریت مشروط و طب سوزنی در میان مصرف کنندگان این ماده پرداخته شده است. بررسی نتایج درمان‌های مدیریت مشروط و طب سوزنی نشان می‌دهد که اگر چه دو درمان مذکور، رویکردهایی کارآمد هستند. با وجود شواهد بالینی متعدد، درمان‌های مدیریت مشروط و طب سوزنی در پاره‌ای از مطالعات با اثربخشی معنادار همراه نبوده‌اند. تغییرات هورمونی و عصب‌شناختی ناشی از مصرف محرک را می‌توان تبیین کننده عدم اثربخشی مداخلات مذکور برشمرد. نارسایی در تولید تیروزین هیدروکسیلاز به عنوان پیش نیاز تولید دوپامین، می‌تواند اثربخشی طب سوزنی را با مخاطره روبرو سازد. انتخاب جامعه هدف به منظور کار آزمایی‌های بالینی از میان مصرف کنندگان با آسیب‌های شناختی و بیولوژیک می‌تواند مسیر مناسبی برای مطالعات آتی باشد.

کلید واژه‌ها: مصرف کنندگان مت آمفتامین، تغییرات بیولوژیک، مدیریت مشروط، طب سوزنی

۱. نویسنده مسئول: دانشجوی دکتری روانشناسی بالینی، دانشگاه علم و فرهنگ، تهران، ایران، پست الکترونیک:

b.pirnia@usc.ac.ir

۲. استادیار گروه روانشناسی، دانشگاه علم و فرهنگ، تهران، ایران.

مقدمه

در حال حاضر اختلال‌های مصرف مواد و پیامدهای ناخوشایند آن از مهم‌ترین مشکلات سلامت عمومی در جهان به‌شمار می‌رود که آثار زیان بار آن، خود فرد، خانواده و کل جامعه را متاثر می‌سازد. اعتیاد پدیده‌ای پیچیده و متاثر از مؤلفه‌های چندگانه فرهنگی، قومی، جغرافیایی و ژنتیکی است. این پدیده سبب تخریب عملکرد مغز و در پی آن آسیب‌های روان‌شناختی می‌گردد. چندگانه بودن ماهیت اعتیاد، تبیین پدیده مذکور را به چالشی جهانی تبدیل و برنامه‌های درمانی را مستلزم ادغام رویکردهای گوناگون ساخته است. آن‌چه بیش از پیش توجه مراکز تصمیم‌گیری و همچنین نهادهای متولی درمان در حیطه اعتیاد را به خود جلب کرده است، گذار از مصرف مواد افیونی به مواد صنعتی یا نیمه‌صناعی است که بر خلاف اثرات تعدیل‌کنندگی افیون، سبب برپایی و تحریک سیستم عصبی مرکزی می‌گردد. این گرایش به مصرف مواد صنعتی از دلایل گوناگونی همچون سهولت مصرف و اثرات خاص روانی این مواد نشأت می‌گیرد. مصرف محرک‌ها پدیده‌ای جدید در ایران به‌شمار می‌آید، با این وجود مطالعات جدید حاکی از میزان بالای مصرف محرک در ایران است.

مت‌آفتامین در سال ۱۸۹۳ در ژاپن ساخته شد. در زمان جنگ جهانی دوم توسط سربازان ژاپنی، آمریکائی و آلمانی به منظور برطرف ساختن خستگی و افزایش انرژی مورد استفاده قرار گرفت و بعد از جنگ وارد بازار شد. مت‌آفتامین دسته‌ای از محرک‌ها به‌شمار می‌آید که موجب بالا رفتن خلق، هشیاری و تحریک سیستم اعصاب مرکزی می‌شود و سرخوشی ناشی از آن ممکن است ۱۲ ساعت به طول بیانجامد و شاید به همین دلیل است که سوءمصرف آن به گونه‌ای همه‌گیر در حال افزایش است. این ماده به سبب ماهیت چربی‌گریایی بالا و نفوذپذیری آن در سیستم عصبی مرکزی دارای تأثیرات طولانی است. تخمین زده می‌شود بیش از ۳۵ میلیون نفر در سراسر جهان از مواد محرک استفاده می‌کنند (سالو^۱ و همکاران، ۲۰۰۷). در ایران میزان مصرف مت‌آفتامین بین سال‌های ۲۰۰۸-۲۰۰۵ رشدی ۱۵۰ برابری داشته است (رادفر و راسون^۲، ۲۰۱۴). با افزایش تولید داخلی مت‌آفتامین در

ایران به گونه لابراتواری در پنج سال اخیر، قیمت آن به یک پنجم گذشته افول یافته است و طبق آمارهای غیررسمی مصرف آن در ایران در جایگاه دوم یا سوم پر مصرف ترین مواد مورد سوءاستفاده قرار گرفته است (شریعت و الهی، ۲۰۱۰).

بررسی پیشینه پژوهشی گویای تعامل مؤلفه‌های زیست‌شناختی و روان‌شناختی در ایجاد نشانگان آسیب‌شناختی است و تبیین پیامدهای سوء مصرف مواد نیازمند رویکردی یکپارچه نگر می‌باشد. این نگاه سبب‌شناسانه را می‌توان در دو حیطه عصب‌شناختی و روان‌شناختی مورد توجه قرار داد. از بعد روان‌شناختی نقایص شناختی تحت تأثیر سوء مصرف مواد قرار می‌گیرد و می‌تواند به دامنه‌ای وسیع از اختلالات خلقی منجر گردد. احتمال بروز سایکوزهای ناشی از مصرف آمفتامین‌ها وجود دارد. در یک نگاه کلی، مصرف محرک‌ها به سبب افزایش برانگیختگی در سیستم عصبی مرکزی با رفتارهای پرمخاطره جنسی، تغییرات در محور هیپوفیز-هیپوتالاموس-آدرنال و افزایش سطوح کورتیزول (پیرنیا، گیوی، روشن، پیرنیا و سلیمانی، ۲۰۱۶)، انقباضات عضلانی مکرر (رومل^۱ و همکاران، ۲۰۱۶)، عوارض دهانی همچون کاهش بزاق و زخم‌های ناحیه دهان (رومل و همکاران، ۲۰۱۶) همراه است. تغییرات زیست‌شناختی مذکور می‌تواند به نوبه خود فرایند اثربخشی درمان‌ها را تحت تأثیر قرار دهد و سودمندی مداخلات را با چالش مواجه سازد. در ادامه به بررسی اثرات روان‌شناختی، هورمونی، جنسی و تأثیرات مصرف مت‌آمفتامین بر شاخص سلامت روان پرداخته می‌شود.

مت‌آمفتامین و ساختار شناختی

ابعاد شناختی بخشی از حیطه اثرگذاری مت‌آمفتامین‌ها به شمار می‌آید. یکی از مهم‌ترین و تأثیر گذارترین کنش‌های شناختی، کارکردهای اجرایی است (اسکات^۲ و همکاران، ۲۰۰۷). کارکردهای اجرایی، توانایی مدیریت و کنترل عملکردهای سطح بالای ذهن است که در نهایت منجر به مدیریت اعمال هدفمند می‌شود. کارکردهای اجرایی شاخصی برای چگونگی و چه وقت انجام دادن عملکردهای رفتاری عادی است که به افراد در راستای برنامه‌ریزی، خودگردانی، بازداری پاسخ نامناسب و نهایتاً رفتار آینده‌مدار یاری می‌رساند

(گارنر^۱، ۲۰۰۹). آسیب این کارکردها می‌تواند به صورت درجاماندگی، نقص در شروع تکلیف و ناتوانی در مهار پاسخ‌های نادرست بروز یابد. از نظر عصب‌شناسی پژوهشگران بر نقش حیاتی لوب فرونتال و پره فرونتال در این مهارت‌ها تاکید دارند. مصرف این ماده با نقص در کارکردهای اجرایی سبب نارساکنش‌وری در افکار هدفمند و ارادی می‌گردد (گنزالس، بچارا و مارتین^۲، ۲۰۰۷). کارکردهای اجرایی مکانیزمی جهت تعدیل عملکرد خرده فرایندهای شناختی و سازماندهی فعالیت‌های هدف‌گرا در قشر پیش‌پیشانی است. کارکردهای اجرایی بر برون دادهای رفتار تأثیر می‌گذارد و دامنه گسترده‌ای از کنش‌های شناختی از جمله توجه، ارزیابی، انعطاف‌پذیری و برنامه‌ریزی سازمان یافته را در بر می‌گیرد. این کارکردها موجب به کارگیری راهبردهای سازگارانه در انسان می‌شود و در مصرف‌کنندگان مزمن کوکائین و الکل دچار نقص می‌گردد (گلاس^۳ و همکاران، ۲۰۰۹). آسیب به کارکردهای اجرایی زمینه ساز دوری جستن بیمار از فرایند درمان و افزایش لغزش در مصرف‌کنندگان است.

بررسی پیشینه پژوهشی نشان می‌دهد که تخریب‌های عصب‌شناختی در افراد وابسته به مت‌آمفتامین وجود دارند (جانسون^۴ و همکاران، ۲۰۰۶). تخریب ناشی از مت‌آمفتامین عموماً در ناحیه لوب پیشانی ایجاد می‌شود (راسوت^۵ و همکاران، ۲۰۱۱) و از آن جا که این ناحیه، وظیفه کارکردهای اجرایی را بر عهده دارد، بدیهی به نظر می‌رسد که مصرف مت-آمفتامین این ناحیه از مغز را دست‌خوش تغییر نماید و بر کارکردهای اجرایی تأثیر سوء بگذارد. در این راستا کینگ، آلیکاتا، کلاک و چنگ^۶ (۲۰۱۰) در پژوهشی به بررسی کارکردهای اجرایی در دوز پایین و بالای مصرف مت‌آمفتامین در افراد وابسته به این ماده پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد که این افراد در آزمون هوش و کسلر، آزمون تداخل استروپ و فراخنای ارقام رو به جلو عملکرد ضعیف‌تری نسبت به گروه کنترل ارائه دادند. اما دوز بالای مصرف این ماده باعث بهبود توجه، سرعت پردازش و حافظه کاری در مصرف‌کنندگانی شد که در حالت پایه عملکرد ضعیفی در پردازش شناختی داشتند. مطالعه

1. Garner
2. Gonzalez, Bechara & Martin
3. Glass

4. Johanson
5. Rousotte
6. King, Alicata, Cloak & Chang

پیرنیا (۱۳۹۴) در نمونه‌ای از مصرف کنندگان مت‌آفتامین نشان داد که کارکردهای اجرایی در افراد وابسته به مت‌آفتامین نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر است. مطالعه مردیت، جاف، انگلی و ساکسون^۱ (۲۰۰۵) نشان داد که مصرف کنندگان مت‌آفتامین در قیاس با هروئین آسیب بیشتری را در آزمون‌های عملکردهای اجرایی مانند کارت‌های ویسکانسین نشان می‌دهند که بیانگر آسیب ناحیه پیشانی است. این آسیب‌ها معمولاً در دوره پرهیز از مصرف نیز ادامه می‌یابند. مصرف کنندگان مت‌آفتامین در اوایل دوران پرهیز نسبت به گروه کنترل آسیب قابل توجهی را در میزان توجه، سرعت روانی حرکتی، یادگیری کلامی، حافظه و همچنین سیالی کارکردهای اجرایی از قبیل تغییر موضع توجه و یا بازداری محرک‌ها نشان می‌دهند. فراتر از انحطاط پایانه‌های عصبی دوپامینرژیک و سروتونرژیک، آسیب در سلول-های تولید کننده انرژی در اوربیتو فرونتال و پره فرونتال خلفی جانبی می‌تواند مسئول نقص توجه در مصرف کنندگان مت‌آفتامین باشد. کیم^۲ و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی بدین نتیجه دست یافتند که افراد وابسته به مت‌آفتامین میزان بالاتری از کم‌کاری فرونتال و اختلال در کارکردهای اجرایی را نشان دادند. آزمون ویسکانسین به طور گسترده در ارزیابی توانایی تغییر موضع توجه از یک طبقه به طبقه‌ای دیگر (مثلاً شکل به عدد) که تحت عامل یکپارچگی کورتکس پره فرونتال است مورد استفاده قرار می‌گیرد. وندرپالس، کرون، وندن ویلدبرگ، ترانل و بچارا^۳ (۲۰۰۹) نیز در پژوهشی به بررسی کارکردهای اجرایی در افراد وابسته به مت‌آفتامین و کوکائین پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد که مصرف مواد محرک آسیب‌هایی را در کارکردهای اجرایی ایجاد می‌کند. با این وجود، تخریب ناشی از مصرف مت‌آفتامین که در قالب شاخص ولع مصرف ظهور می‌یابد، قابل بازیابی است (پیرنیا، ۱۳۹۴). در گستره پیامدهای نامطلوب روان‌شناختی ناشی از مصرف مت-آفتامین می‌توان به پارانوایا، هذیان و توهم اشاره نمود (مک کتین، مک‌لارن، لویمن و هیدز^۴، ۲۰۰۶). میزان بروز دوره‌های سایکوز در این افراد حتی پس از سال‌ها پرهیز از

1. Meredith, Jaffe, Ang-Lee & Saxon
2. Kim
3. Van der Plas, Crone, van den Wildenberg, Tranel & Bechara

4. McKetin, McLaren, Lubman & Hides

مصرف، به گونه‌ای معنادار بالا است. مصرف مت‌آفتامین با نارسایی‌هایی در توجه، حافظه و زبان نیز همراه است.

نابهنجاری در حالات خلقی به خصوص پدیدایی اپیزودهای افسردگی در مصرف‌کنندگان مزمن مت‌آفتامین مشاهده می‌شود. در مطالعه سمپل، گرانت و پترسون^۱ (۲۰۰۵) میزان نشانگان افسردگی در زنان جوان مصرف‌کننده مت‌آفتامین، به طور معناداری بیش از زنان گروه کنترل بود. تزریق دوز بالایی از مت‌آفتامین سبب ایجاد رفتارهای شبه افسردگی در موش‌ها می‌شود (سیلوا^۲ و همکاران، ۲۰۱۴). در یافته‌ای مشابه، مواجهه با مت‌آفتامین در دوران رشد سبب افزایش رفتار افسرده‌وار در موش‌های بالغ شد (جوکا، زولوگا، رابر و سیگل^۳، ۲۰۱۴). از آن‌جا که مت‌آفتامین سبب افزایش فعالیت سیستم دوپامینرژیک می‌شود، دوره پرهیز از آن اغلب با حالات اضطراب و افسردگی همراه است (کروکشانک و دیر^۴، ۲۰۰۹) که نشانه‌های فوق در موش‌های مصرف‌کننده مزمن نیز مشاهده شده است (جانگ، ویتفیلد، اسپچولتیس، کوب و وی^۵، ۲۰۱۳).

مت‌آفتامین و عملکرد هورمونی

پیامدهای ناشی از مصرف مت‌آفتامین را می‌توان در دو بعد روان‌شناختی و عصب‌شناختی مورد بررسی قرار داد. از نقطه نظر عصب‌شناختی، استفاده از این مواد ایجادکننده تغییراتی در ساختار مغز است که رفتارهای اعتیاد آور را پدید می‌آورد. اگرچه مدارهای عصبی تعیین‌کننده در پاسخ به استرس، آشکارا شناخته شده نیستند اما بیشتر این تغییرات در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال مشاهده می‌گردد. این محور نقشی تعیین‌کننده در برقراری تعادل بدن ایفا می‌نماید (وبستر و استرنبرگ^۶، ۲۰۰۴). مت‌آفتامین فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را تشدید می‌سازد (زولوگو، جانسون، آگام و رابر^۷، ۲۰۱۴). پژوهش‌های جدید حاکی از آن است که محور هیپوتالاموس، هیپوفیز، آدرنال به واسطه مصرف مکرر مت‌آفتامین، دست‌خوش تغییر شده و سطوح هورمون استرس در طول

1. Semple, Grant & Patterson
2. Silva
3. Joca, Zuloaga, Raber & Siegel
4. Cruickshank & Dyer

5. Jang, Whitfield, Schulteis, Koob & Wee
6. Webster & Sternberg
7. Zuloaga, Johnson, Agam & Raber

فرایند پرهیز نیز تغییر می‌یابد (لی^۱ و همکاران، ۲۰۱۳). فعال‌سازی این محور هورمون آدرنو کورتیکو تروپین را افزایش می‌دهد. افزایش ترشح گلیکوکورتیکوئید^۲ می‌تواند پیامدهای خطرناکی از جمله مرگ سلولی (زولوگو و همکاران، ۲۰۱۴) و القای بازسازی دندریتیک (کیم و همکاران، ۲۰۱۴) را در پی داشته باشد. در واقع استرس و محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال مؤلفه‌هایی کلیدی در اعتیاد به محرک‌ها به شمار می‌آیند. به طور خلاصه محرک‌های استرس‌زا سبب افزایش ترشح کورتیکو تروپین^۳ از هسته‌های بطنی در هیپوتالاموس می‌شوند که به طبع آن ترشح کورتیزول صورت می‌گیرد (میلان^۴، ۲۰۰۳). عوامل فشارزا از طریق سیستم عصبی مرکزی و محیطی، محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال را تحریک می‌نمایند (مک اون^۵، ۲۰۰۴). این تحولات شامل تغییراتی در ترشح هورمون استرس، ژن‌ها و پروتئین‌ها از قبیل عامل کورتیکو تروپین، وازوپرسین^۶ و گیرنده گلوکوکورتیکوئید است (ناواتا، کیتاچی و ناماموتو^۷، ۲۰۱۲). مطالعات نشان می‌دهد که مصرف کنندگان مت‌آمفتامین سطوح بالای از آدرنو کورتیکو تروپین را نشان می‌دهند و میزان سطوح کورتیزول در ۹۶ ساعت پس از پرهیز از مواد نسبت به گروه کنترل کاهش می‌یابد (لی و همکاران، ۲۰۱۳). از سوی دیگر بیش‌فعالی محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال با نشانگان افسردگی مرتبط است (پیووارسکا و همکاران^۸، ۲۰۰۹). بروز نشانگان افسردگی در مصرف کنندگان مت‌آمفتامین به ویژه در اوایل دوران پرهیز شایع و اغلب با ولع مصرف همراه است که می‌تواند تشدید کننده عود مصرف باشد (ناکاما^۹ و همکاران، ۲۰۰۸). فزون کنش‌وری متابولیکی در کمربند قدامی با نشانگان افسردگی در مصرف-کنندگان مت‌آمفتامین مرتبط است (دلوزن و لیو^{۱۰}، ۲۰۰۸). از نقطه نظر تفاوت‌های جنسیتی، نشانگان افسردگی در مصرف کنندگان زن بیشتر از مردان است (سمپل و همکاران، ۲۰۰۵) زیرا از نظر زیست‌شناختی، ترشح گلیکوکورتیکوئید در زنان بیشتر از مردان است. افزایش گلیکوکورتیکوئید می‌تواند به تغییراتی در ژن‌ها و پروتئین‌ها منجر شود و سبب افزایش

1. Li
2. Glucocorticoids
3. Coritcotropin
4. Millan
5. McEwen
6. Vasopressin
7. Nawata, Kitaichi & Yamamoto
8. Piwowarska
9. Nakama
10. Dluzen & Liu

ترشح هورمون استرس و بازگشت نشانگان اضطراب و افسردگی گردد که اغلب در دوره پرهیز مشاهده می‌شود. رابطه بین سطوح بالای گلوکوکورتیکوئید در مصرف‌کنندگان زن و پیامدهای مغزی و رفتاری این فرایند، در حال حاضر ناشناخته است. البته چندین عامل روان‌شناختی می‌تواند در بروز نشانگان افسردگی در زنان مصرف‌کننده مت‌آفتامین اثر گذار باشد. از جمله می‌توان به فقدان تصویربندی مطلوب، عزت‌نفس پایین، فقدان حمایت-اجتماعی و اختلالات خوردن اشاره نمود (سانتوز، ریچاردز و بلکلی، ۲۰۰۷). این افزایش سطح کورتیزول ناشی از مصرف مت‌آفتامین قادر است بر جنین در حال رشد نیز اثر گذارد. در مطالعه‌ای با پیگیری دو ساله در نوزادان مواجه با مت‌آفتامین، سطوح کورتیزول ناشی از استرس به طور معناداری بالاتر بود (کرلیک^۲ و همکاران، ۲۰۱۳)، این تغییرات به شکل برانگیختگی نوزادان و افزایش پاسخ‌های هیجانی، نشانگان افسردگی و اضطراب در کودکان ۳-۵ سال مشاهده شد (آبار^۳ و همکاران، ۲۰۱۳). بررسی ادبیات پژوهشی منعکس-کننده گزارشاتی متناقض از تغییرات در پاسخ به استرس در مصرف‌کنندگان مت‌آفتامین است. برخی از پژوهش‌ها تأثیر استرس‌های روان‌شناختی را بر ترشح کورتیزول در مصرف‌کنندگان مزمن مت‌آفتامین و کوکائین رد می‌کنند (هریس، روس، ولکوویتز، مندلسون و جونز^۴، ۲۰۰۵)، در حالی که مطالعات دیگری از کاهش سطوح کورتیزول متعاقب استرس-های اجتماعی در مصرف‌کنندگان اکستازی (گرا^۵ و همکاران، ۲۰۰۳) و کوکائین خبر می‌دهند. شواهد از افزایش سطوح کورتیزول در مصرف‌کنندگان کوکائین در مواجهه با تصاویر استرس‌زا حمایت می‌کند (سینها^۶ و همکاران، ۲۰۰۳).

از نقطه نظر بالینی گستره وسیعی از آسیب‌های روان‌شناختی در مصرف‌کنندگان مت-آفتامین دیده می‌شود (مون، دو، پارک و کیم^۷، ۲۰۰۷). به گونه‌ای که مصرف دوزهای بالای مت‌آفتامین می‌تواند سبب ایجاد سایکوز، خشونت، رفتارهای پرخاشگرانه، افزایش تکانشگری و افسردگی گردد. اساس زیست‌شناختی وابستگی به مت‌آفتامین نیز مؤلفه‌ای

1. Santos, Richards & Bleckley
2. Kirlic
3. Abar
4. Harris, Reus, Wolkowitz,
Mendelson, & Jones

5. Gerra
6. Sinha
7. Moon, Do, Park & Kim

کلیدی در تبیین ماهیت بیماری زایی در این بیماران قلمداد می‌شود. پژوهش‌ها حکایت از آن دارد که مصرف کنندگان مزمن مت‌آفتامین تغییراتی را در محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال نشان می‌دهند (لی و همکاران، ۲۰۱۳). افزایش کورتیکوتروپین باعث افزایش سطوح کورتیزول می‌شود و ترشح کورتیکوئیدها سبب بروز نشانگان افسردگی و اضطراب می‌شود که هر دو با عود مصرف مرتبط هستند (حس-کوفلر، لگیو و کنا، ۲۰۱۴). مصرف طولانی مدت مت‌آفتامین با دوز بالا با آسیب‌های عصبی زیستی همراه است که تا مدت‌ها ادامه می‌یابد (تامپسون^۲ و همکاران، ۲۰۰۴). استرس طولانی مدت و آسیب در ناحیه هیپوکامپ و کارکرد قشر فروتال نیز می‌تواند به آشفتگی در عملکرد هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال و مشکلات رفتاری منجر شود که در بیماران وابسته به مواد دیده می‌شود (مک‌اون، ۲۰۰۴). پژوهش پیرنیا و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که سطوح کورتیزول در بیماران مصرف کننده مزمن مت‌آفتامین در مواجهه با رویدادهای اضطراب‌زا به گونه معناداری بالاتر از افراد غیر معتاد بود. تغییرات در سطوح کورتیزول به واسطه رویارویی با پدیده‌های درد و اضطراب تشدید می‌گردد (لو، هانگ، یانگ، ونگ و تاو^۳، ۲۰۰۷). در پژوهش گرا^۴ و همکاران (۲۰۰۳) سطوح کورتیزول در مصرف کنندگان مت‌آفتامین بالاتر از گروه کنترل گزارش شده است. یافته‌هایی همسو در نمونه‌های حیوانی نیز وجود دارد. میمون‌های مواجه شده با مت‌آفتامین، سطوح کورتیزول قابل توجهی را در طول مدت زمانی ۲۴ ساعت نشان می‌دهند (مادن^۵ و همکاران، ۲۰۰۵).

مت‌آفتامین و خطر جنسی

برآورد می‌شود که در سراسر جهان بیش از سی میلیون مصرف کننده مت‌آفتامین وجود دارد (توسی^۶ و همکاران، ۲۰۰۹). از منظر پزشکی و بهداشت عمومی، سوء مصرف این ماده با رفتارهای پرخطر، بیماری‌هایی از قبیل هپاتیت بی و سیفلیس همراه است (فیشر، رینولد، وار و ناپر^۷، ۲۰۱۱). مصرف محرک‌ها به‌طور کلی منجر به رفتار جنسی پرخطر (کاریکو^۸،

1. Haass-Koffler, Leggio & Kenna
2. Thompson
3. Lue, Huang, Yang, Wong & Tao
4. Gerra

5. Madden
6. Toussi
7. Fisher, Reynolds, Ware & Napper
8. Carrico

(۲۰۰۷) و سبب ایجاد تنوع طلبی در کارکردهای جنسی مردان می‌گردد. از نظر مکانیزم عمل، مصرف مت‌آفتامین به عنوان تلاشی در جهت کاهش پریشانی‌های درونی صورت می‌گیرد (کووب^۱ و همکاران، ۲۰۱۴). مصرف مزمن مت‌آفتامین می‌تواند به تکانشگری جنسی نیز منجر گردد (سمپل و همکاران، ۲۰۰۹). این تکانشگری جنسی سبب افزایش توهمات جنسی می‌گردد و به این واسطه میزان بالاتری از روابط جنسی محافظت نشده، شرکای جنسی بیشتر و انتقال عفونت‌های جنسی را رقم می‌زند. پژوهش پیرنیا، منصور، رحمانی و سلیمانی (۲۰۱۵) در قالب یک مطالعه مقدماتی نشان داد که مصرف مت‌آفتامین با افزایش رفتارهای جنسی پر خطر همراه است.

با توجه به مباحثی که از نظر گذشت، می‌توان اثرپذیری ساختار روان‌شناختی و سلامت روان را از مصرف مت‌آفتامین انتظار داشت. این آسیب در سطوح سلامت روان می‌تواند در قالب چرخه‌ای معیوب به ناتوانی در فرایند پرهیز از مصرف در افراد وابسته منجر گردد. سلامت روان مفهومی وسیع را در گستره مفاهیم روان‌شناختی به خود اختصاص می‌دهد. سلامت روان به هماهنگی بین ارزش‌ها، علائق و نگرش‌ها در حوزه عمل افراد و در نتیجه برنامه‌ریزی واقع‌بینانه به منظور زندگی و تحقق هدفمند زندگی اشاره دارد. این مفهوم را می‌توان به عنوان توانایی ایجاد ارتباط مناسب و بالنده و ایجاد سازگاری با محیط تعریف نمود. این مؤلفه به یک حالت پویا و تهی از نشانه‌های بیماری اشاره دارد که دارای ابعاد روانی و اجتماعی است که نیازی اساسی به منظور بهبود کیفیت زندگی به شمار می‌رود. مفهوم سلامت روان از دسته سازه‌های شناختی محسوب می‌گردد که همپوشی بالایی را در تعریف مصادق آن شاهد هستیم. از یک سو می‌توان آن را در بردارنده رفاه روانی، کفایت و توانایی شناخت استعدادها بالقوه و از سوی دیگر آن را مصداقی از درک چالش‌ها و مدیریت عوامل فشارزای معمول زندگی برشمرد. به واسطه برخورداری از شاخص سلامت روان، پتانسیل‌های آدمی در جهت مدیریت موقعیت‌های تنیدگی را بسیج می‌شود و این مؤلفه را می‌توان هنر سازگاری با محیط دانست. یکی از پیامدهای مخرب مصرف مواد، آسیب‌پذیری سازمان روانی فرد مصرف‌کننده در اثر رویارویی مکرر با مواد مخدر است.

به بیانی دیگر مصرف مواد، بهداشت یا سلامت روان را تهدید می‌نماید. افراد معتاد از نظر شاخص سلامت روان نسبت به افراد عادی نمرات کمتری کسب می‌کنند و عملکردهای شناختی در مصرف‌کنندگان مواد پایین‌تر از میانگین است (گویلم، پریسلو، ورسپان، بوچزاربازاده و لپین، ۲۰۰۹). حداد، خسروی، نجفی و صباحی (۱۳۹۳) در پژوهشی با عنوان مقایسه عملکرد توجه در افراد وابسته و غیر وابسته به مت‌آمفتامین بدین نتیجه دست یافتند که عملکرد افراد وابسته به مت‌آمفتامین در متغیرهای توجه انتخابی مبتنی بر گزینش پاسخ (که با اثر سایمون سنجیده می‌شود)، موقعیت‌های معتبر و نامعتبر نشانه‌دهی فضایی که توجه دیداری را می‌سنجند، و توجه انتخابی مبتنی بر شناسایی محرک (که با اثر استروپ سنجیده می‌شود)، با گروه غیر وابسته به مت‌آمفتامین تفاوت معنادار دارد. شاید بتوان گفت که مفهوم سلامت روان در حیطه اعتیاد بیش از هر بافت دیگری بتواند چشم‌انداز بهبودی را ترسیم سازد. ادبیات پژوهشی گویای شیوع اختلالات روانی از جمله افسردگی، اضطراب، وسواس و مشکلات جنسی در افراد معتاد و خانواده‌های آنان است (گویلم و همکاران، ۲۰۰۹).

مدیریت مشروط در مصرف مواد

یکی از درمان‌های نوظهور و دارای کارایی بالینی آزموده شده در حوزه سوء مصرف مواد، درمان مدیریت مشروط است. بنیاد نظری این درمان خاستگاه رفتارگرایی دارد و بر شرطی‌سازی کنشگر متکی است (پیرنیا، طباطبایی، تولایی، سلیمانی و پیرنیا، ۲۰۱۶). درمان مدیریت مشروط در قالب استفاده از تقویت‌کننده‌های مثبت ثانوی مثل کوپن، کالا و خدمات به رفتار هدف شکل می‌دهد. مدیریت مشروط در واقع گونه‌ای از تحلیل کارکردی رفتار است (کارول، سینها، نیک، بابوسیو و رونساویل، ۲۰۰۲). از آن جایی که تحلیل رفتار اهمیت بسزایی در شناسایی و تغییر رفتارهای ناکارآمد و ناسازگارانه ایفا می‌کند، این رویکرد توانسته است در حیطه اعتیاد راهگشا باشد و به کارگیری آن با شواهد پژوهشی متعدد همراه بوده است. ابعاد سه‌گانه مدیریت مشروط را می‌توان در قالب مؤلفه‌های کنترل

محرک، تقویت مثبت و تغییر رفتار تبیین نمود. در این مدل، رفتار مطلوب بیماران می تواند با پاداش و یا کاهش تنبیه همراه گردد. به طور کلی رفتار مطلوب یا نامطلوب در این برنامه شامل تبعیت و یا عدم تبعیت از برنامه های درمانی تعریف می شود. از مدیریت مشروط گاه به عنوان دانش تحلیل رفتار کاربردی نام برده می شود (کارول و همکاران، ۲۰۰۲).

ارائه تقویت به رفتارهای از پیش تعریف شده و در راستای برنامه های درمانی می تواند در قالب سه الگوی کلی ژتونی، پول نقد و ارائه کالا صورت پذیرد. در مدل ژتونی که به آن مدیریت مشروط در قالب ووچر بیس^۱ اطلاق می شود، رفتار هدف توسط ژتون هایی که بدین منظور طراحی شده اند تقویت می گردد. ژتون ها قابل مبادله با کالا است و در بعضی برنامه های درمانی قابلیت تبدیل به پول نقد را نیز دارند. ژتون ها قابلیت خرید از سوپرمارکت یا فروشگاه های زنجیره ای را دارند. همچنین می توان از آن ها جهت تهیه فست فود، لوازم آرایش، بلیط اتوبوس و مترو، لباس، تلویزیون و ... استفاده نمود (پیرنیا و همکاران، ۲۰۱۶). در الگوی تقویت پول نقد یا کش بیس^۲ در ازای انجام رفتار هدف، به رفتار مذکور پاداش نقدی تعلق می گیرد. گرچه مطالعات از اثربخشی این مدل حمایت می کنند، گمانه زنی هایی در مورد خطر ارائه پول نقد به درمان جویان مطرح شده است، به ویژه زمانی که از مدیریت مشروط در قالب ارائه مشوق پول نقد در حیطة اعتیاد استفاده گردد (فستینگر، داگوش، کربی و سیمور^۳، ۲۰۱۴). در رویکردهای درمانی گوناگون، در طول فرایند پرهیز از مصرف مواد، معمولاً توصیه می گردد که محدودیت هایی در مورد دسترسی به پول نقد برای مراجعان در نظر گرفته شود. این محدودیت ها می تواند عاملی جهت کنترل افکار مربوط به ولع مصرف تلقی گردد. در پاره ای از موارد دسترسی به پول نقد با رفتارهای پرخطر همچون قمار، رفتارهای جنسی و لغزش در فرایند پرهیز همراه بوده است (فستینگر و همکاران، ۲۰۱۴). در مدل سوم از الگوی تقویت مدیریت مشروط که به گود بیس^۴ (کالا مدار) شهرت دارد، در ازای ظهور رفتار هدف از سوی مراجع، کالا در اختیار وی قرار می گیرد. این کالاها معمولاً از بین اجناس کاربردی انتخاب می شوند و به گونه ای گزینش می گردند که

1. Voucher-Base
2. Cash-Base

3. Festinger, Dugosh, Kirby & Seymour
4. Good-Base

تا جای ممکن استفاده دوگانه نداشته باشند و جوانب متعددی در انتخاب کالاهای ارائه شده مورد توجه قرار می‌گیرد. در غالب مطالعات انجام شده در مدیریت مشروط، رفتار هدف در برنامه درمانی، پرهیز از مصرف و کاهش رفتارهای پرخطر در نظر گرفته می‌شود. در برنامه پرهیز از مصرف معیار ارائه پاداش، تست‌های منفی ادرازی است (پیرنیا و همکاران، ۲۰۱۶). کوپن‌ها با هدف تبادل کالا، خدمات و یا ارتقاء رفتار اجتماعی و سالم مبادله می‌شوند.

سودمندی مدیریت مشروط در مورد طیف وسیعی از مواد از جمله ماری جوانا (بودنی، هیجین، رودونویچونوی^۱، ۲۰۰۰)، توتون و تنباکو (لوسیر، هلی، مونوژن، بادگر و هیجین^۲، ۲۰۰۶) گزارش شده است. همچنین درمان مدیریت مشروط حمایت تجربی قابل قبولی از کارآزمایی‌های بالینی در گستره درمان مخدرها (گریفید، روان-سزال، رواک و سیمپسون^۳، ۲۰۰۰) و الکل (پتری، مارتین، کانی و کرانزler^۴، ۲۰۰۰) کسب نموده است. از این درمان در کاهش مصرف سیگار (ولپ^۵ و همکاران، ۲۰۰۹) نیز استفاده شده است که با موفقیت همراه بوده است. از دیگر حوزه‌های پر کاربرد استفاده از مدیریت مشروط می‌توان به درمان مصرف محرک‌ها اشاره نمود که اکثر مطالعات نتایج امیدوار کننده‌ای از کاربرد درمان مذکور در مورد مصرف مت‌آفتامین و کوکائین (پیرس^۶ و همکاران، ۲۰۰۶) گزارش نموده‌اند. یکی از نقاط قوت مدیریت مشروط، توانایی آن در تمرکز بر رفتار هدف ویژه است (کارول و همکاران، ۲۰۰۲). در مقابل، از نقاط ضعف مدیریت مشروط، می‌توان به رها کردن رفتار هدف در شرایطی که تقویت برای زمان طولانی ادامه نیابد اشاره نمود. گرچه مدیریت مشروط در دامنه وسیعی از رفتار اعتیادی مورد استفاده قرار گرفته است، درمان محرک‌ها از حیثه‌های موفق کاربرد مدیریت مشروط به شمار می‌آید (کارول، نیک، پتری، ایگان، شی و بال^۷، ۲۰۱۶؛ میگل^۸ و همکاران، ۲۰۱۶؛ پیرنیا و همکاران، ۲۰۱۶؛ راش،

1. Budney, Higgins, Radonovich & Novy
2. Lussier Heil, Mongeon, Badger & Higgins
3. Griffith, Rowan-Szal, Roark & Simpson

4. Petry, Martin, Cooney & Kranzler
5. Volpp
6. Pierce
7. Carroll, Nich, Petry, Eagan, Shi & Ball
8. Miguel

الزی و پتری^۱، ۲۰۱۷؛ شاپتو، لندویتز و ریباک^۲، ۲۰۱۷). علاوه بر این استفاده از مدیریت- مشروط به عنوان رویکرد مکمل درمان شناختی-رفتاری در کاهش مصرف سیگار با موفقیت همراه بوده است (اسکادس-ویلا، پریکوت-والورد و ویدبرگ^۳، ۲۰۱۶).

عوامل مؤثر بر اثربخشی مدیریت مشروط

استفاده از مت‌آفتماین منجر به تغییراتی در ساختار مغز می‌شود که رفتارهای اعتیاد آور را پدید می‌آورد. بیشتر این تغییرات در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال مشاهده می‌گردد. محور هیپوتالاموس، هیپوفیز، آدرنال به واسطه مصرف مکرر مت‌آفتماین، تغییر می‌کند و سطوح هورمون استرس در طول فرایند مصرف را افزایش می‌دهد. در واقع استرس و محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال مؤلفه‌هایی کلیدی در اعتیاد به محرک‌ها به شمار می‌آیند. از نقطه نظر پیش‌آگهی درمان، سوء مصرف مواد در شرایط همبود با اختلالات اضطرابی از جمله استرس پس از سانحه، با کاهش نتایج درمانی همراه است که گویای نقش اضطراب بر کاهش اثرپذیری از درمان است (روبرتز، روبرتز، جونس و بیسون^۴، ۲۰۱۶). مطالعات نشان می‌دهد که آسیب‌های شناختی متأثر از مصرف محرک‌ها، اثربخشی درمان‌های دارای حمایت تجربی را نیز محدود می‌سازد. تجربه نشانگان افسردگی، اضطراب و خشم سبب عود مصرف در افراد در طول فرایند پرهیز می‌گردد. در افراد سیگاری، کاهش افسردگی و اضطراب پیش‌بین موفقیت در فرایند پرهیز بوده است (زو، رابینوویچ و گیلبرت^۵، ۲۰۱۶). فرضیه اثرگذاری حالات خلقی بر نتایج درمانی از حمایت پژوهشی برخوردار است و تفاوت‌های فردی می‌تواند پیش‌بینی کننده پیامدهای درمانی باشد (راش و همکاران، ۲۰۱۶). از نظر تفاوت‌های جنسیتی، ارتباط بین سوء مصرف مواد و اختلالات اضطرابی همچون استرس پس از سانحه در زنان قوی تر از مردان گزارش شده است. پژوهش واردل^۶ و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که اثربخشی مدیریت مشروط در مصرف کنندگان کوکائین متأثر از حالات خلقی آنان است، به گونه‌ای که شرکت کنندگانی که فقدان لذت را تجربه

1. Rash, Alessi & Petry
2. Shoptaw, Landovitz & Reback
3. Secades-Villa, Pericot-Valverde & Weidberg

4. Roberts, Roberts, Jones & Bisson
5. Zuo, Rabinovich & Gilbert
6. Wardle

نمودند، اثرپذیری اندکی را از درمان مدیریت مشروط دریافت نمودند که در نتایج ادرازی منعکس شد. در راستای اثرگذاری شاخص افسردگی بر فرایند پرهیز از مصرف، رید و لدگروود^۱ (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به بررسی نقش نشانگان افسردگی بر نرخ پرهیز و ولع مصرف سیگار پرداختند. نتایج مطالعه نشان داد که افراد با نشانگان افسردگی دشواری‌های بیشتری را در پرهیز از مصرف و کنترل ولع مصرف تجربه می‌کنند. در این راستا اسپیس، تاپسکوت و کریشان-سارین^۲ (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای میزان نتایج درمانی حاصل از مدیریت-مشروط را در پرهیز از مصرف در افراد سیگاری بررسی نمودند. نتایج نشان داد که خطر پذیری ناشی از تجربه استرس با نتایج ضعیف درمانی در زنان مصرف‌کننده سیگار همراه است. همچنین مطالعه فریس، متریک، بون-میلر، کاهلر و زولنسکی^۳ (۲۰۱۶) نشان داد که عدم تحمل پریشانی ارتباط قوی با ولع مصرف و نشانگان وابستگی به کانابیس دارد.

طب سوزنی در مصرف مواد

طب سوزنی روشی درمانی است که به مدت دو هزار سال در سراسر جهان مورد استفاده قرار گرفته شده است (اشکوری^۴، ۲۰۱۷). طب سوزنی اولین بار در ۲۵۰۰ سال قبل از میلاد مسیح شرح داده شد. طب سوزنی شکلی از درمان‌های جایگزین و یا مکمل است (باکر و چنگ^۵، ۲۰۱۶). در این روش درمانی سوزن‌هایی نازک، ضد زنگ و انعطاف پذیر در ابعادی متفاوت از جنس فولاد در قسمت‌های مختلف بدن وارد می‌شوند. این درمان جری کلیدی از طب سنتی چین^۶ است (اشکوری، ۲۰۱۷). طیف گسترده‌ای از نظریه‌ها در مورد طب سوزنی وجود دارد که مبنای فلسفی و علمی متفاوتی دارند و تکنیک‌ها بسته به منطقه جغرافیایی کشور متفاوت است. معمولاً از طب سوزنی جهت تسکین درد استفاده می‌شود، هرچند در طیف گسترده‌ای از شرایط و آسیب‌های جسمانی و روان‌شناختی کاربرد دارد. طب سوزنی به عنوان درمانی مکمل در ترکیب با انواع درمان‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد

1. Reid & Ledgerwood
2. Schepis, Tapscott & Krishnan-Sarin
3. Farris, Metrik, Bonn-Miller, Kahler & Zvolensky

4. Eshkevari
5. Baker & Chang
6. Traditional Chinese Medicine

(باکر و چنگ، ۲۰۱۶). این درمان باید توسط یک پزشک آموزش دیده انجام شود و در صورتی که به درستی مورد استفاده قرار گیرد با کمترین عوارض همراه است (استویت و وولز، ۲۰۱۶). ایجاد آسیب و یا عفونت معمولاً ناشی از وضعیت غیر استریل سوزن‌ها و یا فقدان تجربه یا آموزش ناکافی پزشک روی می‌دهد و قابل پیشگیری است. درد احساس شده در پوست تا حدودی وابسته به میزان مهارت پزشک است، به گونه‌ای که درمانگران ماهر می‌توانند سوزن‌ها را بدون درد در نقاط مورد نظر وارد کنند. با توجه به قدمت این روش درمانی، با گذشت زمان ادعاهای متعارضی در مورد جنبه‌های مذهبی این روش و اثرات قمری و آسمانی مطرح شده است. اکثر افرادی که درصدد استفاده از درمان طب-سوزنی هستند از مشکلات عضلانی اسکلتی از جمله کمر درد، خشکی شانه و درد زانو شکایت دارند (آندرکویکوا، پتروویک، سیتکوا، باجتکوا و بانقا، ۲۰۱۶). در این روش معمولاً پنج تا بیست سوزن مورد استفاده قرار می‌گیرد و در اکثر مواقع سوزن‌ها به مدت بیست دقیقه در محل‌های مورد نظر باقی می‌مانند. تحریک می‌تواند از طریق گرما، فشار و لیزر اعمال شود.

طب سوزنی در سال ۱۹۹۶ توسط سازمان بهداشت جهانی به عنوان رویکردی در درمان اعتیاد پذیرفته شد. این رویکرد یکی از درمان‌های جایگزین و مکمل رایج در سوءمصرف مواد است. این رویکرد علاوه بر نتایج مثبت درمانی، مقرون به صرفه بوده و با کمترین عوارض جانبی همراه است (استویت و وولز، ۲۰۱۶). در حال حاضر پروتکل انجمن ملی طب سوزنی (نادا) در ۲۵۰ بیمارستان در بریتانیا و ایالات متحده اجرا می‌گردد. امروزه بسیاری از بیمارستان‌ها و درمان‌گاه‌های سرپایی در حال ادغام طب سوزنی در ساختار درمانی خود هستند. طب سوزنی انجمن ملی سم زدایی یک راهنمای کاربردی پروتکل طب سوزنی گوش است که به گونه‌ای گسترده در ایالات متحده مورد استفاده قرار می‌گیرد. پروتکل انجمن ملی طب سوزنی (نادا) رویکردی مبتنی بر شواهد، مراجع محور و متمرکز

بر تحریک سه تا پنج نقطه خاص در گوش است که در قالب فردی و گروهی در مراقبت- های معمول پزشکی و روانی اجتماعی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

در مورد اثربخشی طب سوزنی یافته‌های متناقضی وجود دارد. در سال ۲۰۰۴، مطالعه دالبرتو^۱ (۲۰۰۴) شامل ۶ کارآزمایی کنترل شده با دارونما، با وجود کیفیت مطلوب روش شناختی با نتایج متناقضی همراه بود که پاسخی قطعی به اثربخشی طب سوزنی در درمان کوکائین ارائه نداد. در سال ۲۰۱۳ وایت^۲ (۲۰۱۳) در بررسی نظامدار شامل ۴۸ کارآزمایی بالینی در استفاده از طب سوزنی در درمان وابستگی به الکل، کوکائین، نیکوتین و اپیوئیدها به وجود مزایای درمان درمان طب سوزنی در حیطه مواد مخدر اشاره نمود. با این وجود، وایت معتقد است طب سوزنی ممکن است در طول دوره پرهیز و در قالب شاخص ولع مصرف اثربخشی خود را از دست دهد. از سوی دیگر نتایج تعدادی از مطالعات گویای کارآمدی طب سوزنی در مورد حیطه وسیعی از مواد مورد سوء مصرف از جمله کوکائین، اپیوئید، نیکوتین و الکل است (مطلق، ابراهیم، رشید، صادق تولسلام و هبیل^۳، ۲۰۱۶؛ لاپالیکا، بریانت و سرافینی^۴، ۲۰۱۶). استفاده از طب سوزنی با اثرات مشهود در کاهش افسردگی و اضطراب همراه با مصرف اپیوئیدها گزارش شده است، گرچه اثربخشی معناداری بر کاهش ولع مشاهده نشده است (وو، لانگ و یوو^۵، ۲۰۱۶).

عوامل مؤثر بر اثربخشی طب سوزنی

چندین کارآزمایی بالینی به عدم اثربخشی طب سوزنی در درمان اعتیاد اشاره نموده‌اند. در مطالعه اهلبرگ، اسکاربرگ، بروس و کجلین^۶ (۲۰۱۶) هیچ‌گونه شواهدی مبنی بر اثربخشی طب سوزنی بر کاهش اضطراب، مشکلات خواب و مصرف مواد در افراد سوء مصرف کننده مواد با اختلالات روان پزشکی هم زمان مشاهده نشد. از سوی دیگر مطالعه فدرمن و گاندرسون^۷ (۲۰۱۷) میزان و کیفیت تحقیقات منتشر شده در مورد اثربخشی طب سوزنی در کاهش درد مزمن ناشی از وابستگی به اپیوئیدها را ناکافی و استفاده از این روش را در

1. D alberto
2. White
3. Motlagh, Ibrahim, Rashid, Seghatoleslam & Habil

4. LaPaglia, Bryant & Serafini
5. Wu, Leung & Yew
6. Ahlberg, Skårberg, Brus & Kjellin
7. Federman & Gunderson

حیط درمان های مبتنی بر شواهد، غیر قابل توجیه گزارش نموده است. وجود نتایج متناقض، توجه پژوهشگران را به سوی مکانیزم های زیربنایی اثربخشی طب سوزنی معطوف ساخته است. گرچه مکانیزم های عملکرد طب سوزنی به طور کامل شناخته شده نیستند، نقش پاره-ای از فعل و انفعالات در بخش های هیپوکامپ، هیپوتالاموس، آمیگدال و نخاع شوکی مورد توجه قرار گرفته است. طب سوزنی با اثرگذاری بر هیپوکامپ سبب کاهش آسیب های مغزی ناشی از مصرف هروئین در موش ها می گردد (زانگ^۱ و همکاران، ۲۰۱۶). در واقع طب سوزنی با افزایش سطوح آنکفالین و آندورفین سبب ایجاد اثرات ضد درد می گردد (یش، هنگ، لیو، چو و یانگ^۲، ۲۰۱۶). همچنین پیشینه پژوهشی نشان می دهد که سیستم دوپامینرژیک می تواند در مدولاسیون درد مرکزی ایفای نقش نماید (داسون^۳ و همکاران، ۲۰۱۶).

نتیجه گیری

به طور خلاصه بررسی نتایج مطالعات نشان می دهد که مصرف مزمن محرک سبب ایجاد نارساکنش وری در عملکردهای شناختی و بیولوژیک می گردد. از منظر شناختی، مصرف محرک سبب تغییرات معنادار بر عملکردهای اجرایی، توجه و تمرکز می گردد. از نقطه نظر جسمانی و زیست شناختی نیز محرک ها پیامدهای معناداری بر سیستم هورمونی و عصبی دارند. وجود نشانگان اضطراب و افسردگی می تواند پیامدهای درمان اعتیاد را با شکست مواجه سازد و به صورت متقابل، وابستگی به مواد نیز بر پیامدهای درمان دیگر مشکلات پزشکی اثر سوء دارد. علاوه بر اثرگذاری حالات خلقی بر نتایج درمانی، تفاوت های فردی نیز می تواند پیش بینی کننده پیامدهای درمانی باشد. از منظر زیست شناختی، محرک های استرس زا سبب افزایش ترشح کورتیکوتروپین از هسته های بطنی در هیپوتالاموس می شوند که به طبع آن ترشح کورتیزول صورت می گیرد (پیرنیا و همکاران، ۲۰۱۶). مطالعات نشان می دهد که میزان غلظت کورتیزول در زنان وابسته به مت آمفتامین ارتباطی قوی با استرس دارد (گنگ، ژانگ، یانگ، شن و سانگ^۴، ۲۰۱۶). در واقع تجربه استرس در دوره پرهیز

از مصرف می تواند به واسطه نقش اثرگذار کورتیزول بر محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال سبب راه اندازی فرایند لغزش و عود مصرف گردد. تغییرات بافتاری مغز در قالب بیش فعالی محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و آدرنال را نیز می توان در ایجاد نشانگان افسردگی در مصرف کنندگان محرک اثرگذار قلمداد نمود (پیرنیا و همکاران، ۲۰۱۶). در مطالعات تطبیقی، مسمومیت سروتونرژیک ناشی از مصرف اکستازی که ترکیبی از مت آمفتامین و ال اس دی است، غالباً با نشانگان افسردگی در رت همراه بوده است (شیه^۱ و همکاران، ۲۰۱۶). همچنین مصرف این ماده سبب افزایش غلظت خارج سلولی در ناحیه هیپوکامپ می گردد که نقشی معنادار در سبب شناسی اختلال افسردگی ایفا می نماید (پوپوا، فورسبلاد، هاشمیان و جاکوبسن^۲، ۲۰۱۶). آسیب های بیولوژیک ناشی از مصرف محرک ها سبب کاهش اثربخشی طب سوزنی می گردد. نتایج پژوهش ها نشان می دهد که دوپامین در آسیب شناسی درد مزمن نقش دارد و سبب تعدیل درد می گردد (داسون و همکاران، ۲۰۱۶). از آن جا که یکی از مکانیزم های اثرگذار بر تسکین درد در طب سوزنی، افزایش ترشح هورمون های ضد درد است و هیدروکسیلاز پیش ساز ترشح دوپامین قلمداد می گردد، هر گونه خلل در تولید هیدروکسیلاز و یا افزایش مرگ این سلول ها می تواند اثربخشی طب سوزنی را کاهش دهد. مطالعات نشان می دهد که مصرف مزمن طب سوزنی تولید تیروزین را تحت تأثیر قرار می دهد. در راستای بررسی اثربخشی طب سوزنی بر سطوح تیروزین، مطالعه یانگ^۳ و همکاران (۲۰۱۷) نشان می دهد که طب سوزنی اثر معناداری بر کاهش سلول های تیروزین هیدروکسیلاز در نمونه حیوانی نداشته است. افزایش مرگ سلول های تیروزین هیدروکسیلاز، ترشح دوپامین را کاهش داده و اثرات ضد درد این هورمون را محدود می سازد و این فرایند می تواند اثربخشی درمان را با چالش مواجه سازد. این نارسایی می تواند در تعامل با مؤلفه تجارب رشدی نامطلوب همچون شروع زودرس مصرف محرک ها، بسترساز شکل گیری آسیب های روان شناختی گردد. نتایج مطالعات گوناگون چه در قالب کارآزمایی های کنترل شده تصادفی و چه فراتحلیل های صورت گرفته نشان

می‌دهد که ویژگی‌های روان‌شناختی، شخصیتی، تجارب رشدی و تاریخچه تعاملات بین فردی در کنار نوع ماده مصرفی می‌تواند پیامدهای درمانی را تحت شعاع قرار دهد. با وجود شواهد کافی مبنی بر کارآمدی دو درمان مدیریت مشروط و طب سوزنی، عوامل میانجی می‌توانند در اثربخشی درمان خلل ایجاد نمایند. از این رو شناسایی و کنترل عوامل مذکور می‌تواند به اثربخشی درمان‌ها کمک قابل توجهی رساند و مسیر مناسبی برای مطالعات آتی باشد. همچنین به نظر می‌رسد پژوهش در حیطه درمان مدیریت مشروط و طب سوزنی به ندرت انجام شده است لذا توجه به این دو حیطه درمانی در پژوهش‌های مرتبط با اعتیاد امری ضروری است.

منابع

پیرنیا، بیژن (۱۳۹۴). بررسی تفاوت کارکردهای اجرایی در مصرف کنندگان مت‌آمفتامین و افراد غیر مصرف کننده مواد. کنگره بین‌المللی جامع روان‌شناسی ایران، ۱۶-۱۵ شهریور، تهران، ایران.

حداد، شیما؛ خسروی، معصومه؛ نجفی، محمود و صباحی، پرویز (۱۳۹۳). مقایسه عملکرد توجه در افراد وابسته و غیر وابسته به مت‌آمفتامین. *روانشناسی بالینی*، ۶(۲)، ۹۳-۸۵

- Abar, B., LaGasse, L. L., Derauf, C., Newman, E., Shah, R., Smith, L. M., & Lester, B. M. (2013). Examining the relationships between prenatal methamphetamine exposure, early adversity, and child neurobehavioral disinhibition. *Psychology of Addictive Behaviors*, 27(3), 662-673
- Ahlberg, R., Skårberg, K., Brus, O., & Kjellin, L. (2016). Auricular acupuncture for substance use: a randomized controlled trial of effects on anxiety, sleep, drug use and use of addiction treatment services. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 11(24), 21-10
- Baker, T. E., & Chang, G. (2016). The use of auricular acupuncture in opioid use disorder: A systematic literature review. *The American Journal on Addictions*, 25(8), 592-602
- Budney, A. J., Higgins, S. T., Radonovich, K. J., & Novy, P. L. (2000). Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(6), 1051-1061.
- Carrico, A. W., Johnson, M. O., Moskowitz, J. T., Neilands, T. B., Morin, S. F., Charlebois, E. D., ... & Lightfoot, M. A. (2007). Affect regulation,

- stimulant use, and viral load among HIV-positive persons on anti-retroviral therapy. *Psychosomatic medicine*, 69(8), 785-792.
- Carroll, K. M., Nich, C., Petry, N. M., Eagan, D. A., Shi, J. M., & Ball, S. A. (2016). A randomized factorial trial of disulfiram and contingency management to enhance cognitive behavioral therapy for cocaine dependence. *Drug and alcohol dependence*, 160, 135-142
- Carroll, K. M., Sinha, R., Nich, C., Babuscio, T., & Rounsaville, B. J. (2002). Contingency management to enhance naltrexone treatment of opioid dependence: a randomized clinical trial of reinforcement magnitude. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 10(1), 54-63
- Cruickshank, C. C., & Dyer, K. R. (2009). A review of the clinical pharmacology of methamphetamine. *Addiction*, 104(7), 1085-1099.
- D'alberto, A. (2004). Auricular acupuncture in the treatment of cocaine/crack abuse: a review of the efficacy, the use of the National Acupuncture Detoxification Association protocol, and the selection of sham points. *Journal of Alternative & Complementary Medicine*, 10(6), 985-1000.
- Dawson, A., Stensson, N., Ghafouri, B., Gerdle, B., List, T., Svensson, P., & Ernberg, M. (2016). Dopamine in plasma: a biomarker for myofascial TMD pain. *The Journal of Headache and Pain*, 17(1), 1-7.
- Dluzen, D. E., & Liu, B. (2008). Gender differences in methamphetamine use and responses: a review. *Gender medicine*, 5(1), 24-35.
- Eshkevari, L. (2017). Acupuncture and Chronic Pain Management. *Annual Review of Nursing Research*, 35(1), 117-134.
- Eshkevari, L. (2017). Acupuncture and Chronic Pain Management. *Annual Review of Nursing Research*, 35(1), 117-134.
- Farris, S. G., Metrik, J., Bonn-Miller, M. O., Kahler, C. W., & Zvolensky, M. J. (2016). Anxiety sensitivity and distress intolerance as predictors of cannabis dependence symptoms, problems, and craving: the mediating role of coping motives. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 77(6), 889-897.
- Federman, D. G., & Gunderson, C. G. (2017). Battlefield Acupuncture: Is It Ready for Widespread Dissemination? *Southern Medical Journal*, 110(1), 55° 57.
- Festinger, D. S., Dugosh, K. L., Kirby, K. C., & Seymour, B. L. (2014). Contingency management for cocaine treatment: Cash vs. vouchers. *Journal of substance abuse treatment*, 47(2), 168-174.
- Fisher, D. G., Reynolds, G. L., Ware, M. R., & Napper, L. E. (2011). Methamphetamine and Viagra use: Relationship to sexual risk behaviors. *Archives of sexual behavior*, 40(2), 273-279.
- Garner, J. K. (2009). Conceptualizing the relations between executive functions and self-regulated learning. *The Journal of Psychology*, 143(4), 405-426.
- Geng, L., Xiang, P., Yang, J., Shen, H., & Sang, Z. (2016). Association between hair cortisol concentration and perceived stress in female

- methamphetamine addicts. *Journal of Psychosomatic Research*, 91, 82-86.
- Gerra, G., Bassignana, S., Zaimovic, A., Moi, G., Bussandri, M., Caccavari, R. ... & Molina, E. (2003). Hypothalamic° pituitary° adrenal axis responses to stress in subjects with 3, 4-methylenedioxy-methamphetamine (ecstasy)use history: correlation with dopamine receptor sensitivity. *Psychiatry research*, 120(2), 115-124.
- Glass, J. M., Buu, A., Adams, K. M., Nigg, J. T., Puttler, L. I., Jester, J. M., & Zucker, R. A. (2009). Effects of alcoholism severity and smoking on executive neurocognitive function. *Addiction*, 104(1), 38-48.
- Gonzalez, R., Bechara, A., & Martin, E. M. (2007). Executive functions among individuals with methamphetamine or alcohol as drugs of choice: preliminary observations. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(2), 155-159.
- Griffith, J. D., Rowan-Szal, G. A., Roark, R. R., & Simpson, D. D. (2000). Contingency management in outpatient methadone treatment: a meta-analysis. *Drug and alcohol dependence*, 58(1), 55-66.
- Guillem, E., Pelissolo, A., Vorspan, F., Bouchez-Arbabzadeh, S., & Lepine, J. P. (2009). [Sociodemographic profiles, addictive and mental comorbidity in cannabis users in an outpatient specific setting]. *L'Encephale*, 35(3), 226-233.
- Haass-Koffler, C. L., Leggio, L., & Kenna, G. A. (2014). Pharmacological approaches to reducing craving in patients with alcohol use disorders. *CNS drugs*, 28(4), 343-360.
- Harris, D. S., Reus, V. I., Wolkowitz, O. M., Mendelson, J. E., & Jones, R. T. (2005). Repeated psychological stress testing in stimulant-dependent patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29(5), 669-677.
- Hsieh, Y. L., Hong, C. Z., Liu, S. Y., Chou, L. W., & Yang, C. C. (2016). Acupuncture at distant myofascial trigger spots enhances endogenous opioids in rabbits: a possible mechanism for managing myofascial pain. *Acupuncture in Medicine*, 34(4), 302-309.
- Jang, C. G., Whitfield, T., Schulteis, G., Koob, G. F., & Wee, S. (2013). A dysphoric-like state during early withdrawal from extended access to methamphetamine self-administration in rats. *Psychopharmacology*, 225(3), 753-763.
- Joca, L., Zuloaga, D. G., Raber, J., & Siegel, J. A. (2014). Long-term effects of early adolescent methamphetamine exposure on depression-like behavior and the hypothalamic vasopressin system in mice. *Developmental neuroscience*, 36(2), 108-118.
- Johanson, C. E., Frey, K. A., Lundahl, L. H., Keenan, P., Lockhart, N., Roll, J., ... & Schuster, C. R. (2006). Cognitive function and nigrostriatal

- markers in abstinent methamphetamine abusers. *Psychopharmacology*, 185(3), 327-338.
- Kim, H., Jee, H. Y., Choi, K., Hong, S., Shin, K. S., & Kang, S. J. (2014). Regional differences in acute corticosterone-induced dendritic remodeling in the rat brain and their behavioral consequences. *BMC neuroscience*, 15(1), 65.
- Kim, Y. T., Lee, S. W., Kwon, D. H., Seo, J. H., Ahn, B. C., & Lee, J. (2009). Dose-dependent frontal hypometabolism on FDG-PET in methamphetamine abusers. *Journal of psychiatric research*, 43(14), 1166-1170.
- King, G., Alicata, D., Cloak, C., & Chang, L. (2010). Neuropsychological deficits in adolescent methamphetamine abusers. *Psychopharmacology*, 212(2), 243-249.
- Kirlic, N., Newman, E., LaGasse, L. L., Derauf, C., Shah, R., Smith, L. M. ... & Lester, B. M. (2013). Cortisol reactivity in two-year-old children prenatally exposed to methamphetamine. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 74(3), 447.
- Koob, G. F., Buck, C. L., Cohen, A., Edwards, S., Park, P. E., Schlosburg, J. E., George, O. (2014). Addiction as a stress surfeit disorder. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Neuropharmacology*, 76, doi: 10.1016/j.neuropharm.2013.05.024.
- LaPaglia, D., Bryant, K., & Serafini, K. (2016). Implementation of the National Acupuncture Detoxification Association Protocol in a Community Mental Health Setting. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 22(9), 729-731.
- Li, S. X., Yan, S. Y., Bao, Y. P., Lian, Z., Qu, Z., Wu, Y. P., & Liu, Z. M. (2013). Depression and alterations in hypothalamic° pituitary° adrenal and hypothalamic° pituitary° thyroid axis function in male abstinent methamphetamine abusers. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 28(5), 477-483.
- Lue, W. M., Huang, E. Y. K., Yang, S. N., Wong, C. S., & Tao, P. L. (2007). Post-treatment of dextromethorphan reverses morphine effect on conditioned place preference in rats. *Synapse*, 61(6), 420-428.
- Lussier, J. P., Heil, S. H., Mongeon, J. A., Badger, G. J., & Higgins, S. T. (2006). A meta-analysis of voucher-based reinforcement therapy for substance use disorders. *Addiction*, 101(2), 192-203.
- Madden, L. J., Flynn, C. T., Zandonatti, M. A., May, M., Parsons, L. H., Katner, S. N. ... & Fox, H. S. (2005). Modeling human methamphetamine exposure in nonhuman primates: chronic dosing in the rhesus macaque leads to behavioral and physiological abnormalities. *Neuropsychopharmacology*, 30(2), 350-359.
- McEwen, B. S. (2004). Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of

- psychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032(1), 1-7.
- McKetin, R., McLaren, J., Lubman, D. I., & Hides, L. (2006). The prevalence of psychotic symptoms among methamphetamine users. *Addiction*, 101(10), 1473-1478.
- Meredith, C. W., Jaffe, C., Ang-Lee, K., & Saxon, A. J. (2005). Implications of chronic methamphetamine use: a literature review. *Harvard review of psychiatry*, 13(3), 141-154.
- Miguel, A. Q., Madruga, C. S., Cogo-Moreira, H., Yamauchi, R., Simões, V., da Silva, C. J., ... & Laranjeira, R. R. (2016). Contingency management is effective in promoting abstinence and retention in treatment among crack cocaine users in Brazil: A randomized controlled trial. *Psychology of Addictive Behaviors*, 30(5), 536.
- Millan, M. J. (2003). The neurobiology and control of anxious states. *Progress in neurobiology*, 70(2), 83-244.
- Moon, M., Do, K. S., Park, J., & Kim, D. (2007). Memory impairment in methamphetamine dependent patients. *International Journal of Neuroscience*, 117(1), 1-9.
- Motlagh, F. E., Ibrahim, F., Rashid, R. A., Seghatoleslam, T., & Habil, H. (2016). Acupuncture therapy for drug addiction. *Chinese medicine*, 11(1), 16.
- Nakama, H., Chang, L., Cloak, C., Jiang, C., Alicata, D., & Haning, W. (2008). Association between psychiatric symptoms and craving in methamphetamine users. *American Journal on Addictions*, 17(5), 441-446.
- Nawata, Y., Kitaichi, K., & Yamamoto, T. (2012). Increases of CRF in the amygdala are responsible for reinstatement of methamphetamine-seeking behavior induced by footshock. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 101(2), 297-302.
- Ondrejovicova, A., Petrovics, G., Svitkova, K., Bajtekova, B., & Bangha, O. (2016). Why acupuncture in pain treatment? *Neuro endocrinology letters*, 37(3), 163-168.
- Peirce, J. M., Petry, N. M., Stitzer, M. L., Blaine, J., Kellogg, S., Satterfield, F. ... & Kirby, K. C. (2006). Effects of lower-cost incentives on stimulant abstinence in methadone maintenance treatment: A National Drug Abuse Treatment Clinical Trials Network study. *Archives of general psychiatry*, 63(2), 201-208.
- Petry, N. M., Martin, B., Cooney, J. L., & Kranzler, H. R. (2000). Give them prizes and they will come: Contingency management for treatment of alcohol dependence. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(2), 250.
- Pirnia, B., Givi, F., Roshan, R., Pirnia, K., & Soleimani, A. A. (2016). The cortisol level and its relationship with depression, stress and anxiety

- indices in chronic methamphetamine-dependent patients and normal individuals undergoing inguinal hernia surgery. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*, 30, 395.
- Pirnia, B., Mansour, S., Rahmani, S., & Soleimani, A. A. (2015). Sexual Behavior and Age Differences in Methamphetamine Dependent and Non-Dependent Men Who Have Sex with Men (MSM). *Practice in Clinical Psychology*, 3(4), 273-282.
- Pirnia, B., Tabatabaei, S. K. R., Tavallaii, A., Soleimani, A. A., & Pirnia, K. (2016). The Efficacy of Contingency Management on Cocaine Craving, using Prize-based Reinforcement of Abstinence in Cocaine Users. *Electronic Physician*, 8(11), 3214° 3221.
- Piowarska, J., Wrzosek, M., Radziwo -Zaleska, M., Ryszewska-Pokra niewicz, B., Skalski, M., Matsumoto, H. ... & Pachecka, J. (2009). Serum cortisol concentration in patients with major depression after treatment with clomipramine. *Pharmacological reports*, 61(4), 604-611.
- Popova, D., Forsblad, A., Hashemian, S., & Jacobsson, S. O. (2016). Non-Serotonergic Neurotoxicity by MDMA (Ecstasy) in Neurons Derived from Mouse P19 Embryonal Carcinoma Cells. *PloS one*, 11(11), e0166750.
- Radfar, S. R., & Rawson, R. A. (2014). Current research on methamphetamine: Epidemiology, medical and psychiatric effects, treatment, and harm reduction efforts. *Addiction and Health*, 6(3-4), 146-154.
- Rash, C. J., Alessi, S. M., & Petry, N. M. (2017). Substance Abuse Treatment Patients in Housing Programs Respond to Contingency Management Interventions. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 72, 97° 102. doi:10.1016/j.jsat.2016.07.001.
- Reid, H. H., & Ledgerwood, D. M. (2016). Depressive symptoms affect changes in nicotine withdrawal and smoking urges throughout smoking cessation treatment: Preliminary results. *Addiction Research & Theory*, 24(1), 48-53.
- Roberts, N. P., Roberts, P. A., Jones, N., & Bisson, J. I. (2016). Psychological therapies for post-traumatic stress disorder and comorbid substance use disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4; 4:CD010204. doi: 10.1002/14651858.CD010204.pub2.
- Rommel, N., Rohleder, N. H., Koerdt, S., Wagenpfeil, S., Härtel-Petri, R., Wolff, K. D., & Kesting, M. R. (2016). Sympathomimetic effects of chronic methamphetamine abuse on oral health: a cross-sectional study. *BMC oral health*, 16(1), 59, doi: 10.1186/s12903-016-0218-8
- Rommel, N., Rohleder, N. H., Wagenpfeil, S., Härtel-Petri, R., Jacob, F., Wolff, K. D., & Kesting, M. R. (2016). The impact of the new scene drug crystal meth on oral health: a case° control study. *Clinical oral investigations*, 20(3), 469-475.

- Roussotte, F. F., Bramen, J. E., Nunez, S. C., Quandt, L. C., Smith, L., O'Connor, M. J., ... & Sowell, E. R. (2011). Abnormal brain activation during working memory in children with prenatal exposure to drugs of abuse: the effects of methamphetamine, alcohol, and polydrug exposure. *Neuroimage*, *54*(4), 3067-3075.
- Salo, R., Nordahl, T. E., Natsuaki, Y., Leamon, M. H., Galloway, G. P., Waters, C. & Buonocore, M. H. (2007). Attentional control and brain metabolite levels in methamphetamine abusers. *Biological psychiatry*, *61*(11), 1272-1280.
- Santos, M., Richards, C. S., & Bleckley, M. K. (2007). Comorbidity between depression and disordered eating in adolescents. *Eating behaviors*, *8*(4), 440-449.
- Schepis, T. S., Tapscott, B. E., & Krishnan-Sarin, S. (2016). Stress-related increases in risk taking and attentional failures predict earlier relapse to smoking in young adults: A pilot investigation. *Experimental and clinical psychopharmacology*, *24*(2), 110.
- Scott, J. C., Woods, S. P., Matt, G. E., Meyer, R. A., Heaton, R. K., Atkinson, J. H., & Grant, I. (2007). Neurocognitive effects of methamphetamine: a critical review and meta-analysis. *Neuropsychology review*, *17*(3), 275-297.
- Secades-Villa, R., Pericot-Valverde, I., & Weidberg, S. (2016). Relative reinforcing efficacy of cigarettes as a predictor of smoking abstinence among treatment-seeking smokers. *Psychopharmacology*, *233*(17), 3103-3112.
- Semple, S. J., Grant, I., & Patterson, T. L. (2005). Female methamphetamine users: social characteristics and sexual risk behavior. *Women & Health*, *40*(3), 35-50.
- Shariat, S. V., & Elahi, A. (2010). Symptoms and course of psychosis after methamphetamine abuse: one-year follow-up of a case. *Primary care companion to the Journal of clinical psychiatry*, *12*(5), PCC.10I00959, doi: 10.4088/PCC.10I00959gry
- Shih, J. H., Ma, K. H., Chen, C. F. F., Cheng, C. Y., Pao, L. H., Weng, S. J., ... & Li, I. H. (2016). Evaluation of brain SERT occupancy by resveratrol against MDMA-induced neurobiological and behavioral changes in rats: A 4-[18 F]-ADAM/small-animal PET study. *European Neuropsychopharmacology*, *26*(1), 92-104.
- Shirazi, J., Shah, S., Sagar, D., Nonnemacher, M. R., Wigdahl, B., Khan, Z. K., & Jain, P. (2013). Epigenetics, drugs of abuse, and the retroviral promoter. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, *8*(5), 1181-1196.
- Shoptaw, S., Landovitz, R. J., & Reback, C. J. (2017). Contingent vs. Non-Contingent Rewards: Time-Based Intervention Response Patterns Among Stimulant-Using Men Who Have Sex with Men. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *72*, 19° 24.

- Silva, C. D., Neves, A. F., Dias, A. I., Freitas, H. J., Mendes, S. M., Pita, I., ... & Pereira, F. C. (2014). A single neurotoxic dose of methamphetamine induces a long-lasting depressive-like behaviour in mice. *Neurotoxicity research*, 25(3), 295-304.
- Sinha, R., Talih, M., Malison, R., Cooney, N., Anderson, G. M., & Kreek, M. J. (2003). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sympatho-adrenomedullary responses during stress-induced and drug cue-induced cocaine craving states. *Psychopharmacology*, 170(1), 62-72.
- Stuyt, E. B., & Voyles, C. A. (2016). The National Acupuncture Detoxification Association protocol, auricular acupuncture to support patients with substance abuse and behavioral health disorders: current perspectives. *Substance Abuse and Rehabilitation*, 7, 169-180
- Thompson, P. M., Hayashi, K. M., Simon, S. L., Geaga, J. A., Hong, M. S., Sui, Y., ... & London, E. D. (2004). Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine. *The Journal of neuroscience*, 24(26), 6028-6036.
- Toussi, S. S., Joseph, A., Zheng, J. H., Dutta, M., Santambrogio, L., & Goldstein, H. (2009). Short communication: Methamphetamine treatment increases in vitro and in vivo HIV replication. *AIDS research and human retroviruses*, 25(11), 1117-1121.
- Van der Plas, E. A., Crone, E. A., van den Wildenberg, W. P., Tranel, D., & Bechara, A. (2009). Executive control deficits in substance-dependent individuals: a comparison of alcohol, cocaine, and methamphetamine and of men and women. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 31(6), 706-719.
- Volpp, K. G., Troxel, A. B., Pauly, M. V., Glick, H. A., Puig, A., Asch, D. A., ... & Corbett, E. (2009). A randomized, controlled trial of financial incentives for smoking cessation. *New England Journal of Medicine*, 360(7), 699-709.
- Wardle, M. C., Vincent, J. N., Suchting, R., Green, C. E., Lane, S. D., & Schmitz, J. M. (2016). Anhedonia is associated with poorer outcomes in contingency management for cocaine use disorder. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 72, 32-39
- Webster, J. I., & Sternberg, E. M. (2004). Role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, glucocorticoids and glucocorticoid receptors in toxic sequelae of exposure to bacterial and viral products. *Journal of Endocrinology*, 181(2), 207-221.
- White, A. (2013). Trials of acupuncture for drug dependence: a recommendation for hypotheses based on the literature. *Acupuncture in Medicine*, 31(3), 297-304.
- Wu, S. L., Leung, A. W. N., & Yew, D. T. W. (2016). Acupuncture for detoxification in treatment of opioid addiction. *East Asian Archives of Psychiatry*, 26(2), 70-76

- Yang, H. J., Gao, Y., Yun, J. Y., Kim, Y. E., Ehm, G., Lee, J. Y., ... & Jeon, B. (2017). Acupuncture does not protect against 1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine-induced damage of dopaminergic neurons in a preclinical mouse model of Parkinson disease. *NeuroReport*, 28(1), 50-55.
- Zhang, Y., Cai, X. H., Zhang, R. J., Hou, X. R., Song, X. G., Wu, S. B., ... & Cao, J. P. (2016). Acupuncture regulates the unfolded protein response and inhibits apoptosis in a rat model of heroin relapse. *Acupuncture in Medicine*, 34(6), 441-448.
- Zuloaga, D. G., Johnson, L. A., Agam, M., & Raber, J. (2014). Sex differences in activation of the hypothalamic° pituitary° adrenal axis by methamphetamine. *Journal of neurochemistry*, 129(3), 495-508.
- Zuo, Y., Rabinovich, N. E., & Gilbert, D. G. (2016). Negative affect subtypes and craving differentially predict long-term cessation success among smokers achieving initial abstinence. *Psychopharmacology*. 234 (5), 761-771

