

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

«اختلالات وابسته به مواد»

صفحه

فهرست مطالب

..... اختلالات وابسته به الکل

..... وابستگی به سوء مصرف الکل

..... علائم مسمومیت با الکل

..... درمان برای دلیریوم ترک الکل

..... اختلال سایکوتیک ناشی از الکل و درمان

..... اختلالات وابسته به آمفتامین یا شیشه آمفتامین

..... اختلالات وابسته به حشیش

..... اختلالات وابسته به کوکائین

..... پیوست:

..... منابع

اختلالات وابسته به مواد

اختلالات وابسته به الکل:

درک اثرات الکل و اهمیت بالینی اختلالات وابسته به الکل در کار روان شناسی ضروری است. مسمویت با الکل سبب بروز تحریک پذیری، رفتار خشن، احساس افسردگی و در موارد نادر توهم و هذیان می شود. میزان روبه افزایش و طولانی مدت الکل تحمل و انطباق بدنی شدیدی ایجاد می کند به طوریکه قطع مصرف ممکن است سبب بروز سندرم ترک شود. سندرم ترک الکل با بی خوابی، بیش فعالی دستگاه عصبی خود مختار و احساس اضطراب همراه است. بنابراین ضمن ارزیابی مشکلات زندگی و نشانه های روانی بیمار درمانگر باید این احتمال را مد نظر قرار دهد که ممکن است وضعیت بالینی ناشی از اثرات الکل باشد. وابستگی به الکل و سوء مصرف آن معمولاً الکلیسم نامیده می شود.

عواملی که در میزان مصرف الکل بررسی شده اند عبارتند از:

۱- نژاد و موقعیت: تحقیقات نشان داده است که بالاترین میزان مصرف الکل متعلق به سفید پوستان است. میزان میگساری در بین سیاه پوستان کمتر از سفید پوستان و اسپانیایی تبارهاست.

۲- جنس: احتمال میگساری در مردها بسیار بیشتر از زنهاست. ۳

۳- منطقه و شهرنشینی: احتمال میگساری در مناطق بزرگ شهری و همچنین مناطق مرفه نشین بیشتر است.

۳- سطح تحصیلات: بر خلاف الگوی مصرف داروهای قاچاق هر چه سطح تحصیلات فرد بالاتر باشد احتمال مصرف الکل بیشتر است.

۵- عوامل اقتصادی - اجتماعی: اختلالات وابسته به الکل در تمامی طبقات اقتصادی - اجتماعی دیده می شود. افرادی که ترک تحصیل کرده اند و یا سابقه مدرسه گریزی و بزهکاری مکرر دارند بیشتر در معرض خطر سوء مصرف الکل اند.

همراه سوء مصرف الکل اختلالات خلقی و اضطرابی دیده می شود. حدود ۳۰ تا ۴۰ درصد افراد مبتلا به اختلالات وابسته به الکل زمانی در طول عمر خود واجد ملاک های تشخیص اختلال افسردگی عمده می شوند.

افسردگی در زنان مبتلا به این اختلال شایعتر از مردان مبتلا است. برخی مطالعات نشان داده اند در افرادی که بطور توأم به اختلال وابسته به الکل و اختلال افسردگی عمده هستند غلظت های متابولیست های دو پامین و GABA در مایع مغزی نخاعی CSF پایین تر است.

بسیاری از افراد الکل را به منظور رفع اضطراب مصرف می کنند. هر چند ابتلای توأم اختلالات وابسته به الکل و اختلالات خلقی بطور نسبتاً وسیع شناخته شده است. اما

کمتر کسی می‌داند که شاید ۲۰ تا ۵۰ درصد همه افراد مبتلا به اختلالات وابسته به الکل و اجد ملاک‌های تشخیصی یک اختلال اضطرابی هستند. فوبی‌ها و اختلال Panic بخصوص تشخیص‌های توأم شایع در این بیماران هستند.

مصرف الکل می‌تواند در درصد بالایی از خودکشیها مؤثر باشد. عواملی که خودکشی بیماران مبتلا به اختلالات وابسته به الکل ربط داده شده‌اند عبارتند از: وجود دوره افسردگی همزمان، سیستم حمایت روانی - اجتماعی ضعیف، وجود یک اختلال طبّی جدی همزمان، بیکاری و تنها زندگی کردن.

در بحث سبب شناسی اختلالات وابسته به الکل در واقع همچون همه اختلالات روانی دیگر احتمالاً گروه ناهمگنی از فرآیندهای بیماری را در برمی‌گیرند در هر فرد خاص عوامل روانی - اجتماعی، ژنتیک یا رفتاری ممکن است مهمتر از عوامل دیگر باشد شامل:

۱- سابقه کودکی: محققین در سوابق کودکی که بعدها مبتلا به اختلالات وابسته به الکل می‌شوند و نیز در کودکانی که بدلیل ابتلای یک یا هر دو والد در خطر ابتلا به اختلال وابسته به الکل قرار دارند چندین عامل را شناسایی کرده‌اند. یافته‌ها حاکی از آن است که برخی از کارکردهای زیستی قابل توارث مغز ممکن است شخص را برای اختلال وابسته به الکل مستعد می‌سازد.

۲- نظریات سایکو دینامیک: نظریات سایکودینامیک در مورد اختلالات وابسته به الکل به فرضیه‌های مربوطه به سوپر ایگوی کاملاً تنبیه‌گر تثبیت در مرحله دهانی متمرکزاند. بر طبق نظریه روانکاوی افرادی که سوپر ایگوی سختگیری دارند و خود تنبیه‌گر هستند برای کاستن از استرس ناخودآگاه به الکل روی می‌آورند.

۳- نظریات فرهنگی - اجتماعی: برخی از زمینه‌های اجتماعی شخص را به افراط در الکل می‌کشانند. خوابگاه‌های دانشجویی و پایگاه‌های نظامی دو نمونه از مکانهایی هست که در آنها مصرف افراطی و فراوان الکل اغلب بهنجار و از نظر اجتماعی مقبول تلقی می‌شوند. برخی گروه‌های فرهنگی و قومی در مورد مصرف الکل بیش از گروه‌های دیگر محدودیت دارند. برای مثال آسیایی‌ها و پروتستان‌های محافظه کار کمتر از پروتستان‌های لیبرال و کاتولیک‌ها الکل مصرف می‌کنند.

۴- عوامل رفتاری و یادگیری: عادات مشروب خوری درون خانواده به مصرف الکل تأثیر می‌گذارند ولی تحقیقات نشان می‌دهد که این عادت کمتر از آنچه که قبلاً تصور می‌شد تأثیر مستقیمی در بروز اختلالات وابسته به الکل دارد. از دیدگاه رفتاری جنبه‌های تقویت مثبت الکل می‌تواند در فرد احساس رفاه و سرخوشی ایجاد کند و ترس و اضطراب او را کاهش دهد، که این خود فرد را به مصرف بیشتر الکل تشویق می‌کند.

۴- عوامل ژنتیک و سایر عوامل زیستی: داده‌ها موقتاً حاکی است که حداقل در برخی انواع اختلالات وابسته به الکل یک جز ژنتیک وجود دارد. (مطالعات مربوط به بستگان و دوقلوها).

تأثیر الکل بر مغز، در زمینه‌های رفتاری و خواب می‌باشد. هر چند مصرف الکل در هنگام شب معمولاً موجب تسهیل به خواب رفتن می‌شوند اما اثرات نامطلوبی بر ساختار خواب می‌گذارد. با کاهش مرحله خواب REM، کاهش خواب عمیق (مرحله‌ها) و افزایش انقطاع خواب می‌شود. بنابراین الکل به خوابیدن کمک نمی‌کند.

وابستگی و سوء مصرف الکل:

نیاز به مصرف روزانه مقادیر زیادی الکل برای دستیابی به عملکرد کافی، الگوی منظم مصرف افراطی الکل محدود به روزهای آخر هفته و دوره‌های طولانی پرهیز که در فواصل آنها به مدت چند هفته تا چند ماه افراط در مصرف الکل صورت می‌گیرد همگی قویاً حاکی از وجود وابستگی به الکل و سوء مصرف است. الگوهای مصرف الکل اغلب با رفتارهای خاصی همراهند: ۱- ناتوانی برای قطع یا کاهش مصرف. ۲- تلاش مکرر برای کنترل یا کاهش افراطی در مصرف از طریق دوره‌های پرهیز موقت یا محدود کردن مصرف به اوقات خاصی از روز. ۳- میگزاری (مستی در تمام طول روز حداقل به مدت ۲ روز). ۴- مصرف گاه به گاه یک پنجم گالن مشروب تقطیری (یا معادل آن شراب یا آبجو). ۵- دوره‌های فراموشی برای رویدادهایی که در جریان مستی روی

داده‌اند. ۶- ادامه مصرف علی‌رغم اختلال جسمی جدی که شخص می‌داند مصرف الکل آن را تشدید می‌کند. ۷- نوشیدن الکل غیر خوراکی نظیر سوخت و محصولات صنعتی حاوی الکل. بعلاوه افراد دچار سوء مصرف و وابستگی به الکل به علت مصرف الکل در عملکرد شغلی یا اجتماعی دچار اختلال هستند نظیر خشونت ضمن مستی، غیبت از کار، از دست دادن شغل، مشکلات قانونی و ... انواع وابستگی‌ها به الکل: پژوهشگران مختلف عمدتاً بر اساس ویژگیهای پدیدار شناختی سعی کرده‌اند وابستگی به الکل را به انواع مختلف تقسیم‌بندی کنند. گروهی از محققین سه نوع پیشنهاد کرده‌اند: ۱- مشروب خوار مسأله ساز که در مراحل اولیه هنوز واجد سندرم‌های وابستگی به الکل نیست. ۲- مشروب خورهای معاشرتی که میل دارند روزانه به طور متوسط و در موقعیت‌های اجتماعی الکل مصرف کنند. ۳- مشروب خورهای اسکیزوئید - منزوی که وابستگی شدید دارند و معمولاً در تنهایی مقادیر زیادی الکل مصرف می‌کنند. یک طرح پیشنهادی دیگر بدین صورت است.

۱- الکلیم ضد اجتماعی که نوعاً با شیوع بیشتر در مردها، پیش آگهی به، شروع زودرس همراه است و ارتباط نزدیکی با اختلال شخصیت ضد اجتماعی دارد.
۲- الکلیم رشدی فزاینده: این نوع الکلیم با تمایل اولیه برای سوء مصرف الکل همراه است که با گذشت زمان و تشویق انتظارات فرهنگی در فراهم کردن فرصت مشروب‌خواری روبه افزایش می‌گذارد.

۳- الکلیسم عاطفه منفی که در زنها شایع تر از مردان است. طبق این فرضیه زنها ممکن است برای تنظیم خلق و کمک به روابط اجتماعی الکل مصرف کنند.

۴- الکلیسم رشدی کاهنده که با دوره‌های افراط در مصرف الکل همراه است و با پیشرفت سن و در پاسخ به انتظارات فزاینده جامعه و در ارتباط با شغل و خانواده از دوره‌های میسگاری کاسته می‌شود.

علائم مسمومیت با الکل:

مصرف مقادیر کافی الکل، تغییرات رفتاری غیر انطباقی خاص، علائم تخریب عصبی و فقدان سایر تشخیص‌ها یا اختلالاتی که با این اختلال اشتباه می‌شوند. مسمومیت با الکل یک اختلال جزئی نیست و در موارد شدید شاید به اغماء، تضعیف تنفسی و مرگ بدلیل ایست تنفسی یا آسپیرا سیون مواد استفرافی منجر شود. درمان مسمومیت با الکل مستلزم حمایت تنفسی مکانیکی در واحد مراقبت ویژه و توجه به تعادل اسید - باز، الکترولیت‌ها و درجه حرارت بدن بیمار است. برخی مطالعات جریان خون مغز در حین مسمومیت با الکل نشان داده است که پس از مصرف مقادیر کم الکل جریان خون مغز افزایش یافته و با مصرف مدام کاهش می‌یابد.

ترک الکل حتی بدون دلیریوم مسأله‌ای جدی است و با تشنج و بیش فعالی دستگاہ خود مختار همراه است. شرایطی که ممکن است زمینه‌ساز نشانه‌های ترک باشند و یا موجب تشدید آنها شوند عبارتند از: خستگی، سوء تغذیه، بیماری جسمی و افسردگی. علامت

کلاسیک ترک الکل رعشه است. هر چند طیف نشانه‌ها ممکن است گسترش یافته و نشانه‌های سایکوتیک و ادراکی (نظیر هذیان‌ها و توهمات)، حملات تشنجی و نشانه‌های دلیریوم که امروزه دلیریوم ترک الکل نامیده می‌شود را در برگیرد. رعشه ظرف ۶ تا ۸ ساعت پس از قطع مصرف الکل ظاهر می‌شود. نشانه‌های سایکوتیک و ادراکی ۸ تا ۱۲ ساعت، حملات تشنجی ۱۲ تا ۲۴ ساعت و دلیریوم ۷۲ ساعت پس از قطع مصرف الکل شروع می‌شوند. درمان دارویی برای کنترل نشانه‌های ترک الکل بنز و دیازپین‌ها هستند. بنز و دیازپین‌ها به کنترل فعالیت تشنجی، دلیریوم، اضطراب، افزایش فشار خون، تعریق و لرزش همراه با ترک الکل کمک کنند. بنز و دیازپین‌ها را می‌توان به طریق خوراکی یا غیر خوراکی تجویز کرد. درمان با دوز بالا شروع شده با بهبود بیمار آن را کاهش می‌دهیم.

درمان برای دلیریوم ترک الکل:

بهترین درمان پیشگیری است بیمارانی که در جریان ترک الکل دچار پدیده‌های ترک می‌شوند باید تا زمانی که خط دلیریوم متفی شده است تحت درمان با یک بنز و دیازپین قرار گیرند.

پس از ظهور دلیریوم بایستی ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم سلمرو دیازپوکساید هر ۴ ساعت از راه خوراکی دریافت کنند و در صورتی که استفاده از داروی خوراکی ممکن نباشد باید از لورازپام وریدی استفاده کرد. داروهای ضد جنون ممکن است آستانه تشنجی را در بیماران کاهش دهند و به همین دلیل باید از مصرف آنها اجتناب شود. رژیم غذایی پر کالری غنی از کربوهیدرات تقویت شده با مولتی ویتامین نیز حائز اهمیت است. مهار فیزیکی بیماران مبتلا به دلیریوم خطرناک است. زیرا این بیماران تا سرحد تحلیل قوا در مقابل آن مقاومت خواهند کرد. اگر بیمار آشفته و غیر قابل کنترل باشد می‌توان از اتاق ایمنی انفرادی استفاده کرد. کم آبی بدن که اغلب بر اثر تب و تعریق بروز می‌کند با دادن مایعات وریدی یا خوراکی قابل اصلاح است. در جریان ترک غالباً بی‌اشتهایی، استفراغ و اسهال نیز بروز می‌کند. روان درمانی حمایتی و محبت آمیز در درمان دلیریوم اهمیت اساسی دارد. این بیماران اغلب به دلیل نشانه‌های بحرانی خود پریشان هراسان و مضطربند و حمایت کلامی ماهرانه ضرورت حتمی دارد.

اختلال سایکوتیک ناشی از الکل و درمان:

ملاک‌های تشخیصی اختلالات سایکوتیک ناشی از الکل توهم و هذیان است. درمان توهمات ناشی از ترک الکل شباهت زیادی به درمان دلیریوم دارد شامل بنز و دیازپین‌ها، تغذیه کافی و مایعات. در موارد طول کشیده و مواردی که به این رژیم درمانی پاسخ ندهد می‌توان از داروهای ضد جنون استفاده کرد. درمان فرد الکلی پس از تشخیص شامل سه مرحله است: مداخله، سم‌زدایی و باز پروری. در این رویکردها فرض بر این است که همه تلاش‌های ممکن برای به حداکثر رساندن کارکرد طبی و پرداختن به فوریت‌های روانپزشکی به عمل آید. بنابراین برای مثال در بیمار الکلی که نشانه‌های افسردگیش در حدی است که احتمال خودکشی وجود دارد بستری شدن در بیمارستان برای حداقل چند روز و تا زمان برطرف شدن افکار خودکشی ضروری است. سپس بیمار سوء مصرف یا وابستگی به الکل بایستی با واقعیت اختلال مواجه شود (مداخله)، در صورت لزوم سم‌زدایی شود و باز پروری را شروع نماید. در افراد الکلی دچار سندرومهای روانی مستقل نیز مبنای این سه مرحله شباهت زیادی با مراحل درمان افراد الکلی بدون سندرومهای روانی مستقل دارد. اما در مورد اول درمان الکلیسم پس از کنترل اختلال روانی (تا حد امکان) انجام می‌شود.

مداخله: هدف این مرحله که مواجهه نیز نامیده می‌شود غلبه بر احساسات انکار و کمک به بیمار برای شناسایی پیامدهای نامطلوبی است که احتمالاً در صورت عدم درمان بروز

خواهند کرد. مداخله فرایندی است که با هدف افزایش انگیزه درمان و تداوم پرهیز انجام می شود. در این مرحله اغلب درمانگر بیمار را متقاعد می سازد که مسئولیت اعمالش را به عهده دارد و در عین حال خاطرنشان می کند که الکل چه تخریبهای مهمی در زندگی ایجاد کرده است. استفاده از شکایات اصلی بیمار نظیر بی خوابی، اشکال در عملکرد جنسی، ناتوانی برای مدارا با استرس های زندگی، افسردگی، اضطراب یا نشانه های سایکوتیک برای این منظور مفید است. خانواده می تواند در فرایندهای مداخله بسیار کمک کننده باشد. اعضای خانواده باید یاد بگیرند که بیمار را در مقابل مشکلات ناشی از الکل محافظت نکنند، در غیر این صورت ممکن است بیمار انگیزه و انرژی لازم را برای قطع مصرف الکل به دست نیاورد. در حین مرحله مداخله اعضای خانواده می توانند به بیمار پیشنهاد کنند که احتمالاً از طریق گروه های الکلی گمنام یا افرادی که از الکلیسم نجات یافته اند ملاقات کنند و خود آنها نیز با این افراد همکاری کنند.

در بحث سم زدایی: اکثر افراد دچار وابستگی به الکل هنگام قطع مصرف دچار نشانه های نسبتاً خفیفی می شوند. اگر بیمار از نظر سلامت جسمی در وضعیت خوبی باشد تغذیه خوبی داشته باشد و دارای نظام حمایت اجتماعی مناسبی باشد سندرم افسردگی ترک شیهه مورد خفیفی از سرماخوردگی خواهد بود. نخستین مرحله اساسی سم زدایی معاینه جسمی کامل است. در صورت فقدان یک اختلال طبی جدی یا سوء مصرف ماده ای دیگر، احتمال بروز سندرم شدید ترک الکل اندک است. مرحله دوم سم

زدایی عبارت است از استراحت، تغذیه کافی، ویتامین‌های مختلف و به خصوص انواع حاوی یتامین.

در اکثر بیماران باز پروری: دارای سه بخش است: ۱- تلاش‌های مداوم برای افزایش انگیزه ترک و حفظ انگیزه در حد بالا. ۲- کمک به بیمار برای سازگاری مجدد با شیوه عادی و عاری از الکل. ۳- پیشگیری از عود آن.

از آن جا که این مراحل در جریان سندرم‌های حاد و طول کشیده ترک و بحرانهای زندگی انجام می‌شوند در طول درمان باید مرتباً اهمیت درمان به بیمار خاطر نشان شود و با ارائه مطالبی به وی کمک شود و نظام‌های حمایتی روزمره و شیوه‌های مدارای جدیدی بوجود آورد. هیچ حادثه مهم و واحد زندگی، دوره آسیب رسان عمر یا اختلال روانی قابل تشخیصی وجود ندارد که علت منحصر به فرد الکلیسم محسوب شود. هر چند بسیاری از افراد الکلی معتقدند که علت مشکل آنها افسردگی، اضطراب، استرس زندگی یا سندرم‌های درد بوده است. تحقیقات، یافته‌های حاصل از پرونده‌ها و افراد مرجع اطلاعات نشان می‌دهد که الکل عامل بروز اختلال خلقی، تصادف یا استرس در زندگی است و عکس این قصیه صادق نیست.

در بیماران بستری و سرپایی از رویکرد درمانی عمومی یکسانی استفاده می‌شود. انتخاب شیوه گسترده‌تر و عمیق‌تر درمان بستری اغلب به شواهد سندرم‌های شدید طبی یا روانی دیگر، فقدان تسهیلات و گروه‌های سرپایی مناسب در نزدیک محل سکونت بیمار و

سابقه شکست درمان سرپایی بستگی دارد. فرآیند درمان عبارت است از مداخله، بهبود کارکرد روانی و جسمی، تقویت انگیزه، رجوع به خانواده و ارائه مراقبت در ۲ تا ۴ هفته اول به عنوان دوره ویژه کمک رسانی به بیمار. پس از این اقدامات حداقل ۳ تا ۶ ماه مراقبت سرپایی با فواصل بیشتر ضروری است. مراقبت سرپایی شامل ترکیبی از مشاوره انفرادی و گروهی، اجتناب حساب شده از داروهای روانگردان به جز موارد مورد نیاز در اختلالات مستقل و شرکت در گروههای خودیار نظیر الکلی‌های گمنام است.

اقدامات مشاوره: در چند ماه نخست باید معطوف به مسایل روزمره بیمار و کمک به وی برای حفظ انگیزه بالای ترک و تقویت کارکردی وی باشد. فنونی از روان درمانی که اضطراب ایجاد می‌کنند و یا نیازمند بینش‌های عمیق هستند در ماههای اولیه بهبود مؤثر نیستند و حداقل از لحاظ نظری ممکن است تا روشهای مربوط به ادامه ترک را مختل کنند. بنابراین در اینجا به اقدامات مشخص ۳ تا ۶ ماه نخست مراقبت تأکید می‌شود. بخش اعظم مشاوره به نحوه ساخت یک شیوه زندگی عاری از الکل پرداخته می‌شود. در این مباحثات مسایلی نظیر نیاز به پیوستن به یک گروه همتراز ترک، برنامه‌ریزی رویدادهای اجتماعی و تفریحی بدون مصرف الکل و روشهایی برای برقراری مجدد ارتباط با اعضای خانواده و دوستان مطرح می‌شوند.

سومین بخش عمده درمان پیشگیری از عود است که طی آن ابتدا موقعیتهای پرخطر از لحاظ عود، شناسایی می‌شود. مشاور باید بیمار را کمک کند تا به شیوه‌های مدارایی

دست یابد که هنگام افزایش میل مصرف الکل یا هنگامی که یک حالت هیجانی یا حادثه زندگی شخص را به سمت مصرف الکل سوق می دهد از آن شیوه ها استفاده کند. بخش مهمی از پیشگیری از عود یادآوری نگرش مناسب در مورد لغزشهای بیمار است. بیمار هرگز نباید از دوره های کوتاه مدت مصرف الکل به عنوان بهانه ای برای بازگشت به مصرف مرتب الکل استفاده کند. تلاشهای مربوط به دستیابی به شیوه زندگی بدون الکل و حفظ آن نوعی بازی نیست که همه منافع آن با یک مزه مزه کردن الکل از دست برود. در عوض بهبود از آثار الکل نوعی فرآیند آزمایش و خطاست. در اکثر اقدامات درمانی اثرات الکل به روی افراد مهم زندگی بیمار بررسی می شود و جنبه مهمی از مرحله بهبود این است که به اعضای خانواده و دوستان نزدیک بیمار کمک شود تا الکلیسم را درک کنند و با این واقعیت آشنا شوند که باز پروری فرآیند مستمری است که ۶ تا ۱۲ ماه یا بیشتر طول می کشد. مشاوره خانوادگی، مشاوره زوجها و گروه های حمایتی بستگان و دوستان به افراد کمک می کند روابطشان را بازسازی کنند، یاد بگیرند که بیمار را در مقابل پیامدهای مصرف الکل در آینده محافظت نکنند و تا حد امکان از برنامه بهبود بیمار حمایت کنند.

داروها: در صورتی که دوره سم زدایی تکمیل شود و بیمار جزء آن ۱۰ تا ۱۵ درصد افراد الکلی دچار یک اختلال خلقی، مستقل، اسکیزوفرنی، یا اضطرابی نباشد، شواهد موجود تجویز داروهای روانگردان را برای درمان الکلیسم تأیید نمی کنند.

در موارد بی‌خوابی و اضطراب طولانی در واکنش به استرس‌های زندگی و پرهیز طولانی مدت باید از روش‌های تغییر رفتار و اطمینان بخش استفاده شود. داروهایی که برای این موارد تجزیه می‌شوند (از جمله بنز و دیازپین‌ها) احتمالاً اثراتشان پیش از برطرف شدن بی‌خوابی از بین می‌رود. بنابراین بیمار ممکن است دوز دارو را افزایش داده و دچار مشکلات بعدی آن شود. به همین ترتیب غمگینی و نوسانات خلق ممکن است در چندین ماه در حدی خفیف ادامه یابد. اما کار آزمایش‌های بالینی کنترل شده نشان داده‌اند که تجویز داروهای ضد افسردگی یا لیتوم در درمان شخص الکلی معمولی که دچار اختلال روانی مستقل یا طول کشیده نیست اثری ندارد. اختلال خلق قبل از ظهور اثرات داروها برطرف می‌شود و بیمارانی که ضمن دریافت دارو مشروب‌خواری را از سر می‌گیرند با خطرات بالقوه مهمی مواجه می‌شوند. با توجه به این که شواهدی برای مؤثر بودن داروها در این حالات وجود ندارد خطرات تجویز معمول این داروها بیش از مزایای احتمالی آنهاست.

اختلالات وابسته به آمفتامین یا شبه آمفتامین:

آمفتامین در بریتانیا، استرالیا و چندین کشور اروپایی غربی پس از حشیش رایج‌ترین داروی غیر مجاز هستند. سولفات آمفتامین نخستین بار در ۱۸۸۷ تولید شده و در سال ۱۹۳۲ به عنوان یک داروی استثنایی قابل وصول بدون نسخه برای رفع احتقان بینی و آسم در کار بالینی وارد شد. در ۱۹۳۷ قرص‌های سولفات آمفتامین برای درمان

نارکولپسی، پارکینسون پس از آنسفالیت و افسردگی و بی حالی معرفی شد. در حال حاضر طبق نظر اداره دارو خوراک ایالات متحده FDA موارد مجاز مصرف آمفتامین در درمان چاقی، افسردگی، کج خلقی، سندرم خستگی مزمن، ایدز و ضعف اعصاب و بعنوان درمان کمکی افسردگی مقاوم به درمان دارویی به کار می روند.

آمفتامین های قابل وصول عمده عبارتند از: دکستروآمفتامین، متا آمفتامین و متی فیندیت.

(Ritalin) این داروها اسامی خیابانی نظیر کریستال، یخ، کریستال مت و سرعت)

(Speed) دارند. به طور کلی آمفتامین ها را مقلدهای سمپاتیک، محرک های روانی هم

می نامند. رانندگان کامیون در سفرهای طولانی، بازرگانان، ورزشکاران، دانشجویان از

جمله عمده مصرف کننده های آمفتامین اند. آمفتامین ها اعتیاد آورند هر چند میزان

اعتیادآوری

آنها در حد کوکائین نیست. تمام آمفتامین ها سریعاً از راه دهان جذب شده و تاثیر آنها

معمولاً ظرف یک ساعت پس از مصرف خوراکی ظاهر می شود. آمفتامین های کلاسیک

از راه وریدی هم مصرف می شوند و از این طریق تاثیر آنها تقریباً بلافاصله ظاهر

می شود. آمفتامین ها موجب آزاد سازی کنند کوکولامین ها (دو پامین و نوراپی نفرین

و سروتومین) می شوند. وابستگی به آمفتامین می تواند موجب نزول سریع تواناییهای

شخصی برای مدارا با تعهدات و استرس شغلی و خانوادگی شود. شخصی که به سوء

مصرف آمفتامین می پردازد برای رسیدن به نشئه معمول ناچار است. مقادیر فزاینده ای از

این دارو را مصرف کند و علائم جسمی سوء مصرف آمفتامین تقریباً همواره با سوء مصرف مستمر پدید می آید. مسمومیت با آمفتامین در رابطه با آسیب دیدن واقعیت سنجی است. تشخیص اختلالات سایکوتیک ناشی از آمفتامین در رابطه با آسیب دیدن واقعیت سنجی است. تشخیص اختلالات سایکوتیک ناشی از آمفتامین با شروع در جریان مسمومیت گذاشته می شوند. نشانه‌های مسمومیت با امفتامین عمدتاً ظرف ۲۴ ساعت فروکش و پس از ۴۷ ساعت بطور کامل بر طرف می شود.

پس از مسمومیت با آمفتامین یک دوره فروریزی (Crash) بروز می کند که نشانه‌های آن عبارتند از: اضطراب، رعشه، خلق ملامت بار، بی حالی، خستگی، کابوس، سردرد، تعرق، گرفتگی عضلانی، کرامپ‌های شکمی و گرسنگی سیری ناپذیر، نشانه‌های ترک عمدتاً طی ۲ تا ۴ روز به اوج خود رسیده و ظرف یک هفته فروکش می کنند. جدی ترین نشانه ترک افسردگی است که مخصوصاً پس از مصرف مستمر مقادیر بالای آمفتامین شدید بوده و ممکن است با افکار خودکشی همراه باشد.

مشابهت بالینی سایکوز ناشی از آمفتامین با اسکیزوفرنی پارانوئید پژوهشگران راوا داشته است که برای درک پاتو فیزیولوژی اسکیزوفرنی پارانوئید به مطالعه وسیع نورو شیمی ناشی از آمفتامین پردازند. نشانه بارز اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین وجود پارانویا است. اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین با توجه به چندین ویژگی اسکیزوفرنی پارانوئید قابل تفکیک است. این ویژگی‌های افتراق دهنده عبارتند از: برتری توهمات

بینایی، عواطف کاملاً متناسب، بیش فعالی، تمایلات جنسی قوی، اغتشاش شعور، بی ربطی کلام و ... هر چند مشخص شده است که نشانه‌های اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین و اسکیزوفرنی مشابهند، سطحی شدن عاطفه و ناگویی اسکیزوفرنی در اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین وجود ندارد با این حال از لحاظ بالینی اختلال سایکوتیک حاد ناشی از آمفتامین ممکن است از اسکیزوفرنی کاملاً غیر قابل تفکیک باشد. درمان انتخابی اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین مصرف کوتاه مدت آنتاگونیست‌های گیرنده دوپامین مانند هالوپریدول است.

شروع اختلال خلقی ناشی از آمفتامین ممکن است در خلال مسمومیت یا ترک باشد. به طور کلی مسمومیت با ویژگی‌های مانیک یا خصوصیات خلقی مختلط همراه است در حالیکه ترک با ویژگی‌های خلق افسرده تظاهر دارد. ضمن دوره ترک و مسمومیت می‌تواند اختلال اضطرابی شروع شود. آمفتامین مثل کوکائین می‌تواند نشانه‌های شبه اختلال وسواس فکری عملی، وحشت زدگی و هراس را بوجود آورد. هر چند آمفتامین غالباً برای تقویت تجارب جنسی به کار می‌رود اما مصرف مقادیر زیاد و مصرف طولانی مدت آن با ناتوانی جنسی و سایر کژکاریهای جنسی همراه است این کژکاری‌ها در D SM-IV-TR تحت عنوان کژکاری جنسی از آمفتامین با شروع در خلال مسمومیت طبقه‌بندی شده است.

مسمویت با آمفتامین می تواند بی خوابی و محرومیت از خواب ایجاد کند در حالیکه ترک آمفتامین ممکن است موجب بی خوابی و کابوس شود.

در افرادی که قبلاً از آمفتامین ها استفاده نکرده اند یک دوز واحد ۵ میلی گرمی موجب افزایش احساس راحتی شده و نشئه، سرخوشی و رفتار دوستانه ایجاد می کند. دوزهای پایین عموماً موجب بهبود توجه و عملکرد در تکالیف نوشتاری، شفاهی و اجرایی می شود. در عین حال کاهش خستگی، ایجاد بی اشتهایی و بالا رفتن آستانه درد مشاهده می شود. با مصرف دوزهای بالا برای دوره های زمانی طولانی اثرات نامطلوب دارو ظاهر می شود. در درمان اختلالات وابسته به آمفتامین یا شبه آمفتامین همچون اختلالات وابسته به کوکائین کمک به بیمار برای پرهیز از دارو (که کیفیات تقویت کننده قوی داشته و میل شدید ایجاد می کند) دشوار است. معمولاً برای دستیابی به پرهیز پایدار بستری کردن و استفاده از چندین روش درمانی (روان درمانی انفرادی، خانوادگی و گروهی) ضروری است. درمان اختلالات اختصاصی وابسته به آمفتامین (نظیر اختلال سایکوتیک و اختلال اضطرابی ناشی از آمفتامین) با داروهای اختصاصی ممکن است برای مدتی کوتاه ضروری باشد. در چند روز اول می توان از داروهای ضد جنون (فنوتازین یا هالوپریدول) استفاده کرد. در غیاب سایکوز برای درمان سرآسیمگی و بیش فعالی بیماران مفید است.

روانپزشک برای مدارا با افسردگی زمینه‌ای یا اختلال شخصیت یا هر دو باید از بیمار به اتحاد درمانی برسد. اما از آنجا که بسیاری از بیماران وابستگی شدید به دارو دارند روان درمانی ممکن است بسیار مشکل باشد. اختلالات همزمان نظیر افسردگی شاید به داروهای ضد افسردگی پاسخ دهند. بو پروپیون (Wellbutrin) پس از ترک آمفتامین تجویز میشود. این دارو در بیمارانی که باحالت ملال همراه پرهیز مواجه می شوند احساس راحتی ایجاد می کنند.

اختلالات وابسته به حشیش:

گیاه شاهدانه هندی از ۴ هزار سال پیش در آسیای مرکزی و چین شناخته شده است. مواد فعال زیستی مشتق از آن روی هم رفته حشیش Conabis نامیده می شود. طبق اکثر برآوردها حشیش رایج ترین ماده غیر قانونی مورد مصرف در جهان است. تمام اجزای این گیاه حادی کانا بیتوئیدهای روانگردان است که از بین آنها تتراهیدرو کانابینول

Δ_9THC

فراوانتر از همه است. قوی ترین انواع حشیش از سر شاخه های گلدار گیاه یا از ترشح روزینی قهوه ای مایل به سیاه خشک شده برگ های آن که H ash یا hashish نامیده میشود بدست می آید. اسامی رایج حشیش عبارتند از: ماری جوانا، علف، جام (P ot)، علف هرز (Weed) مری جین (Maery jane).

شایع ترین اثرات جسمانی حشیشی اتساع عروق خونی ملتحمه چشم و تاکی کاردی خفیف است. در دوزهای بالا افت فشار خون وضعیتی ممکن است بروز کند. افزایش اشتها و خشکی دهان اثرات شایع دیگر مسمویت با حشیش است. تاکنون مرگ مستند ناشی از مسمویت با حشیش به تنهایی دیده نشده است. و این واقعیت نشان دهنده عدم تأثیر حشیش به تعداد تنفس است. جدی ترین عوارض احتمالی حشیش از همان هیدروکربن های سرطان زایی ناشی می شود که در توتون وجود دارد. مصرف کننده های افراطی حشیش در معرض خطر بیماری مزمن تنفسی و سرطان ریه قرار دارند. مصرف دراز مدت حشیش با آتروفی مغزی، استعداد تشنج، آسیب کروموزمی، نقایص مادرزادی، اختلال فعالیت ایمنی، تغییر غلظت تستوسترون و بی نظمی دوره های قاعدگی ارتباط دارد. داده های تجربی آشکارا نشان می دهد که نسبت به بسیاری از اثرات حشیش تحمل ایجاد میشود با این حال داده ها وابستگی جسمی را چندان تأکید نمی کنند. وابستگی روانی نسبت به حشیش در موارد مصرف طولانی ظاهر می شود.

مسمویت با حشیش اغلب حساسیت مصرف کننده را نسبت به محرک‌های بیرونی بالا می‌برد، جزئیات تازه ای را آشکار می‌کند، رنگ‌ها را غنی‌تر و عمیق‌تر از گذشته می‌نمایاند و درک ذهنی زمان را کند می‌کند. در دوره‌های بالا مصرف کنندگان ممکن است احساس مسخ شخصیت و واقعیت پیدا کنند. مهارت‌های حرکتی با مصرف حشیش مختل می‌شود و اختلال مهارت‌های حرکتی تا پس از رفع اثرات ذهنی و نشئه آور ادامه یابد. ۸ تا ۱۲ ساعت پس از مصرف حشیش اختلال مهارت‌های حرکتی در رانندگی با وسایل نقلیه و سایر ماشین‌آلات تداخل می‌کند.

دلیرویم مسمویت با حشیش اختلال بارز در شناخت و انجام تکالیف است. حتی مقادیر اندک حشیش موجب تخریب حافظه، زمان واکنش، ادراک و هماهنگی‌های حرکتی و توجه می‌شود. دوزهای بالا که سطح هشجاری بیمار را نیز تخریب میکند تأثیرات بارزی بر معیارهای شناختی دارد.

تشخیص اختلال سایکوتیک ناشی از حشیش در صورت وجود سایکوزناشی از حشیش گذاشته می‌شود. این اختلال نادر است و افکار پارانوئید گذرا شایعتر از آن است.

دوره‌های سایکوتیک را گاهی جنون شاهدانه می‌نامند. مصرف حشیش ندرتاً با تجربه Bad trip که غالباً با مسمویت توهم‌زها ارتباط دارد همراه است. وقتی اختلال سایکوتیک ناشی از حشیش روی می‌دهد با اختلال شخصیت قبلی در فرد مبتلا رابطه

داشته باشد. اختلال اضطرابی ناشی از حشیش تشخیص شایعی برای مسمومیت حاد حشیش است و در بسیاری از افراد حالات اضطرابی زودگذری ایجاد می‌کند که اغلب بر اثر افکار پارانوئید ایجاد می‌شود. در چنین شرایطی شاید بر اثر ترس‌های مبهم و آشفته حملات Panic ایجاد شود. بروز نشانه های اضطرابی با دوز مصرف ارتباط داشته و شایعترین عارضه مصرف متوسط حشیش از راه تدخین است.

درمان مصرف حشیش مبتنی بر همان اصولی درمانی سایر مواد مصرفی یعنی پرهیز و حمایت است. پرهیز از طریق مداخله مستقیم نظیر بستری کردن یا کنترل دقیق به طور سرپائی با استفاده از فرباگری ادراری دارد که وجود حشیش را تا ۴ هفته پس از مصرف نیز نشان می‌دهد صورت می‌گیرد. حمایت از طریق روان درمانی فردی، خانوادگی و گروه درمانی انجام می‌شود. آموزش باید شالوده برنامه‌های پرهیز و حمایت باشد. چون بیماری که دلایل عقلانی پرداختن عقلانی به مشکل سوءمصرف را نمی‌فهمد انگیزه چندانی برای ترک نشان نمی‌دهد. برای برخی از بیماران تجویز داروهای ضد اضطراب ممکن است در رفع کوتاه مدت نشانه‌های ترک مؤثر باشد. در برخ از بیماران مصرف حشیش ممکن است با اختلال افسردگی زمینه‌ای مربوط به داروهای ضد افسردگی خاص پاسخ دهد.

اختلالات وابسته به کوکائین:

کوکائین آلکالوئیدی است که از بوته اریتروسیکلون کوکا استخراج می‌شود. این گیاه جزء گیاهان بومی امریکای جنوبی است و بومیان امریکای جنوبی برگ‌های آن را به منظور کسب اثرات تحریکی می‌جوئید. آلکالوئید کوکائین اولین بار در ۱۸۶۰ جدا شد و در ۱۸۸۰ بعنوان بی‌حس کننده موضعی مورد استفاده قرار گرفت. کوکائین هنوز هم به دلیل اثرات منقبض کننده عروقی مخصوصاً در جراحی چشم و بینی و گلو بعنوان بی‌حس کننده موضعی به کار می‌رود. مصرف ماده با تعدادی از اختلالات همراه است که وابستگی و سوء مصرف از جمله آنهاست. وابستگی به کوکائین مجموعه‌ای از نشانه‌های فیزیولوژیک، رفتاری و شناختی است که روی هم رفته حاکی از آن هستند که فرد با وجود مشکلات جدی ناشی از مصرف به آن ادامه می‌دهد. اختلالات وابسته به کوکائین اغلب با سایر اختلالات روانی همراهند. معمولاً اختلالات خلقی و اختلالات وابسته به الکل پس از شروع کوکائین بروز می‌کند. اکثر مطالعات مربوط به بیماری توأم در بیماران مبتلا به کوکائین نشان داده‌اند که اختلال افسردگی عمده، دو قطبی II، اختلال خلق ادواری، اختلالات اضطرابی و اختلال شخصیت ضد اجتماعی شایعترین اختلالات روانپزشکی همراه هستند.

در بحث سبب شناسی به عوامل چندی از جمله عوامل زیر اشاره می‌کنیم:

۱- عوامل ژنتیک: گونه‌های حیوانات آزمایشگاهی از نظر تمایل به مصرف خود انگیز

داروهای روانگردان از جمله کوکائین تفاوت‌های چشمگیری نشان می‌دهند و

می‌توان نسلهایی را پرورش داد که تفاوت بیشتری را نشان می‌دهند. تا به حال

محکم‌ترین شواهد تأثیر عوامل ژنتیک بر روی وابستگی به کوکائین از مطالعات

مربوط به دو قلوها حاصل شده است. میزان همگامی دوقلوهای یک تخمکی از

نظر وابستگی به مواد محرک بیش از دوقلوهای دو تخمکی است.

۲- عوامل اجتماعی فرهنگی: عوامل اجتماعی، فرهنگی و اقتصادی نقش مهمی در

مصرف اولیه، تداوم مصرف و عود دارند. احتمال مصرف مفرط در ممالکی که

کوکائین به راحتی در دسترس است. ۳

۳- یادگیری و شرطی شدن: یادگیری و شرطی شدن نیز نقش مهمی در تداوم

مصرف کوکائین دارند. هر بار تزریق یا استنشاق سبب ایجاد حالت « فوران » و

سرخوشی می‌شود که رفتارهای بعدی مصرف دارو را تقویت می‌کند علاوه بر این

نشانه‌های محیطی مرتبط با مصرف مواد با حالت سرخوشی تداعی پیدا می‌کنند

به طوریکه مدت‌ها پس از قطع مصرف این نشانه‌ها ممکن است سبب برانگیخته

شدن خاطرات حالت سرخوشی و زنده شدن میل مصرف کوکائین شوند. در

بحث سوءمصرف، محرک‌های وابسته به کوکائین سبب فعال شدن مناطقی از مغز

می شوند که با و حافظه دوره‌ای و حافظه کاری سر و کار دارند. و موجب بر
انگیختگی در E EG میشوند. افزایش فعالیت متابولیک در مناطق مرتبط با لیبیک
نظیر آمیگدال، شکنج پراهیبوکاپ و بخش پشتی جانبی قشر جلوی پیشانی طبق
گزارشها با میل به مصرف کوکائین ارتباط دارد اما میزان برانگیختگی EEG چنین
نیست.

۴- عوامل دارویی: کوکائین در نتیجه تأثیر بردستگاه عصبی مرکزی CNS احساس
هوشیاری، سرخوشی و راحتی ایجاد می کند. ممکن است بر اثر مصرف این ماده
گرسنگی و نیاز به خواب کاهش یابد. اختلال عملکرد فرد بر اثر خستگی نیز معمولاً
کم می شود. برخی مصرف کنندگان معتقدند که کوکائین سبب تقویت عملکرد جنسی
می شود.

Crack: شکل خالص کوکائین است و بی نهایت قوی که در بسته‌های کوچک و آماده
تدخین که rock نامیده می شود به فروش می رسد.

از نظر بالینی و عملی وابستگی به کوکائین یا سوء مصرف را در افرادی می توان مطرح
کرد که قراین تغییرات غیر قابل توجهی شخصیت در آنها مشاهده می شود. تغییرات شایع
مربوط به مصرف کوکائین عبارتند از: تحریک پذیری، اختلال تمرکز، رفتار تکانشی،
بی خوابی شدید، و کاهش وزن.

مسمومیت با کوکائین: وجود آشفتگی های ادراکی، توهمات، اختلال در واقعیت سنجی. کوکائین به این دلیل مورد استفاده قرار می گیرد که در شخص مصرف کنند، احساس نشئه، سرخوشی و عزت نفس کرده و تصور می کند که تکالیف جسمی و روانی را بهتر انجام می دهد. برخی مطالعات حاکی است که دوزهای پایین کوکائین واقعاً موجب بهبود در انجام برخی تکالیف شناختی شود اما با دوزهای بالا نشانه های مسمومیت با کوکائین شامل سراسیمگی، تحریک پذیری، اختلال در قضاوت، رفتار جنسی خطرناک و تکانشی، پرخاشگری، افزایش همه جانبه در فعالیت روانی - حرکتی، نشانه های مانیا و نشانه های جسمی شامل افزایش فشار خون و اتساع مردمک. هنگام ترک کوکائین یا پس از مسمومیت حاد افسردگی ظاهر می شود که با احساس ملال، فقدان احساس لذت، اضطراب، تحریک پذیری، خستگی، خواب آلودگی و گاهی سراسیمگی همراه است. در موارد مصرف کم تا متوسط این نشانه های ترک ظرف ۱۸ ساعت بر طرف می شود اما در موارد مصرف زیاد به گونه ای که در وابستگی کوکائین دیده می شود نشانه های ترک ممکن است تا یک هفته طول بکشد و معمولاً ظرف ۲ تا ۴ روز به اوج می رسد. افرادی که نشانه های ترک کوکائین را تجربه می کنند اغلب با مصرف الکل داروهای رخوت زا، خواب آورها یا داروهای ضد اضطراب نظیر دیازپام اقدام به خود درمانی می کنند. دلیریوم مسمومیت با کوکائین در موارد زیر شایعتر است:

۱- وقتی مقادیری زیادی کوکائین مصرف شود.

۲- هنگامی که کوکائین در طول زمانی کوتاه مصرف شود و در نتیجه غلظت‌های خونی بالا سریعاً پدید آید.

۳- وقتی کوکائین توام با سایر مواد روانگردان نظیر آمفتامین، ترکیبات تریاک، الکل و مواد شبه افیونی مصرف شود. بیمارانی که آسیب مغزی قبلی دارند. بیشتر در معرض خطر دلیریوم مسمومیت با کوکائین قرار دارند.

تا نیمی از مصرف کننده‌های کوکائین ممکن است دچار توهمات و هذیانهای پارانوئید شوند بروز این نشانه‌های سایکوتیک به دوز مصرفی، طول مدت مصرف و حساسیت فرد نسبت به ماده بستگی دارد. احتمال بروز نشانه‌های سایکوتیک در مردها بیشتر از زن‌هاست. هذیان‌های پارانوئید شایعترین نشانه‌های سایکوتیک هستند.

امکان تشخیص اختلال خلقی ناشی از کوکائین وجود دارد. این اختلال ممکن است در جریان ترک یا مسمومیت ظاهر شود. به طور کلاسیک نشانه‌های اختلال خلقی مربوط به مسمومیت ماهیت مانیک دارد. در حالیکه نشانه‌های اختلال خلقی مربوط به ترک ماهیت افسرده دارد.

نشانه‌های شایع اختلال اضطرابی مربوط به مسمومیت یا ترک کوکائین به صورت اختلال

OCD ، Panic است. امکان کژکاری جنسی ناشی از کوکائین وجود دارد. هر چند کوکائین به عنوان وسیله تشدید میل جنسی و به تعویق انداختن ارگاسم مصرف میشود. مصرف مکرر آن می تواند موجب تشدید ناتوانی جنسی شود.

ضمن مسمومیت یا ترک کوکائین اختلالات خواب رخ می دهد و ترک کوکائین با خواب منقطع یا خواب آلودگی مفرط همراه است.

سایر اختلالات وابسته به کوکائین شامل اثرات بر عروق مغزی، اثرات قلبی، حملات تشنجی و مرگ است.

درمان و بازتوانی: بسیاری از مصرف کننده های کوکائین داوطلبانه برای درمان مراجعه نمی کنند. تجربه آنها از دارو مثبت تر و اثرات منفی از دیدگاه ایشان کمتر از آن است که جستجوی درمان را ایجاب کند.

در افرادی که در پی درمان نیستند احتمال وجود اختلال وابسته به مواد چندگانه و برخورد با سیستم قانونی و فعالیتهای غیر قانونی بیشتر و تعهدات کاری و خانوادگی کمتر است. مانع عمده برای موفقیت در درمان اختلالات وابسته به کوکائین میل شدید مصرف کننده به کوکائین است. هر چند مطالعه بر روی حیوانات نشان داده است که کوکائین یک عامل محرک قوی برای تجویز کوکائین از سوی خود حیوان است. اما این مطالعات در عین حال نشان داده اند که اگر تقویت کننده های مستی به طور تجربی با

مصرف کوکائین همراه شود حیوان مصرف کوکائین را محدود می‌سازد. در انسان تقویت کننده‌های منفی ممکن است بصورت مشکلات کاری یا خانوادگی ناشی از مصرف کوکائین باشد. بنابراین بالینگر باید رویکرد درمانی وسیعی را در پیش بگیرد و راهبردهای روان شناختی، اجتماعی و احتمالاً زیستی را در برنامه درمانی منظور کند. به منظور حفظ پرهیز از کوکائین درمانگر مجبور است برای دور نگاه داشتن بیمار از زمینه اجتماعی معمول که در آن کوکائین خرید و مصرف می‌شده است بیمار را بطور نسبی یا کامل بستری کنند. آزمایش مکرر و بدون برنامه ادرار همیشه برای پرهیز بیمار مخصوصاً در هفته‌ها و ماه‌های اول درمان ضروری است. درمان پیشگیری از عود (RTP) نوعی روش درمانی مبتنی بر فنون رفتاری و شناختی است که در کنار درمان بستری یا سرپایی با هدف حفظ پرهیز در بیمار اعمال می‌شود. مداخله روان شناختی معمولاً با استفاده از روش‌های فردی، گروهی و خانوادگی صورت می‌گیرد. در روان درمانی انفرادی درمانگر باید پویایی‌هایی که به مصرف کوکائین انجامید اثرات مثبت کوکائین از دیدگاه بیمار و سایر روش‌های دستیابی به این اثرات را مورد تأکید قرار دهد. در گروه درمانی و گروه‌های حمایتی نظیر معتادین گمنام غالباً روی بحث با سایر مصرف کنندگان کوکائین و شریک شدن در تجارب گذشته آنها و روش‌های مؤثر مدارا و مقابله تأکید می‌شود. خانواده درمانی اغلب جزئی از روش درمانی است مسایل مربوط در

خانواده درمانی اثرات زیانبار رفتارهای گذشته بیمار بر خانواده و واکنش اعضای خانواده نسبت به این رفتارهاست. در بحث داروهای کمکی درمانی باید گفت که در حال حاضر هیچ درمان دارویی برای کاهش مصرف کوکائین مشابه کاهش مصرف مواد شبه افیونی در درمان بامتادون، ال آلفا استیل متادول وجود ندارد با این حال انواعی از عوامل دارویی در درمان وابستگی به کوکائین و عود آن در دست آزمایش هستند.

وجه افتراق سندرم ترک کوکائین از ترک مواد شبه افیونی، الکل، داروهای رخوت‌زا این است که در ترک کوکائین اختلالات جسمی که نیازمند بستری یا ترک اقامتی باشند وجود ندارند. بنابراین در بیمارانی که بدون محدود کردن دسترسی به کوکائین قادر به قطع مصرف نیستند عموماً می‌توان پیش از تصمیم‌گیری در مورد ضرورت شرایط کنترل شده یا درمان‌های عمیق‌تر، درمان ترک سرپایی را امتحان کرد. بیمارانی که کوکائین را ترک می‌کنند اصولاً دچار خستگی، احساس ملال و اختلال خواب می‌شوند. برخی ممکن است دچار افسردگی هم بشوند. هیچ دارویی به نحو قابل اعتمادی شرح علائم ترک را کاهش نمی‌دهد اما دوره بیرون آمدن از آثار ترک در طول یک تا دو هفته پس از قطع مصرف عموماً بدون حادثه مهمی سپری می‌شود. بهبود کامل کارکرد شناختی، خلق و خواب بیمار ممکن است بیشتر طول بکشد.

پیوست:

محركها Stimulants	کند سازها (مسکنها) Depressants (Sedatives)
Amphetamines Benzedrine Dexedrine Methedrine Cocaine Nicotine Caffeine	الکل (اتانول) Barbiturates Nembutal Seconal آرام بخش های خفیف Minor Tranqualizers Miltown Xanax والیوم داروهای استنشاقی رقیق کننده ی رنگ چسب
داروهای توهمزا Halucinogenes	Valium
LSD Mescaline Psilocybin	Inhalants Paint thinner Glue
پی سی پی (فن سیکلیدین) PCP (Phencyclidine)	مواد افیونی (داروهای مخدر) Opiates (narcotics)
شاهدانگان Cannabis	تریاک و مشتقات آن Opium and its derivatives
Marjuana Hashish	کدئین Heroin Morphine Methadone

برگرفته از زمینه روانشناسی هیلگارد - جلد اول - ص ۳۸۲.

منابع:

۱- براهنی، محمد نقی، و همکاران (مترجمان) - اتکینسون، ریتال، و همکاران (

نویسندگان) زمینه روانشناسی هیلگارد - تهران - انتشارات رشد - ۱۳۸۱،

۲- رفیعی، حسن - و همکاران (مترجمان) - سادوک، بنامین جیمز- سادوک، ویرجینا

آلکوت (نویسندگان) - خلاصه روانپزشکی کاپلان: علوم رفتاری - روانپزشکی بالینی -

تهران، انتشارات ارجمند - ۱۳۸۲.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title:
Subject:
Author: SinaSoft
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/11/2012 8:48:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: hadi tahaghoghi
Total Editing Time: 0 Minutes
Last Printed On: 4/11/2012 8:48:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 35
Number of Words: 5,298 (approx.)
Number of Characters: 30,201 (approx.)