

مقایسه اثربخشی درمان نگهدارنده با متادون و درمان سم زدایی با متادون بر نشانه‌های اضطراب و افسردگی افراد وابسته به مواد مخدر

دکتر سید سعید پورنقاش تهرانی*

استادیار گروه روانشناسی دانشگاه تهران

چکیده

تحقیق حاضر اثربخشی دو نوع روش درمانی سم زدایی (MD) با متادون و درمان نگهدارنده با متادون را (MMT) بر نشانه‌های افسردگی و اضطراب افراد وابسته به مواد مخدر مقایسه می‌کند. در این تحقیق درمان سم زدایی با متادون و درمان نگهدارنده با متادون به عنوان متغیر مستقل و نشانه‌های افسردگی و اضطراب به عنوان متغیر وابسته می‌شدند. حجم نمونه تحقیق ۱۰۰ نفر بوده که هر گروه درمانی ۵۰ نفر را شامل می‌شود. ابزار اندازه‌گیری، پرسشنامه سلامت عمومی گلدبرگ بود که در سه مقطع زمانی قبل از شروع درمان و ۴۵ و ۹۰ روز بعد میان بیماران توزیع و اجرا شد. آزمون تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که نشانه‌های افسردگی گروه MMT، بعد از گذشت ۴۵ روز، کاهش معنادار داشت و بعد از گذشت ۹۰ روز نیز، این کاهش معنادار بیشتر شد. در خصوص نشانه‌های اضطراب هم همین‌طور بود. به عبارت دیگر، نشانه‌های اضطراب گروه MMT بعد از گذشت ۴۵ روز به طور معناداری کاهش یافت که این کاهش معنادار بعد از ۹۰ روز نیز ادامه یافت. در گروه MD نیز نشانه‌های افسردگی بعد از گذشت ۴۵ روز، کاهش معنادار داشت که این کاهش معنادار بعد از ۹۰ روز نیز همچنان بیشتر شد، نشانه‌های اضطراب هم در گروه MD، بعد از ۴۵ و ۹۰ روز کاهش معناداری داشت. نتایج حاصله نشان دهنده نقش مؤثر عامل زمان بر اثربخشی این دو نوع درمان بود، اما در تعامل عوامل زمان با گروه و نشانه‌ها نتایج حاکی از آن بود که گروه به تنهایی عامل موثری بر نتایج تحقیق نبود.

کلید واژه‌ها: درمان نگهدارنده با متادون، سم زدایی با متادون، اضطراب، افسردگی

* نویسنده مسئول: spournaghash@yahoo.com

مقدمه

استفاده بیمارگونه از مواد به دو طبقه تقسیم می‌شود که عبارت هستند از: سوء مصرف مواد و وابستگی به مواد. وابستگی به مواد در DSM- IV TR به صورت بروز مشکلات متعدد مربوط به مصرف مواد مشخص شده است، که مصرف بیشتر مواد و تلاش ناموفق در متوقف کردن مصرف آنها و تشدید مشکلات فیزیکی و روانی ناشی از داروها و مشکلات کاری و مشکل با دوستان را شامل می‌شود. وابستگی به مواد با وابستگی فیزیولوژیکی در ارتباط است (اعتیاد^۱) که به شکل تحمل دارویی^۲ یا علائم ترک دارو^۳ دیده می‌شود. تحمل دارویی با مصرف دوز بیشتر جهت کسب آثار مطلوب، و با کمتر شدن اثر داروها در صورت مصرف مقدار معمول مرتبط است. علائم ترک، یعنی اثرات منفی فیزیکی و روانی، زمانی به وجود می‌آیند که شخص مصرف مواد را متوقف کند یا مقدار آنها را کاهش دهد. شخص ممکن است از این مواد جهت اجتناب از علائم ترک یا کاهش آنها استفاده کند. بعضی از محققان معتقد هستند که علائم ترک، جهت تشخیص وابستگی به مواد، اجباری است. به طور کلی وابستگی فیزیکی به دارو پیدایش مسائل شدیدتری را باعث می‌شود. برای تشخیص نه چندان جدی سوء مصرف مواد لازم است شخص مسائل خاصی مانند انجام ندادن تعهدات کاری و خانوادگی را تجربه کند (دیویسون^۴، ۲۰۰۵).

در خصوص سبب شناسی وابستگی به مواد، عوامل مختلفی طرح شده است که از جمله مسائل زیست‌شناختی و روان‌شناختی است، اما به نظر می‌رسد پاسخ شخص به داروها و مواد مخدر، به تلفیقی از این عوامل مربوط است. در حیطه روان‌شناختی مسأله، بررسی‌های بسیاری در تبیین این پدیده انجام شده است، که یکی از آنها این که سایر اختلالات روانی در افراد مبتلا به اختلالات سوء مصرف مواد، فراوانی بالایی دارند. به عنوان مثال یک تحقیق زمینه‌یابی وسیع به این نتیجه رسید که ۷۶ درصد مردها و ۶۵ درصد زن‌هایی که تشخیص سوء

-
1. Addiction
 2. Tolerance
 3. Withdrawal
 4. Davison

مصرف یا وابستگی به مواد را دریافت کرده‌اند، یک تشخیص روانپزشکی دیگر نداشتند. شایع‌ترین بیماری توأم، سوء مصرف دو ماده (معمولاً سوء مصرف الکل و سوء مصرف یک ماده دیگر) است. سایر تشخیص‌های روانپزشکی که معمولاً با سوء مصرف مواد رابطه دارند عبارت هستند از: اختلال شخصیت ضداجتماعی، فوبی‌ها و سایر اختلالات اضطرابی، اختلالات افسردگی و افسرده‌خویی. به طور کلی قوی‌ترین و خطرناکترین مواد، بالاترین میزان‌های بیماری توأم را دارند. مثلاً اختلالات روانی بیش‌تر با مواد افیونی و کوکائین دیده می‌شود تا مصرف ماری‌جوآنا. با توجه به این مورد که سوء مصرف مواد می‌تواند برای ایجاد و بروز بیماریها و اختلالات روانی، جسمانی دیگر عاملی شود، بنابراین، با درمان وابستگی به مواد می‌توان بسیاری از بیماری‌های توأم را درمان کرد یا عملی پیشگیرانه در این زمینه انجام داد (سادوک، سادوک^۱ ۲۰۰۳).

روشهای درمانی متفاوتی برای درمان وابستگی به مواد وجود دارد، که روش‌های سم‌زدایی و درمان‌های نگهدارنده از رایج‌ترین آنها می‌باشد. در این روش‌ها از انواع داروهای مخدر و غیرمخدر استفاده می‌شود. متادون یکی از داروهای مخدر و پرکاربرد در این زمینه است.

در روش سم‌زدایی با متادون (MD)^۲، متادون جایگزین مورفینی می‌شود که به گیرنده‌های سطح سلولهای بدن چسبیده است. در نتیجه مورفین سطح سلولهای بدن به تدریج به داخل خون آزاد شده می‌روند و جای خود را به متادون می‌دهند. مورفین آزاد شده با گذر از چرخه کبدی تجزیه شده و از طریق صفرا به داخل روده ریخته شده و از مدفوع خارج می‌شود. مقداری از این مورفین نیز با گذر از کلیه، از طریق ادرار خارج می‌شود. در ابتدا با توجه به نوع و میزان مواد مخدری که بیمار مصرف می‌کند، میزان نیاز بیمار به قرص متادون تعیین می‌شود و به بیمار به اندازه‌ای قرص داده می‌شود که دچار علائم ترک نشود. با توجه به اینکه مقدار مورفین موجود در مواد مخدر همیشه ثابت نیست، معاینه مکرر بیمار در ابتدا جهت تعیین دوز متادون لازم است. پس از تعیین دوز مورد نیاز بیمار، بیمار روزانه به کلینیک مراجعه کرده و قرص تعیین شده را در کلینیک مصرف می‌کند. بر اساس وضعیت بیمار هر چند روز، مقداری از متادون داده شده به بیمار کم می‌شود و این کم شدن تا زمانی ادامه

-
1. Sadock & Sadock
 2. Methadone Detoxification

می‌یابد، که بیمار بتواند فرصها را قطع کند، بعد از قطع کردن متادون بیمار باید به مدت دو هفته پاک بماند و بعد از دو هفته جهت آزمایش کپسول نالترکسون به کلینیک مراجعه کند. مدت زمان سم زدایی با این روش به طور متوسط ۴۵ روز تا دو ماه است. در طی سم زدایی به صورت مرتب از بیمار آزمایش گرفته می‌شود.

در روش نگهدارنده با متادون (MMT)^۱، که هدف آن کاهش آسیب به فرد بیمار است، متادون به صورت بلندمدت برای بیمار به مقدار مورد نیاز تجویز می‌شود، که بتواند جایگزین مواد مخدر مصرفی باشد. تا بیمار به جای استفاده از مواد که خطرهای زیادی به بیمار تحمیل می‌کند (از جمله: بیماریهای ایدز و هپاتیت و...) از متادون استفاده کند. با توجه به اینکه مصرف متادون تحمل ایجاد نمی‌کند (یعنی اینکه در مصرف طولانی مدت نیاز نیست که دوز آن افزایش یابد)، بعد از اینکه ارتباط فیزیکی بیمار با مواد مخدر قطع شد احتمال کم رنگ شدن ارتباط روانی بیمار با مواد مخدر نیز زیاد می‌شود و بیمار در آینده انگیزه بهتری برای ترک خواهد داشت. در این روش لازم است که بیمار روزانه به کلینیک مراجعه کند و متادون تجویز شده را در کلینیک مصرف کند (رستمی، ۱۳۸۴).

تجربه بالینی کار با افراد وابسته به هروئین به هنگام درمان با متادون حاکی از آن است، که بسیاری از آنها از داروها برای رهایی از اضطراب و افسردگی کمک می‌گیرند (قدسی و ماکسول^۲، ۱۹۹۰). ولش و استرین^۳ (۱۹۹۵) خاطر نشان شدند که برخی از تحقیقات نشان می‌دهند که متادون و افیون ها، می‌توانند تأثیرات ضدافسردگی و ضداضطراب داشته باشند. آنها گفتند که با تمام این شواهد، مطالعات کنترل شده‌ای در باره استفاده از متادون برای افسردگی، اضطراب و سایکوز انجام نشده است.

به رغم اینکه اقدامات پیشگیرانه بهترین راه مقابله با وابستگی به مواد است، درمان آن نیز مهم است. مطالعه انواع روش‌های درمانی جهت بررسی اثربخشی آنها و پیدا کردن متناسب‌ترین آنها برای یک فرد وابسته به مواد یکی از فعالیت‌های لازم در این زمینه است. مرور ادبیات انواع روش‌های درمان وابستگی به مواد مخدر حاکی از نبود مطالعات

-
1. Methadone Maintenance Therapy
 2. Ghodse & Maxwell
 3. Walsh & Strain

پیگیری^۱ در خصوص مسائل روان شناختی این نوع روش‌های درمانی مخصوصاً در کشور ما است. از آنجا که این مسائل می‌تواند نقشی مهم در انتخاب نوع روش درمانی ایفا کند، لذا این تحقیق اثر بخشی درمان نگهدارنده با متادون و درمان سم زدایی با متادون بر نشانه‌های اضطراب و افسردگی افراد وابسته به مواد مخدر را بررسی و مقایسه می‌کند.

فرضیه‌های تحقیق

- ۱- نشانه‌های اضطراب افراد وابسته به مواد مخدر پس از درمان نگهدارنده با متادون نسبت به قبل از درمان کمتر است.
- ۲- نشانه‌های افسردگی افراد وابسته به مواد مخدر پس از درمان نگهدارنده با متادون نسبت به قبل از درمان کمتر است.
- ۳- نشانه‌های اضطراب افراد وابسته به مواد مخدر پس از درمان سم زدایی با متادون نسبت به قبل از درمان کمتر است.
- ۴- نشانه‌های افسردگی افراد وابسته به مواد مخدر پس از درمان سم زدایی با متادون نسبت به قبل از درمان کمتر است.
- ۵- نشانه‌های اضطراب افراد وابسته به مواد مخدر که تحت درمان نگهدارنده با متادون قرار گرفته اند نسبت به افراد وابسته به مواد مخدر تحت درمان سم زدایی با متادون متفاوت است.
- ۶- نشانه‌های افسردگی افراد وابسته به مواد مخدر که تحت درمان نگهدارنده با متادون قرار گرفته اند نسبت به افراد وابسته به مواد مخدر تحت درمان سم زدایی با متادون متفاوت است.

روش:

طرح تحقیق:

پژوهش حاضر از نوع شبه آزمایشی است. با توجه به اینکه گروه‌های آزمایشی مورد مطالعه در سه مرحله قبل از شروع درمان، ۴۵ روز بعد از شروع درمان و ۹۰ روز بعد از درمان ارزیابی شدند، داده‌های به دست آمده از نوع داده‌های وابسته و طرح پژوهش از نوع طرح آزمایشی پیش آزمون - پس آزمون است.

1. Follow-up

جامعه و نمونه تحقیق:

جامعه مورد مطالعه در این پژوهش تمامی افراد وابسته به مواد مخدر را شامل می‌شود که جهت درمان وابستگی به مواد مخدر به کلینیک‌های ترک اعتیاد در سطح شهر تهران مراجعه کرده‌اند. حجم نمونه در این پژوهش شامل ۱۰۰ نفر وابسته به مواد مخدر است که جهت درمان وابستگی به مواد مخدر به کلینیک‌های ترک اعتیاد در سطح شهر تهران مراجعه کرده بودند. از این ۱۰۰ نفر، ۵۰ نفر تحت درمان نگهدارنده با متادون و ۵۰ نفر تحت درمان سم زدایی با متادون قرار گرفتند، به عبارتی حجم نمونه در هر گروه آزمایشی، ۵۰ نفر بود. از میان ۱۰۰ نفر که گروه نمونه را تشکیل می‌دادند ۹۵ نفر مرد و ۵ نفر زن بودند. ۱۷ نفر تحصیلات ابتدایی، ۲۵ نفر راهنمایی، ۴۶ نفر متوسطه و ۱۲ نفر تحصیلات بالای دیپلم داشتند. از نظر وضعیت تأهل، ۴۴ نفر مجرد، ۵۰ نفر متأهل و ۶ نفر نیز مطلقه و بیوه بوده‌اند. شیوه نمونه‌گیری در این پژوهش از نوع نمونه در دسترس است.

ابزار سنجش:

پرسشنامه سلامت عمومی گلدبرگ (GHQ-28) پرسشنامه سلامت عمومی مبتنی بر روش خود گزارش دهی است که گلدبرگ^۱ (۱۹۷۲) آن را ساخته است و در مجموعه‌های بالینی برای ردیابی افراد دارای یک اختلال روانی استفاده می‌شود. فرم ۲۸ سؤالی این پرسشنامه که در این پژوهش از آن استفاده شده است این مزیت را دارد، که برای تمامی افراد جامعه طراحی شده است. این پرسشنامه ۲۸ سؤال دارد و از چهار زیر مقیاس تشکیل شده است: ۱- نشانه‌های بدنی؛ ۲- اضطراب؛ ۳- اختلال در عملکرد اجتماعی؛ ۴- افسردگی وخیم. هر کدام از این زیر مقیاس‌ها ۷ سؤال دارند. بهترین و مناسبترین روش نمره گذاری، استفاده از روش ساده لیکرت با نمره‌های ۰، ۱، ۲، ۳ برای گزینه‌های هر سؤال است.

1. Goldberg

روایی و پایایی پرسشنامه سلامت روانی

در خصوص بررسی روایی همگرا، شواهد نشان می‌دهد که آزمون مورد نظر با سایر آزمون‌هایی همگراست، که همان سازه را اندازه می‌گیرند، گلدبرگ و همکاران (۱۹۷۲)، به نقل از هومن، (۱۳۷۷) همبستگی بین داده‌های حاصل از اجرای پرسشنامه سلامت عمومی و SCL-90-R را بر ۲۴۴ آزمودنی، ۰/۷۸ گزارش کرده‌اند.

هومن (۱۳۷۷) در هنجاریابی فرم ۲۸ سؤالی پرسشنامه سلامت عمومی، مقدار ضریب آلفای کرونباخ را که نشان دهنده همسانی درونی مجموعه‌های آزمایشی است، برای مؤلفه علائم جسمانی ۰/۸۵، علائم اضطراب و اختلال خواب ۰/۸۷، نارسایی در عملکرد اجتماعی ۰/۷۹ و علائم افسردگی ۰/۹۱ و برای کل مقیاس که نشان دهنده سلامت عمومی است برابر ۰/۸۵ گزارش می‌کند

گلدبرگ (۱۹۷۲) همسانی درون آزمون GHQ را با استفاده از روش آلفای کرونباخ ۰/۶۴ گزارش می‌کند. در پژوهش چن^۱ (۱۹۹۵) که شکل ۲۸ سؤالی پرسشنامه بر ۱۸۰۳ نفر دانش‌آموز دبیرستانی، در هنگ کنگ اجرا کرد، ضریب آلفای کرونباخ برای زیرمقیاس‌های نشانه‌های بدنی برابر ۰/۶۷، برای زیرمقیاس اضطراب ۰/۷۱، برای نارسایی در عملکرد اجتماعی برابر ۰/۵۹ و برای افسردگی برابر ۰/۷۵ گزارش شده است (هومن، ۱۳۷۷).. خسروجردی (۱۳۸۳) در بررسی پایایی پرسشنامه سلامت عمومی با استفاده از روش آلفای کرونباخ، میزان ضرایب آلفا را برای نشانه‌های بدنی ۰/۷۸، اضطراب ۰/۸۳، نارسایی در عملکرد اجتماعی ۰/۷۹ و افسردگی ۰/۸۶ به دست آورد.

تحلیل داده‌ها:

با توجه به اینکه داده‌های پژوهش از نوع داده‌های وابسته است و طرح پژوهش از نوع طرح آزمایشی پیش‌آزمایش - پس آزمون می‌باشد از آزمون‌های مربوط به طرح اندازه‌گیری‌های مکرر یک بین - دو درون آزمودنی استفاده می‌شود. در این روش علاوه بر اینکه داده‌های حاصل از سه مرحله ارزیابی هر گروه آزمایشی با یکدیگر مقایسه می‌شود، دو گروه

1. Chen

آزمایشی نیز در مراحل مشابه ارزیابی، با یکدیگر مقایسه می‌شود، به عبارتی هم مقایسه درون گروهی و هم مقایسه بین گروهی انجام می‌شود.

جدول ۱ - شاخص‌های توصیفی نشانه‌های اضطراب و افسردگی در گروه MMT

نشانه‌ها	فراوانی	میانگین	انحراف استاندارد
اضطراب پیش از درمان	۵۰	۱۰/۲۶	۵/۱۵
اضطراب پس از ۴۵ روز	۳۱	۶/۱۷	۳/۶۸
اضطراب پس از ۹۰ روز	۲۳	۴/۸۷	۲/۹۷
افسردگی پیش از درمان	۵۰	۶/۹۱	۶/۳۵
افسردگی پس از ۴۵ روز	۳۱	۴/۵۲	۴/۱۱
افسردگی پس از ۹۰ روز	۲۳	۳/۵۶	۳/۷

جدول ۱ نشان می‌دهد که فراوانی آزمودنی‌ها در مرحله دوم و سوم به دلیل ترک درمان کاهش یافته است به گونه‌ای که از ۵۰ آزمودنی در مرحله اول به ۳۱ آزمودنی در مرحله دوم و ۲۳ آزمودنی در مرحله سوم رسیده است. این جدول همچنین نشان دهنده کاهش تدریجی میانگین نمرات اضطراب و افسردگی گروه درمانی با روش MMT در طی زمان است. میزان معناداری این تفاوت‌ها در مراحل بعدی با استفاده از آزمون‌های آماری مناسب بررسی شده است.

جدول ۲ - شاخص‌های توصیفی نشانه‌های اضطراب و افسردگی در گروه MD

نشانه‌ها	فراوانی	میانگین	انحراف استاندارد
اضطراب پیش از درمان	۵۰	۹/۲۹	۳/۶۰
اضطراب پس از ۴۵ روز	۲۹	۷/۰۸	۳/۲۸
اضطراب پس از ۹۰ روز	۲۴	۶/۳۷	۲/۸۱
افسردگی پیش از درمان	۵۰	۶/۸	۳/۷۴
افسردگی پس از ۴۵ روز	۲۹	۵/۲	۳/۴۷
افسردگی پس از ۹۰ روز	۲۴	۴/۲	۲/۹۷

جدول ۲ نیز نشان می‌دهد که فراوانی آزمودنی‌ها در مرحله دوم و سوم به دلیل ترک درمان کاهش یافته است به گونه‌ای که از ۵۰ آزمودنی در مرحله اول به ۲۹ آزمودنی در مرحله دوم و ۲۴ آزمودنی در مرحله سوم رسیده است. این جدول همچنین نشان دهنده کاهش تدریجی میانگین نمرات اضطراب و افسردگی گروه درمانی با روش MD در طی زمان است. میزان معناداری این تفاوت‌ها در مراحل بعدی با استفاده از آزمون‌های آماری مناسب بررسی شده است.

جدول ۱ و ۲ شاخص‌های توصیفی متغیرهای تحقیق را نشان می‌دهند. در تمامی موارد سطح اضطراب آزمودنی‌ها بالاتر از سطح افسردگی است. همچنین هم در باره افسردگی، هم در باره اضطراب، کاهش تدریجی نشانه‌ها پیش از درمان تا ۴۵ روز بعد از شروع درمان و از این مرحله تا ۹۰ روز بعد از شروع درمان به وضوح مشاهده می‌شود. در دو گروه MMT و MD چه در باره اضطراب، چه در باره افسردگی، از لحاظ سطح نشانه‌ها نیز تفاوتی وجود دارد، که در مرحله قبل از درمان به سود گروه MMT و در دو مرحله بعد بالعکس است.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

جدول ۳- اثرهای درون آزمودنی برای متغیر وابسته اضطراب در دو گروه MMT و MD

منبع واریانس	مجموع مجذورات نوع	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
زمان	۴۰۵/۳۲	۱	۴۰۵/۳۲	۶۷/۶۴	۰/۰۰
زمان × گروه	۳۲/۶۹	۱	۳۲/۶۹	۶/۰۰	۰/۰۱
خطا (زمان)	۲۶۹/۶۵	۴۵	۵/۹۹		

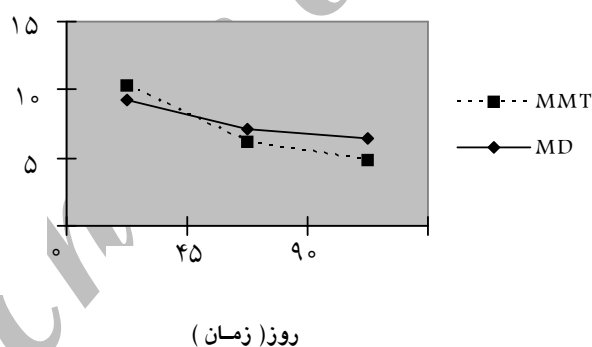
جدول ۴- آزمون اثرهای بین آزمودنی در نشانه اضطراب در دو گروه MMT و MD

منبع واریانس	مجموع مجذورات نوع	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
گروه	۱	۸/۱۸	۰/۲۴	۰/۲۴	۰/۶۲
خطا	۱۵۱۷/۷۹	۴۵	۷۲/۳۳		

جداول ۳ و ۴ نشان می‌دهند که از بین اثرات اصلی، اثر گذشت زمان بر کاهش نشانه‌های اضطراب معنادار بوده، یعنی نشانه‌های اضطراب پس از ۴۵ روز و ۹۰ روز از شروع درمان در هر گروه به صورت معناداری کاهش یافته است، ولی اثر اصلی گروه بر کاهش اضطراب معنادار نبوده است.

نتایج همچنین نشان می‌دهد که اثر تعامل زمان در گروه نیز معنادار است به این معنا که تفاوت دو گروه در کاهش نشانه‌های اضطراب در طی زمان معنادار است. به طوری که در جدول میانگین‌ها (جدول شماره ۱ و ۲) و همچنین نمودار زیر ملاحظه می‌شود این کاهش نشانه‌های اضطراب در گروه MMT به صورت معناداری بیشتر بوده است.

نشانه‌های اضطراب دو گروه MMT و MD در مقاطع زمانی مختلف



جدول ۵- اثرهای درون آزمودنی برای متغیر وابسته افسردگی در دو گروه MMT و MD

منبع واریانس	مجموع مجزورات نوع	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	سطح معناداری
زمان	۲۰۹/۴۹	۱	۲۰۹/۴۹	۲۱/۶۵	۰/۰۰
زمان × گروه	۳/۰۶	۱	۳/۰۶	۰/۳۱	۰/۵۷
خطا (زمان)	۴۳۵/۴۲	۴۵	۹/۶۷		

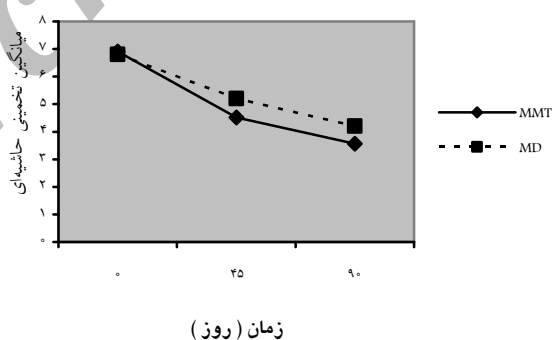
جدول ۶- آزمون اثرهای بین آزمودنی در نشانه‌های افسردگی در دو گروه MMT و MD

منبع واریانس	مجموع مجزورات نوع	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	سطح معناداری
گروه	۶/۱۱	۱	۶/۱۱	۵/۱۳	۵/۷۱
خطا	۲۰۲۱/۵۰	۴۵	۴۴/۹۲		

جدول ۵ و ۶ نشان می‌دهند که از بین اثرات اصلی، اثر گذشت زمان بر کاهش نشانه‌های افسردگی معنادار بوده است، یعنی نشانه‌های افسردگی پس از ۴۵ روز و ۹۰ روز در هر گروه به تنهایی به صورت معناداری کاهش یافته است، ولی اثر اصلی گروه بر کاهش نشانه‌های افسردگی معنادار نبوده است.

نتایج همچنین نشان می‌دهند که اثر تعامل زمان در گروه نیز معنادار نیست، به این معنا که تفاوت دو گروه در کاهش نشانه‌های افسردگی در طی زمان معنادار نیست، به گونه‌ای که جدول میانگین‌ها (جدول ۱ و ۲) و همچنین نمودار زیر ملاحظه می‌شود، این کاهش نشانه‌های افسردگی در طی زمان در گروه MMT در مقایسه با گروه MD کمی بیشتر بوده است، ولی این مقدار به لحاظ آماری معنادار نیست.

نشانه‌های افسردگی دو گروه MMT و MD در مقاطع زمانی مختلف



جدول ۷- نتیجه تحلیل واریانس یک بین - دو درون - آزمودنی اثر نوع نشانه‌ها، نوع و فرایند درمان بر سطح نشانه‌ها

اثرهای درون آزمودنی:

منبع واریانس	مجموع مجذورات نوع	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی داری
نشانه‌ها	۳۲۰/۹۲۶	۱	۳۲۰/۹۲۶	۲۰/۱۱۰	۰/۰۰۰
نشانه‌ها × گروه	۰/۰۷۵	۱	۰/۰۷۵	۰/۰۰۵	۰/۹۴۶
خطا (نشانه‌ها)	۷۱۸/۱۴۵	۴۵	۱۵/۹۵۹		
زمان	۶۳۸/۱۷۸۶	۱/۲۶۲	۵۰۵/۸۸۷	۳۲/۱۷۸	۰/۰۰۰
زمان × گروه	۳۴/۳۰۴	۱/۲۶۲	۲۷/۱۹۳	۱/۷۳۰	۰/۱۹۴
خطا (زمان)	۸۹۲/۴۷۶	۵۶/۷۶۸	۱۵/۷۲۲		
نشانه‌ها × زمان	۲۰/۸۴۶	۱/۴۹۳	۱۳/۹۶۳	۴/۰۸۸	۰/۰۳۲
نشانه‌ها × زمان × گروه	۹/۲۲۹	۱/۴۹۳	۶/۱۸۲	۱/۸۱۰	۰/۱۷۹
خطا (نشانه‌ها × زمان)	۲۲۹/۴۶۶	۶۷/۱۸۵	۳/۴۱۵		

اثرهای بین آزمونی:

گروه	۴/۷۴۱	۱	۴/۷۴۱	۰/۲۲۷	۰/۶۳۶
خطا	۹۴۰/۳۸۲	۴۵	۲۰/۸۹۷		

با توجه به جدول ۷ از بین اثرهای اصلی، اثر نوع نشانه‌ها ($P = ۰/۰۰۰$) و زمان ($P = ۰/۰۰۰$) معنادار است و اثر گروه ($P = ۰/۶۳۶$) معنادار نیست.

از بین تعامل‌های مرتبه اول فقط تعامل نشانه‌ها با زمان معنادار است ($P = ۰/۰۳۲$).

تعامل مرتبه سوم معنادار نیست ($P = ۰/۱۷۹$).

عامل نشانه‌ها و گروه که دوسطحی هستند نیاز به پیگیری بیشتری ندارند، اما عامل زمان

با سه سطح باید با آزمون‌های ظریفتری تعقیب شود.

جدول ۸- بررسی مقابله‌های مربوط به متغیر زمان به روش هلمرت^۱

منبع واریانس	مقابله	مجموع مجذورات نوع	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی‌داری
زمان	۱ یا ۲ و ۳	۸۸۷/۸۷۷	۱	۸۸۷/۸۷۷	۳۴/۱۰۰	۰/۰۰۰
	۳ یا ۲	۹۲/۵۱۶	۱	۹۲/۵۱۶	۱۸/۶۹۲	۰/۰۰۰
زمان × گروه	۱ یا ۲ و ۳	۵۰/۱۱	۱	۵۰/۱۱	۱/۹۲۵	۰/۱۷۲
	۳ یا ۲	۱/۷۹۳	۱	۱/۷۹۳	۰/۳۶۲	۰/۵۵۰
خطا (زمان)	۱ یا ۲ و ۳	۱۱۷۱/۶۹۲	۴۵	۲۶/۰۳۸		
	۳ یا ۲	۲۲۲/۶۹۷	۴۵	۴/۹۴۹		
نشانه‌ها × زمان	۱ یا ۲ و ۳	۳۱/۲۵۶	۱	۳۱/۲۵۶	۵/۰۰۳	۰/۰۳۰
	۳ یا ۲		۱	۰/۰۱۹	۰/۰۱۰	۰/۹۲۱
نشانه‌ها × زمان × گروه	۱ یا ۲ و ۳	۱۲/۰۴۳	۱	۱۲/۰۴۳	۱/۹۲۸	۰/۱۷۲
	۳ یا ۲	۲/۴۰۱	۱	۲/۴۰۱	۱/۲۸۵	۰/۲۶۳
خطا (نشانه‌ها × زمان)	۱ یا ۲ و ۳	۲۸۱/۱۳۲	۴۵	۶/۲۴۷		
	۳ یا ۲	۸۴/۰۸۸	۴۵	۱/۸۶۹		

جدول ۸ آزمون مقابله‌های مربوط به سطوح متغیر زمان را نشان می‌دهد که با روش هلمرت انجام گرفته است. در این روش هر میانگین با میانگین میانگین‌های بعدی مقایسه می‌شود (سرمد، ۱۳۸۴)

در باره اثر اصلی زمان، هم تفاوت مرحله قبل از درمان با دو مرحله بعد معنادار است ($P = ۰/۰۰۰$) و هم تفاوت مرحله ۴۵ روز بعد از شروع درمان با مرحله ۹۰ روز بعد از شروع درمان معنادار است.

تعامل زمان با گروه در هیچ یک از موارد معنادار نیست.

1. Helmert

تعامل نشانه‌ها با زمان در مقایسه مرحله اول با دو مرحله بعدی معنادار است ($P = 0/030$)، اما در مقایسه دو مرحله آخر معنادار نیست ($P = 0/921$). تعامل مرتبه سوم در هیچ یک از موارد معنادار نیست.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به تحلیل معناداری اثر زمان در تحلیل‌های انجام شده، می‌توان نتیجه گرفت سطح نشانه‌ها (هم نشانه‌های اضطراب و هم نشانه‌های افسردگی) چه در باره درمان نگهدارنده با متادون، چه درمان سم زدایی با متادون، کاهش معنادار یافته است. به این ترتیب چهار فرضیه نخست تحقیق تایید می‌شود.

همان‌طور که در قسمت تجزیه و تحلیل آماری داده‌های تحقیق مشخص شد، نشانه‌های اضطراب افرادی که تحت درمان نگهدارنده با متادون قرار گرفته بودند نسبت به افرادی کمتر بوده است که تحت درمان سم زدایی با متادون بودند، ولی این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود، در باره نشانه‌های افسردگی هم، به رغم اینکه هر دو گروه کاهش معناداری را در نشانه‌های افسردگی تجربه کردند، ولی در مقایسه دو گروه با یکدیگر، تفاوت معناداری در کاهش نشانه‌های افسردگی پیدا نشد، لذا فرضیه پنجم و ششم تحقیق رد می‌شود، که بیان‌کننده تفاوت دو گروه در نشانه‌های اضطراب و نشانه‌های افسردگی پس از شروع درمان بود.

به عنوان یافته‌های تکمیلی می‌توان به معناداری اثر نشانه‌ها اشاره کرد که به این معناست که سطح اضطراب و افسردگی در جامعه تحقیق متفاوت است که با توجه به جدول ۱ و ۲ در همه موارد سطح اضطراب بالاتر بوده است.

همچنین تعامل نشانه با زمان معنادار است و این بدان معناست که روند درمان در باره افسردگی و اضطراب تا حدی متفاوت است. آزمون مقابله‌ها نشان می‌دهد که تعامل این دو متغیر در مقایسه قبل از درمان با ۴۵ روز بعد از شروع درمان معنادار است، اما در مقایسه ۴۵ روز بعد از شروع درمان با ۹۰ روز بعد از شروع درمان معنادار نیست.

پس از شروع درمان، نشانه‌های اضطراب و نشانه‌های افسردگی افراد وابسته به مواد مخدر، در مقایسه با قبل از شروع درمان کاهش پیدا کرد، این کاهش نشانه‌ها هم پس از ۴۵ روز از شروع درمان و هم پس از گذشت ۹۰ روز از شروع درمان در مقایسه با قبل از شروع درمان

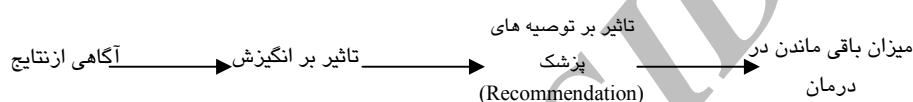
تفاوت معنادار داشت. در تحقیقی که هاروارد و همکاران (۲۰۰۶) انجام دادند، نشانه‌های افسردگی افراد وابسته به مواد تحت درمان از ۲۶٪ به ۱۱٪ کاهش یافت، همچنین نتایج تحقیق دین و همکاران (۲۰۰۴) نشان داد که افراد وابسته به مواد تحت درمان با متادون در یک پیگیری ۳ ماهه، کاهش معناداری را در نشانه‌های افسردگی گزارش کردند. هال و کوشنر^۱ (۲۰۰۳) نیز در بررسی نشانه‌های اضطراب افراد وابسته به مواد تحت درمان سم زدایی با متادون در یک پیگیری ۴ ماهه، کاهش معناداری را در نشانه‌های اضطراب بیماران پیدا کردند، لذا یافته‌های این تحقیق همسو با تحقیقات ذکر شده است و از جهتی می‌توان گفت که این مزیت را نیز دارد که علاوه بر نشانه‌های افسردگی، نشانه‌های اضطراب را نیز به صورت همزمان ارزیابی کرده است و علاوه بر آن، این دو مؤلفه روان‌شناختی را در دو مرحله پس از شروع درمان پیگیری کرده است.

دو مرحله پیگیری پس از شروع درمان، یعنی ۴۵ روز پس از شروع درمان و ۹۰ روز پس از شروع درمان نیز در مقایسه با هم تفاوت معنادار داشتند، یعنی با گذشت زمان، هم نشانه‌های اضطراب و هم نشانه‌های افسردگی به تدریج کمتر شدند. این مطلب نشانه این است که هم در باره نشانه‌های اضطراب و هم درباره نشانه‌های افسردگی، عامل زمان معنادار بوده است، بدین معنا که داروی تجویز شده (متادون)، با گذشت زمان توانسته تأثیر خود را اعمال کند.

تحلیل روان‌شناختی: مقایسه دو گروه درمانی، یعنی گروهی که در درمان سم زدایی با متادون قرار گرفتند و گروهی که تحت درمان نگهدارنده با متادون بودند، چه قبل از شروع درمان و چه پس از گذشت ۴۵ و ۹۰ روز از شروع درمان، حاکی از نبود تفاوت معنادار در نشانه‌های اضطراب و نشانه‌های افسردگی در مراحل مشابه بود، به عبارتی می‌توان بیان کرد که عامل گروه در این تحقیق، عامل معناداری نبوده است و همان‌طور که اشاره شد، عامل زمان، عامل مؤثر بوده است، لذا افرادی که می‌خواهند تحت این دو نوع درمان وابستگی به مواد مخدر قرار بگیرند باید از این نکته آگاه باشند، که اثر بخشی درمان نیاز به گذشت زمان دارد. گاسوپ و برادلی (۱۹۸۷)، به این نتیجه رسیدند که بی‌اطلاعی بیماران از روند درمان و تجربه و احساساتی که به آنها دست خواهد داد به افزایش اضطراب بیماران منجر شد. همان‌طور که در قسمت‌های قبل عنوان شد، اضطراب می‌تواند به عنوان

1. Hull & Kushner

یک عامل مزاحم به کاهش انگیزه بیماران برای ادامه درمان و لذا قطع درمان منجر شود. در نتیجه مراجعان از همان ابتدا باید به اطلاعاتی درباره برنامه دسترسی داشته باشند، ارائه اطلاعات به مراجعان برای ایجاد اطمینان و روابط مثبت حائز اهمیت است شواهد نشان می‌دهند که محیطی سرشار از اعتماد و اطمینان میان اعضای تیم و مراجعان می‌تواند تأثیر مثبتی در نگهداری مراجع داشته باشد (بال و راس ۲۰۰۱، به نقل از لوینسون و همکاران، ۱۹۹۷).



نگهداری در درمان می‌تواند به کاهش صدماتی کمک کند، که مرتبط با تداوم مصرف دارو هستند. اگر چه درمان نگهدارنده با متادون، به طور خاص، برای درمان وابستگی به مواد افیونی استفاده می‌شود، با وجود این مراجعان علاوه بر درمان ممکن است سبک زندگی خود را هر چه بیشتر تغییر دهند، از دوستان مصرف کننده دارو پرهیز کنند و مصرف سایر داروها را کاهش دهند یا متوقف کنند. مطالعات نشان داده‌اند که اکثر افراد وابسته به افیون‌ها با خروج از درمان نگهدارنده با متادون به استعمال سایر افیون‌ها متمایل می‌شوند (رستمی، ۱۳۸۴).

این افراد ممکن است آسیب جدی دیگری را تجربه کرده و حتی عواقب مرگباری داشته باشند. در مطالعه‌ای که ژوزف و همکاران (۲۰۰۰) انجام دادند نتایج نشان داد که در میان افرادی که از درمان نگهدارنده با متادون خارج شدند میزان مرگ‌های مرتبط با افیون‌ها دو برابر بیش تر از افرادی است که درمان را ادامه می‌دهند. تفاوت اصلی در علت مرگ‌ها، افزایش مرگ‌های ناشی از مصرف مواد، بعد از خروج از درمان بود. علاوه بر این، با خروج فرد از درمان، احتمال ابتلا به بیماری‌هایی نظیر HIV و HCV و دیگر عوامل بیماری‌زای افیونی در اثر مصرف تزریقی مواد، افزایش می‌یابد.

در صورتی که مراجعان به حفظ و پایبندی به درمان قادر نباشند، شانس کمی برای کسب منافع بالقوه از درمان خواهند داشت. نگهداری در طولانی مدت نیز اهمیت دارد. طی زمانی که افراد درگیر درمان هستند، رابطه مثبتی با دستیابی به دیگر پیامدهای مثبت درمان دارد (بال و

1. Bull & Roos

راس، به نقل از لوینسون و همکاران، (۱۹۹۷). این زمان به ویژه در کاهش استعمال سایر مواد افیونی و کاهش فعالیت‌های مجرمانه نیز مؤثر است.

با توجه به مطالب مذکور، بیماران نباید در مدت کوتاهی انتظار اثربخشی درمان را داشته باشند، چنانچه انتظار بیماران غیرواقع بینانه باشد، زمانی که در جریان درمان قرار می‌گیرند و نتیجه بخشی درمان را در مدت زمان کوتاه مشاهده نمی‌کنند، این امر به کاهش انگیزه آنها جهت باقی ماندن در درمان منجر می‌شود و در نتیجه درمان راترک می‌کنند، اما زمانی که بیماران از این نکته آگاه باشند، انتظار آنها از درمان واقع بینانه است و آمادگی ذهنی لازم را از روند درمان می‌یابند، لذا انگیزش لازم برای ادامه درمان دارند.

تحلیل زیست شناختی: دانشمندان و محققان در زمینه علوم اعصاب بر این باور هستند، که مکان تاثیرگذاری همه داروهای وابستگی آور در قسمت لیمبیک میانی مغز است که شامل دسته تار عصبی پیش مغز میانی است. این مسیر پاداشی و لذت مغز از قسمت میانی مغز که ناحیه بطنی کلاهی نام دارد، شروع شده و از قسمت فوقانی غده هیپوفیز یعنی هیپوتالاموس جانبی و نیز از یک مرکز تقویت کننده به نام نوکلئوس اکامبنس عبور کرده و به قسمت بالای مغز پیشین به نام قشر مخ پیشین ختم می‌شود. مدار پاداشی مغز عمدتاً ارتباطات عصبی بین قسمت کلاهی بطنی و پیش مغز پایه را (که شامل هسته اکامبنس، کرتکس پیشین و بادامه است) شامل می‌شود. گرچه یکی از اجزای مهم این مدار را انتقال دهنده عصبی دوپامین تشکیل می‌دهد، با این حال سیستم‌های افیونی، سروتونین (5-HT) و گابا (GABA) نیز در این مدار نقش مهمی را ایفا می‌کنند (پور نقاش تهرانی، ۱۳۸۳).

در رابطه با زیربنای زیست شناختی افسردگی نیز ذکر شده است، که هرچند نوراپی نفرین و سروتونین بیش از همه با فیزیولوژی افسردگی ربط داده شده اند، دوپامین نیز فرض می‌شود که نقشی در افسردگی دارد. داروهایی که غلظت دوپامین را کم می‌کنند و بیماری‌هایی که غلظت دوپامین را پایین می‌آورند با علائم افسردگی همراه هستند. همچنین داروهایی که غلظت دوپامین را بالا می‌برند، علائم افسردگی را کاهش می‌دهند (کاپلان و سادوک، ۱۹۹۷، به نقل از افکاری، ۱۳۷۹).

لذا در تبیین زیست شناختی یافته‌های تحقیق (کاهش علائم افسردگی و اضطراب در بیماران تحت درمان با متادون) می‌توان این را عنوان کرد، که از آنجای که کاهش سطح سروتونین و کته کولامین‌ها، بخصوص دوپامین، در افسردگی دخیل هستند، زمانی که متادون

به افراد وابسته به مواد مخدر داده می‌شود، این احتمال وجود دارد که متادون از طریق افزایش سطح سروتونین (5-Ht) و دوپامین کاهش نشانه‌های افسردگی را باعث می‌شود. تعامل سیستم افیونی و سیستم کاتکولامینرژیک، بالاخص دوپامینرژیک، در قسمت هسته آکامبنس NA به کاهش نشانه‌های افسردگی، افراد تحت درمان با متادون در طی زمان منجر می‌شود. به عبارت دیگر، کاهش افسردگی، در بیمارانی که تحت درمان متادون قرار گرفتند را شاید بتوان اینگونه تبیین کرد که در گذرگاه پاداشی دوپامینرژیک (کلاهیک بطنی (VTA)، هیپوتالاموس جانبی و کرتکس پیش پیشانی) گیرنده‌های افیونی (اعم از گیرنده‌های مو، دلتا و کاپا) به شکل گسترده‌ای توزیع شده‌اند (گلد استین، ۲۰۰۱). این گیرنده‌ها، بخصوص از نوع مو، تحریک نرونهای حاوی دوپامین شده و ترشح آنها را افزایش می‌دهند و در نتیجه در بیمارانی که متادون دریافت کرده‌اند، این دارو از طریق تحریک گیرنده‌های موجود در گذرگاه پاداشی دوپامینرژیک، تحریک نرونهای حاوی دوپامین را باعث می‌شود و در نهایت میزان ترشح دوپامین را در شکاف‌های سیناپسی افزایش داده و کاهش علائم افسردگی را موجب شده است.

در ارتباط با کاهش اضطراب، باید ذکر کرد که انتقال دهنده‌های عصبی متعددی در بروز این اختلال دخیل هستند که به طور مثال می‌توان از نوراپی نفرین، سروتونین و گابا نام برد. لذا، شاید بتوان کاهش اضطراب در بیمارانی را که متادون دریافت می‌کردند اینگونه تبیین کرد که از آنجایی که اضطراب می‌تواند از کاهش نوراپی نفرین و سروتونین و افزایش گابا ناشی شود، لذا این احتمال وجود دارد که گیرنده‌های افیونی (که همانگونه که قبلاً ذکر شده در قسمت‌های مختلف مغز پخش هستند) می‌توانند با تحریک نرونهای حاوی انتقال دهنده‌های عصبی نوراپی نفرین (NE) و سروتونین (5-Ht) و در نتیجه افزایش آنها، و بازداری نرونهای حاوی گابا و در نتیجه کاهش مقدار آن در شکاف سیناپسی، کاهش علائم اضطراب را موجب می‌شود.

با تمام این احوال، شایان ذکر است، که نتایج مطالعه کنونی، یافته‌های اولیه در خصوص تأثیر انواع درمان وابستگی به مواد مخدر بر دو پدیده روانشناختی اضطراب و افسردگی است و از آن جهت حائز اهمیت است که اولین مطالعه به شکل پیگیری (FOLLOW-UP) است که در این حیطه انجام شده است. همچنین باید ذکر کرد که بیمارانی که جهت درمان وابستگی خود به مرکز درمانی اعتیاد مراجعه می‌کنند از اختلالات روانشناختی دیگری نیز رنج می‌برند، که ادامه پژوهش در این زمینه و تأثیر روشهای درمانی وابستگی به مواد مخدر را بر آنها می‌طلبد.

منابع

- پورنقاش تهرانی، سعید، (۱۳۸۳). داروها و رفتار؛ تهران، سمت.
- خسروجردی، راضیه، (۱۳۸۲). بررسی رابطه هوش هیجانی با سلامت عمومی در دانشجویان دانشگاه سبزوار، تهران، دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران.
- رستمی، رضا، (۱۳۸۴). راهنمای عملی درمان نگهدارنده با متادون؛ تهران، تبلور.
- سرمد، زهره، (۱۳۸۴). آمار استنباطی گزیده‌ای از تحلیلهای آماری تک متغیره، تهران، سمت.
- کاپلان، (۱۹۹۷). خلاصه روانپزشکی علوم رفتاری - روانپزشکی بالینی، ترجمه نصرت الله پور افکاری، ۱۳۷۹، تهران، شهر آب.
- هومن، حیدر علی، (۱۳۷۷). روش‌های آماری در پژوهش‌های چند متغیری، تهران، سمت.
- Chen, M, (1995). *Asian Management Systems: Chinese, Japanese, and Korean Styles of Business*, Routledge, London.
- Davison, G.C, (2005). *Abnormal psychology*, John Wiley and Inc, New York.
- Dean, A.J, Bell, J, et al, (2004). Depressive symptoms during buprenorphine vs. methadone maintenance: findings from a randomised, controlled trial in opioid dependence, *European psychiatry*, Vol. 19 (8), pp:510-513.
- Ghodse, H. Maxwell, D, (1990). *Substance Abuse and Dependency*, MC Millan press.
- Goldberg, D. P, (1972), *The Detection of Psychiatric Illness by Questionnaire*, Maudsley Monograph No. 21, London, Oxford University Press.
- Goldstein, A, (2001). *Addiction: From Biology Drug Policy*, 2nd Ed, Oxford
- Gossop, M, & et al, (1987). Relapse and survival among opiate addicts after treatment. A prospective follow-up study, *British journal of psychiatry*, Vol, 154, pp, 348-353.
- Harvard, A, et al, (2006). Depression among heroin users: 12 - Month outcomes from the Australian treatment outcom study (ATOS), *Journal substance Abuse Treatment*, Vol 30(4), pp: 355-362.
- Hull, S.M , & Kushner (1984). Methadone dose decrease and anxiety reduction, *Addiction Behavior*, Vol. 9(1), pp, 11-19.
- Joseph, H, Stancliff, S, and Langrod, J, (2000). Methadone Maintenance Treatment (MMT): A review of historical and clinical issues, *The Mount Sinai Journal of Medicine*, 67 (5 and 6), 347-364.
- Lowinson, J, & et al (1997). Methadone maintenance. In. Lowinson, J. H, & et

al, *Substance Abuse: a comprehensive text* (3rd ed, pp. 405-415). Baltimore: Williams and Wilkins.

Sadock, B.J & Sadock, V.A.(2003). *Synopsis of psychiatry: Behavioral science / clinical psychiatry* (9th Edition) VSA, Lippincott Williams & Wilkins.

Walsh, S.L, and Strain, E.C, (1999). The Pharmacology of methadone. In E.C. Strain and M.L. Stitzer (Eds), *Methadone treatment for opioid dependence* (pp. 38-51), Baltimore: The Johns Hopkins University Press.

Archive of SID