

مبانی پزشکی اعتیاد

سرشناسه	: امین آوه، کامران، ۱۳۴۲ -
عنوان و نام پدیدآور	: مبانی پزشکی اعتیاد/کامران امین آوه.
مشخصات نشر	: سنندج: نشر تافگه، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۷۳ ص: مصور (رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی).
شابک	: ۹۷۸-۷۸-۷۴۷۵-۶۲۲-۴
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتابنامه: ص. ۱۶۷ - ۱۷۳.
موضوع	: اعتیاد
موضوع	: Drug addiction
موضوع	: اعتیاد -- درمان
موضوع	: Drug addiction -- Treatment
رده بندی کنگره	: HV۵۸۰۱
رده بندی دیویی	: ۲۹۳/۳۶۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۵۲۴۸۱۳
اطلاعات رکورد کتابشناسی	: فیبا



مبانی پزشکی اعتیاد

مؤلف: کامران امین آوه

ناشر: تافگه

ویراستار: عطا حواری نسب

صفحه آرا: سمن (سیران) پرویزی

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۰

تیراژ: ۵۰۰

قیمت: ۶۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۷۸-۷۴۷۵-۶۲۲-۴

مرکز پخش: سنندج- چهار راه شهدا- پاساژ عزتی- مرکز چاپ و پخش تافگه‌ی رووناک‌ی

تلفن: ۰۸۷-۳۳۱۲۸۳۴۱

تلگرام/ واتساپ: ۰۹۳۰۶۷۵۲۳۱۷

اینستاگرام: tavage_runaki

حق چاپ برای مؤلف محفوظ است.

مبانی پزشکی اعتیاد

دکتر کامران امین آوه



به پسر عزیزم انوش،
به مناسبت ۳۰ سالگی اش

فهرست

۹.....	فصل اول: مبانی پایه در پزشکی اعتیاد.....
۱۱.....	اعتیاد یک معضل اجتماعی و پزشکی.....
۱۳.....	تعریف اعتیاد.....
۱۳.....	مراحل شکل‌گیری اعتیاد.....
۱۵.....	اشکال اعتیاد.....
۱۶.....	اعتیاد به کار.....
۱۹.....	اعتیاد به خوردن.....
۱۹.....	اعتیاد جنسی.....
۲۰.....	اعتیاد به خرید.....
۲۰.....	اعتیاد به بازی قمار.....
۲۲.....	اعتیاد به اینترنت.....
۲۴.....	علت اعتیاد.....
۳۰.....	مکانیسم عمل مواد مخدر.....
۳۹.....	تشخیص بیماری اعتیاد.....
۴۳.....	درمان و سیستم مراقبتی از معتادان.....
۴۶.....	پیشگیری از اعتیاد.....
۴۹.....	فصل دوم: اعتیاد به مواد مخدر قانونی.....
۵۱.....	۱. نیکوتین.....
۵۵.....	همه‌گیری شناسی.....
۵۷.....	اثرات نیکوتین.....

۵۹	تشخیص اعتیاد به نیکوتین
۶۳	درمان
۷۰	۲. الکل
۷۵	همه‌گیری شناسی
۸۲	تشخیص وابستگی به الکل و اختلالات ناشی از مصرف آن
۹۱	درمان
۹۲	درمان مسمومیت با الکل اتیلیک
۹۳	درمان مسمومیت با الکل متیلیک (الکل صنعتی)
۹۳	درمان وابستگی مزمن به الکل
۱۰۴	پیش آگهی
۱۰۵	۳. اعتیاد به داروهای آرامبخش - خواب آور و مسکن
۱۱۵	مسکن‌ها
۱۱۷	اعتیاد به مواد مخدر غیر قانونی
۱۲۰	همه‌گیری شناسی
۱۲۳	انواع مواد اپیوئیدی
۱۲۵	علائم سوء مصرف
۱۲۵	حالت نشنگی
۱۲۸	تشخیص
۱۳۲	برنامه‌ریزی درمان
۱۳۳	۱. متادون ملح (راسمات) و لوومتادون
۱۳۹	۲. بوپرنورفین
۱۴۲	۳. مرفین با اثر بخشی آهسته
۱۴۴	۴. کودئین/دهیدروکودئین
۱۴۴	۵. دیامرفین
۱۴۷	درمان فوری مسمومیت ناشی از هروئین
۱۵۲	سایر مخدرات
۱۵۳	۱. کانابیس
۱۵۵	۲. کوکائین
۱۵۶	درمان فوری مسمومیت با کوکائین

۱۵۷	۳. آمفتامین‌ها
۱۵۹	۴. متامفتامین یا کریستال مت (شیشه)
۱۶۱	۵. اکستازی
۱۶۲	۶. ال اس دی
۱۶۵	بیماری‌های همزمان در بیماران اعتیاد
۱۶۶	منابع
۱۶۶	انگلیسی
۱۶۹	آلمانی
۱۷۱	روسی
۱۷۱	فارسی

فصل اول

مبانی پایه در پزشکی اعتیاد

اعتیاد یک معضل اجتماعی و پزشکی

اعتیاد تاریخی به درازای هزاران سال دارد. از زمان پیدایش اولین مواد نشئه‌آور و مست‌کننده، انسان و جامعه بشری با انواع مواد اعتیادآور و پیامدهای اجتماعی و پزشکی آن مواجه بوده است. موادی چون الکل، تنباکو، کوکائین، حشیش، تریاک، هروئین و ... هر کدام تاریخ و اثری بر اساس ترکیبات شیمیایی و مکانیسم عمل خود دارند که در ادامه به آن‌ها پرداخته خواهد شد.

اعتیاد یک بیماری و معضلی پزشکی - اجتماعی است و معتادان نیاز به درمان جسمی و روانی، همچنین کمک‌های انسانی برای برگرداندن آن‌ها به زندگی مفید اجتماعی بدور از هرگونه تحقیر و برخوردهای خشونت‌آمیز دارند.

در گستره بخش بزرگی از قرن گذشته، دانشمندان که در حال مطالعه مواد مخدر و مصرف آن بودند، بیشتر تحت تأثیر افسانه‌های قدرتمند و باورهای غلط در مورد اعتیاد، کار و تحقیق می‌کردند. هنگامی که دانشمندان در دهه ۱۹۳۰ شروع به پژوهش و مطالعه مساله اعتیاد کردند، تصور می‌شد معتادان از نظر اخلاقی افرادی هستند منحرف، معیوب و بی اراده. چنین دیدگاهی منجر به شکل‌گیری دید منفی و نادرست جامعه به پدیده اعتیاد و افرادی شد که مواد مخدر مصرف می‌کردند. آن‌ها اعتیاد را نه به عنوان یک اختلال پزشکی که نیازمند درمان و پیشگیری است، بلکه آن را نتیجه ضعف اخلاقی و انحراف معتادانی می‌دانستند که مستلزم مجازات سنگین کیفری می‌باشند.

امروز با توجه به پیشرفت‌های علم پزشکی بسیاری از گره‌های کور در رابطه با علل پیدایش و رشد اعتیاد باز شده است. پدیده اعتیاد به عنوان اختلالی پزشکی در نظر گرفته می‌شود که با تحت تأثیر قرار دادن نقاط مشخصی در مغز، موجب تغییر رفتار و اعمال فرد معتاد می‌شود. پژوهشگران با شناسایی عوامل مختلف بیولوژیکی و محیطی همواره در جستجوی ژن‌های مختلفی هستند که دخیل در رشد و پیشرفت این اختلال می‌باشند.

با توجه به نکات فوق می‌توان نتیجه گرفت:

- خوگیری یا اعتیاد به مواد مخدر یک بیماری مزمن و عود کننده است که علیرغم پیامدهای مضر آن، فرد معتاد در پی دسترسی و مصرف غیرارادی آن می‌باشد.
- تغییرات مغزی که بمرور زمان و با مصرف مواد مخدر صورت می‌گیرد موجب تغییرات جسمی، رفتاری، همچنین ناتوانی فرد برای قطع و ترک آن می‌شود.
- اعتیاد به مواد مخدر یک بیماری قابل کنترل و درمان است، شخص معتاد نیاز به درمان و مراقبت‌های پزشکی و حمایت‌های اجتماعی دارد.
- تالس فیلسوف یونان باستان بر این باور بود فردی خوشبخت است که جسمی سالم، روحی حساس و تربیتی انعطاف پذیر دارد. در منشور سازمان بهداشت جهانی از سطح بالای سلامتی به عنوان یکی از حقوق اساسی بشر یاد می‌شود. برای انسان محیط خارجی نه تنها شامل طبیعت بلکه جامعه نیز می‌باشد. پیشگیری و درمان معضلاتی چون اعتیاد به مواد مخدر و الکل موجب کاهش خطراتی می‌شود که زندگی و سلامت کل افراد جامعه را تهدید می‌کند.

تعریف اعتیاد

اعتیاد را بزبانی ساده می‌توان وابستگی شدید یک شخص به یک ماده یا رفتار دانست. چنین وابستگی و رفتاری از سوی فرد قابل کنترل نیست و بطور خود کار و تقریباً غیرارادی ادامه پیدا می‌کند. عملاً هرگونه رفتار و عمل انسانی می‌تواند حالت اعتیاد بخود بگیرد. طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی "سندرم اعتیاد مجموعه‌ای از پدیده‌های فیزیولوژیکی، رفتاری و شناختی است که استفاده از ماده و یا مصرف گروهی از مواد دارای ارجحیت بیشتری در مقایسه با رفتارهایی دارد که زمانی برای شخص اهمیت وافر داشته است".

مراحل شکل‌گیری اعتیاد

به نظر می‌رسد فرد تا رسیدن به مرحله خوگیری یا اعتیاد یک سری مراحل قبل از اعتیاد را مانند مصرف گاه‌گاهی، مصرف عادی روزمره، سوء استفاده و مصرف مضر که سلامتی را بخطر می‌اندازد، پشت سر می‌گذارد. برای نمونه طبق تیپولوژی یلینیک (۱۹۶۰) فرد تا رسیدن به مرحله اعتیاد به الکل، مراحل پیش اعتیادی زیر را که برای مواد مخدر نیز صادق است طی می‌کند.

- مصرف گاه‌گذاری الکل با دوز کم: در این حالت، فرد بعضی اوقات، موقع شام یا اوقات فراغت، مناسبت‌های مختلف اجتماعی، مهمانی و هنگام تعارف کردن، یک یا دو بطری آبجو می‌نوشد. این مقدار طبق نرْم‌ها و معلومات امروزی در کشورهای غربی که مصرف مشروب آزاد است برای مردی

که وزنی معادل ۷۰ کیلوگرم دارد اشکالی ایجاد نمی‌کند (تقریباً ۴۰ گرم) و برای خانم‌ها نصف این مقدار در نظر گرفته می‌شود. (مرز مصرف کم خطر الکل طبق برآورد مرکز اعتیاد آلمان برای افراد سالم، در مردان ۲۴ گرم و در خانم‌ها ۱۲ گرم است.) در این مرحله فرد دچار وابستگی جسمی و روحی به الکل نشده، توانایی کنترل خود را دارد. طبق تیپولوژی یلینیک به این مرحله نوع بتا گفته می‌شود.

• **در مصرف معمول یا روزمره الکل** که طبق تیپولوژی یلینیک از نوع دلتا محسوب می‌شود، فرد بطور مستمر و روزانه الکل زیادی می‌نوشد. این حالت بتدریج می‌تواند موجب سازگاری بیوشیمیایی بدن و وابستگی جسمی فرد به الکل و افزایش میزان تحمل بدن شود. این شیوه مصرف الکل منجر به آسیب‌های جسمی و روحی می‌شود. در این افراد مشکلات رفتاری مشاهده نشده، هنوز توانایی کنترل خود را دارند.

• **در سوء مصرف الکل** نوع آلفا فرد برای رهایی یافتن از تأثیر تنش‌ها و ناراحتی‌های روحی که نتیجه اختلافات یا کشمکش‌های درونی و ... است به الکل پناه می‌برد. در این حالت فرد از نظر روحی وابسته به الکل است و نظم و انضباطی در مصرف آن ندارد، با این حال توانایی کنترل خود را نیز از دست نمی‌دهد. در سوء مصرف الکل از نوع اپسیلون، زیادخوری مشروب بطور موقت و ادواری برای نمونه در هنگام شرکت در یک مهمانی یا جشن دیده می‌شود. در این افراد علیرغم وابستگی روانی هنوز توانایی کنترل و قطع مصرف الکل وجود دارد. سوء مصرف مستمر الکل می‌تواند سلامتی جسمی و روحی فرد را بطور جدی به مخاطره بیندازد.

• **مرحله خوگیری یا اعتیاد با میل مفرط** شخص به نوشیدن الکل، با ناتوانی فرد در کنترل خود مشخص می‌شود. این افراد از نظر جسمی و روحی وابسته به الکل هستند و طبق تیپولوژی یلینیک به آن، نوع گاما گفته می‌شود.

مرحله اعتیاد با علائم و نشانه‌های زیر مشخص می‌شود:

۱. میل وافر و بیش از حد به مصرف یک ماده
۲. عدم کنترل در شروع، مقدار، ادامه و پایان مصرف ماده
۳. افزایش تحمل اکتسابی یا سازگاری بدن با مواد مخدر
۴. ظهور علائم ترک اعتیاد یا محرومیت که همراه با ظهور اختلالات فیزیکی، عصبی و روانی است، به آن علائم خماری نیز گفته می‌شود.
۵. ادامه مصرف ماده مخدر برای کاهش و غلبه بر علائم ترک ماده مخدر

۶. بی‌تفاوتی و حس بی‌علاقگی به مسائل دیگر
۷. ادامه مصرف مواد مخدر علیرغم پیامدهای منفی آن در عرصه‌های سلامت جسمی، روانی و اجتماعی
۸. بوجود آمدن خصلت‌های رفتاری مانند عدم مراعات قوانین اجتماعی.

در صورتی که فرد در طی ۱۲ ماه گذشته، دارای ۳ مورد یا بیشتر از ۸ نشانه فوق بوده باشد، می‌توان او را معتاد محسوب کرد.

اشکال اعتیاد

اعتیاد را می‌توان به اعتیاد به مواد یا غیرمواد [رفتاری] و همچنین غیرقانونی یا قانونی تقسیم کرد. اعتیاد به هروئین، کوکائین از جمله موارد مخدر غیرقانونی و اعتیاد به الکل، سیگار، و داروهای روانگردان مانند بنزودیازپین جزو مواد مخدر قانونی محسوب می‌شوند. مواد مخدر نیز به ۳ گروه تحریک کننده (آمفتامین، کوکائین)، آرامبخش (هروئین، الکل،

^۱ مصرف الکل در ایران غیر قانونی محسوب می‌شود.

بنزودیازپین‌ها) و توهمز (ال اس دی) تقسیم می‌شوند. اعتیاد به کار، سکس، قمار، اینترنت، خرید و خوردن از جمله اعتیادهای رفتاری می‌باشند.

اهمیت بالینی	پی‌آمد	اشکال اعتیاد
اعتیاد به مواد		
آری	جسمی	نیکوتین
آری	جسمی و روانی	الکل
آری	جسمی و روانی	مواد مخدر
آری	جسمی و روانی	الکل
آری	جسمی و روانی	دارو
اعتیاد رفتاری		
محتمل است	خانوادگی	اعتیاد به کار
آری	جسمی	اعتیاد به خوردن
محتمل است	خانوادگی	اعتیاد به سکس
محتمل است	مالی	اعتیاد به خرید
آری	مالی	اعتیاد به قمار
محتمل است	مالی و خانوادگی	اعتیاد به اینترنت

اشکال اعتیاد و پیامدهای آن (طبق تقسیم بندی تریتر ۲۰۰۰)

ضمن اشاره مختصری به اعتیاد رفتاری، در فصل‌های بعدی بطور عمده به موارد اعتیاد به مواد مخدر خواهیم پرداخت.

اعتیاد به کار. این اصطلاح برای اولین بار توسط پروفیسور آمریکایی ادیان "وین ای اوتس"^۲ در سال ۱۹۷۱ ابداع شد. بنابر گفته او، کارگرایی یا اعتیاد به کار "اجبار یا یک نیاز غیرقابل کنترل برای کار کردن بی‌وقفه" است. برای افراد معتاد به کار، نیاز به کار کردن چنان اغراق‌آمیز است که

اسید لیزرژیک دی اتیل آمید، Lysergic acid diethylamide

² Wayne E. Oates

سلامتی آن‌ها را به خطر می‌اندازد، خوشی آن‌ها را می‌کاهد و مناسبات بین افراد و عملکردهای اجتماعی را تخریب می‌کند.

سپنس و رایبیز اعتیاد به کار را با سه عنصر اساسی: "آمیخته شدن شدن با کار، تمایل درونی و لذت از کار" مشخص کردند. در افرادی که به کار اعتیاد دارند، ضمن بالا بودن درجه‌ی آمیخته شدن، کشش درونی بسیار زیادی به کار بدون لذت بردن از آن، وجود دارد. معتاد به کار، فردی است که با شغل خود کاملاً عجین شده است و علیرغم لذت نبردن کافی از کار خود، دارای اشتیاق درونی فوق‌العاده‌ی نسبت به آن می‌باشد.

از زمانی که پروفیسور اوتس تعریف خود را ارائه کرد، بغیر از عنصر مهمی چون "سرمایه‌گذاری اساسی در کار" اتفاق نظر واحدی در رابطه با تعریف و مفهوم آن وجود ندارد.

در اعتیاد به کار تقریباً بیشتر نشانه‌های اعتیاد به مواد مخدر مشاهده می‌شود. این حالت می‌تواند به بروز اختلالات جسمی، روانی، اجتماعی و خانوادگی منجر شود. یکی از نتایج بارز آن "سندرم فرسودگی شغلی" می‌باشد. موارد زیر از جمله علائمی هستند که در این افراد مشاهده می‌شوند:

- بیشتر از همکاران خود کار کردن.
- افزایش ساعت‌های اضافه کاری.
- معطوف بودن تمام فکر و ذکر فرد به کار.
- ادامه کار در خارج از محیط و ساعت کاری، حتی در روزهای تعطیلی آخر هفته، ایام تعطیلات و مرخصی.
- کاهش علاقه به اوقات بیکاری.
- احساس بی‌حوصلگی و ناراضی بودن از خود در هنگام فراغت.

- کار بیشتر بدون افزایش درآمد یا مزایای کاری.
 - آرامش دهی کار به فرد.
 - افزایش مشاگره و اختلافات خانوادگی بخاطر کم وقتی.
 - بی قراری، زمانی که مدارک و اسناد کاری در محیط کار و خارج از آن قابل دسترسی نباشند.
 - ادامه کار تا حد خستگی مفرط.
 - به مخاطره انداختن سلامت جسمی و روانی خود برای انجام کارهای شغلی از جمله کاهش ساعات‌های خواب.
- این افراد اکثرا دچار مشکلات جدی تندرستی، خانوادگی و اجتماعی، از جمله عادت‌های بد و ناسالم بعلت کمبود وقت می‌شوند، مانند خوردن خوراک‌های حاضری پشت میز کار، بی‌حرکتی و ورزش نکردن و غیره. یک مطالعه انجام گرفته از سوی سازمان جهانی بهداشت نشان می‌دهد که سالانه ۷۴۵ هزار نفر بر اثر آسیب‌های ناشی از ساعات کار طولانی جان خود را از دست می‌دهند.
- طبق این تحقیق که اولین پژوهش در نوع خود به شمار می‌رود، ساعات طولانی کار در سال ۲۰۱۶ عامل اصلی مرگ ۷۴۵ هزار نفر به دلیل سکته قلبی یا مغزی بوده است. این میزان در مقایسه با سال ۲۰۰۰ حدود سی درصد افزایش یافته است.
- یافته‌های پژوهشگران نشان داده است که ۵۵ ساعت کار در هفته، یا بیشتر (در مقایسه با ۳۵ تا ۴۰ ساعت کار در هفته)، ۳۵ درصد خطر سکته مغزی و ۱۷ درصد خطر مرگ ناشی از سکته قلبی را افزایش می‌دهد.
- بنابر گفته ماریا نیرا، مدیر بخش محیط زیست و تغییرات اقلیمی - بهداشتی سازمان جهانی بهداشت: "کار کردن برای مدت ۵۵ ساعت یا بیشتر طی هفته یک خطر جدی برای سلامتی است." در این گزارش آمده است که ساعات طولانی کار عامل حدود یک سوم از کل بیماری‌های

مربوط به کار می‌باشد. بنابر گزارش محققان، تأثیر ساعات کار زیاد می‌تواند بلند مدت باشد بدین معنی که، مرگ گاهی اوقات ده‌ها سال بعد از طولانی شدن ساعات کار اتفاق می‌افتد.

طبق این مطالعه که با مشارکت سازمان بین‌المللی کار "ILO" انجام شده است، تقریباً سه‌چهارم کسانی که در اثر کار طولانی مدت فوت کرده‌اند مردان میانسال یا مسن بوده‌اند.

اعتیاد به خوردن یا پرخوری با علائمی چون و سواس و اشتیاق بسیار به غذا خوردن، نداشتن کنترل در زمان و مکان و مقدار خوردن، ادامه در خوردن غذا تا بوجود آمدن احساس درد و ناراحتی، خوردن غذا برای نادیده انگاشتن مشکلات و مسائل دیگر، همچنین غلبه کردن به تنش و اضطراب، دل مشغولی برای تهیه و خوردن غذا، تلاش‌های نافرجام برای متوقف یا کاهش پرخوری و عود دوباره این حالت، فکر کردن تمام وقت به خوردن و ... همراه است. این حالت معمولاً همراه با افزایش وزن و گاهی احساس گناه بوده، در برخی از افراد منجر به بولیمی یا واداشتن خود به استفراغ می‌شود.

اعتیاد جنسی. از سال ۲۰۰۴ میلادی رفتار جنسی به عنوان شکلی از اعتیاد مورد مجادله می‌باشد. با این حال هنوز به عنوان دیاگنوز رسمی مورد قبول قرار نگرفته است. از مشخصات اعتیاد جنسی، افزایش فعالیت سکسی فردی است که اکثراً به ارضاء نرسیده، با افزایش این عمل در پی رسیدن به این احساس می‌باشد. در این افراد میل به عمل جنسی بطور مستمر در حالت افزایش است و رفتار جنسی آن‌ها می‌تواند همراه با پیامدهای بسیار منفی در عرصه‌های سلامت جسمی و روحی، همچنین موقعیت مالی و شغلی باشد. زمینه‌های ژنتیکی یا مورد سوء استفاده جنسی قرار گرفتن در کودکی از جمله دلایل این حالت می‌باشند.

افرادی که دچار اعتیاد جنسی می‌شوند کنترلی بر تمایلات، فعالیت‌ها و افکار جنسی خود ندارند. آن‌ها علیرغم عدم رضایت طرف مقابل به راحتی برای رسیدن به هدف خود به آن‌ها نزدیک شده، گاهی اوقات با در پیش گرفتن برخوردهای نامناسب و حتی خشونت‌آمیز ممکن است به طرف مقابل خود آسیب برسانند. در این افراد علائمی چون خودارضایی، روابط جنسی با افراد مختلف، میل به تکرار مستمر عمل جنسی، برهنه‌گرایی برای جلب توجه دیگران دیده می‌شود.

اعتیاد به خرید یا به گفته‌های دیگر اختلال خرید اجباری، با افزایش تمایل به خرید مکرر و عدم کنترل آن علیرغم نتایج منفی روحی، اجتماعی، شغلی، مالی و اغلب حقوقی و کیفری مشخص می‌شود. در این افراد علائمی چون اعتماد به نفس پایین، آسیب‌پذیری در مقابل احساسات منفی، تنش و اضطراب مشاهده می‌گردد. عمل خرید در این افراد راهی برای رهایی یافتن از احساسات منفی است. این افراد پس از خرید و بدست آوردن کالاهای غیرضروری و گران قیمت، هنگامی که با مشکلات مالی، برگشت خوردن چک‌های بانکی یا عبور از حد نصاب کارت‌های بانکی مواجه می‌شوند احساس گناه کرده، سعی می‌کنند هزینه‌های خود را از اعضای خانواده و دوستان پنهان نمایند. با این حال، با بازگشت احساس ناخوشایند، برای رفع آن، دوباره شروع به خریدن می‌کنند.

اعتیاد به بازی قمار شامل اعتیاد به بازی پوکر، ماشین‌های قمار در کازینوها، قمار از طریق اینترنت، خرید بلیط‌های بخت‌آزمایی، شرط‌بندهای مختلف و ... می‌باشد. بوجود آمدن بدهی‌های زیاد، ورشکستگی و مشکلات مالی و خانوادگی، اختلالات روانی مانند افسردگی، پریشانی، اضطراب، تنش و حتی خودکشی از جمله پیامدهای بسیار منفی آن است. علائم و نشانه‌های اعتیاد به قمار عبارتند از:

- همواره در فکر قمار هستند.
 - بطور دائم در حال برنامه‌ریزی برای بدست آوردن پول بیشتر برای بازی قمار می‌باشند.
 - آنها سعی می‌کند با مقدار پول بیشتری بازی کنند تا به شور و هیجان مورد انتظار برسند.
 - تلاش آن‌ها برای خودکنترلی، قطع یا توقف قمار به فرجام نمی‌رسد.
 - در هنگام تلاش برای کاهش بازی قمار دچار بی‌قراری، تحریک‌پذیری و خشم می‌شوند.
 - قماربازی عامل مهمی برای خلاصی آن‌ها از مشکلات یا تخفیف و کاهش احساس درماندگی، گناه، اضطراب یا افسردگی می‌باشد.
 - تلاش می‌کنند تا از طریق بازی بیشتر پول‌های باخته را برگردانند.
 - دروغ گفتن به اعضای خانواده و دیگران، همچنین پنهان کردن میزان باخت، یکی از خصوصیات آن‌ها است.
 - آنها با ادامه قمار، مناسبات مهم، شغل، تحصیل یا امکانات شغلی و کاری را به خطر انداخته یا از دست می‌دهند.
 - برای تأمین پول قمار متوسل به دزدی یا کلاهبرداری می‌شوند.
 - بعلت مشکلات مالی ایجاد شده ناشی از بازی قمار، مجبور به درخواست کمک‌های مالی از دیگران می‌شوند.
- این افراد برخلاف آن‌هایی که موقع از دست دادن پول، از این کار دست می‌کشند تا بیشتر دچار مشکلات مالی، خانوادگی، کاری و حقوقی – کیفری نشوند، همچنان برای دست‌یابی به پول خود، به قماربازی ادامه می‌دهند.

اعتیاد به اینترنت. اینترنت نیز تبدیل به یکی از موارد اعتیاد شده است. در اعتیاد به اینترنت، شخص معتاد به آن، خارج از فعالیت‌های لازم شغلی و آموزشی در اداره یا مدرسه، معمولاً بیش از ۳۰ ساعت در هفته مشغول استفاده از اینترنت می‌باشد. این رفتار زمانی بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد که شخص دچار یکسری مشکلات اجتماعی و تندرستی قابل توجه و چشمگیر می‌شود. تأثیر مخرب بازی‌های متنوع اینترنتی و اختلالات روانی و جسمی ناشی از آن منجر به بیماری‌های جدیدی شده، که امروزه از آن‌ها به عنوان "سندرم اینترنت و سندرم جهان خبیث" یاد می‌شود.

امروزه بازی‌هایی اینترنتی به یکی از عمده‌ترین سرگرمی‌های کودکان و نوجوانان تبدیل شده است. کشش به این بازی‌ها و بویژه نوع M (برای بزرگسالان) موجب ایجاد حالت اعتیاد، رشد پرخاشگری، آسیب‌های مغزی و اختلالات شدید رفتاری در بخش عمده‌های از علاقمندان به این بازی‌ها شده است تا آنجا که گروه بزرگی از پزشکان این گونه رفتارها را در رده بیماری‌های روانی طبقه بندی کرده، تأثیر مخرب آن را بر روح و روان کودکان بدتر از اعتیاد به مواد مخدری از قبیل هروئین می‌دانند. به باور آنان کوشش برای درمان اختلالات روحی — روانی این افراد هیچ تفاوتی با ترک اعتیاد یا الکل نداشته، گاه میزان تحمل این افراد بیشتر از معتادان به مواد مخدر و الکلی‌ها در هنگام معالجه است.

در ایالات متحده آمریکا بیش از ۲۰ میلیون از افراد زیر ۱۸ سال سرگرم بازی‌های ویدیویی هستند، از این تعداد طبق گزارش اتحادیه پزشکی آمریکا بیش از ۵ میلیون کودک و نوجوان معتاد به بازی‌های ویدیویی شده‌اند. حالت اعتیاد بیشتر در آن‌هایی دیده می‌شود که در سنین پایین شروع به این بازی‌ها می‌کنند.

تحقیقات و مطالعات بسیاری از محققین در رابطه با تأثیر بازی‌های منظم ویدیویی در کودکان نشان از کاهش فعالیت‌های مغزی این افراد و آسیب‌های

جدی و بعضاً برگشت‌ناپذیر در قسمت پیشین مغز، یعنی بخش مربوط به احساسات و خلاقیت دارد.

تحقیقات دکتر وینسنت ماتیسوس^۱، پروفیسور رادیولوژی و رئیس دپارتمان رادیولوژی اعصاب دانشکده پزشکی دانشگاه ایندیانا در شهر ایندیاناپالیس آمریکا نشان می‌دهد که بازی‌های ویدیویی منظم، مداوم و روزانه و بویژه نوع خشن و جیمزباندی آن موجب تغییرات فیزیولوژیک و فونکسیون مغز می‌شود. به گفته او، این بازی‌ها موجب افزایش فعالیت آمیگدالا^۲ در مغز، ناحیه مربوط به تحریک واکنش‌های هیجانی و همزمان موجب کاهش فعالیت‌های بخش فرونتال (پیشانی) مغز که در رابطه با خوب‌شدن داری، کنترل تصمیم‌گیری و رفتار و همچنین دقت و حواس جمعی و دیگر اعمال مختلف معرفتی است، می‌شود. این تحقیقات بر مبنای اندازه‌گیری فعالیت‌های مغزی ۴۴ نوجوان انجام گرفت که از نظر سن، جنس و بهره هوشی از هم متمایز نمی‌شدند. از این افراد خواسته شد به دلخواه مشغول بازی‌های خشن یا غیر خشن ویدیویی به مدت نیم ساعت شوند. در افرادی که مشغول بازی‌های خشن ویدیویی بودند برخلاف بازیگران بازی‌های غیرخشن، افزایش فعالیت قسمت آمیگدالا و کاهش فعالیت قسمت پیشانی مغز دیده شد. فعالیت‌های مغزی این افراد با استفاده از "تصویرنگاری بازآوای مغناطیسی عملی" اندازه‌گیری شد.

تحقیقات آکیو^۳ — موری پروفیسور عصب شناس در دانشگاه نیهون^۴ ژاپن نیز نشان دهنده کاهش فعالیت امواج بتا در آن‌هایی است که روزانه ۲ تا ۷

^۱Dr. Vincent Mathews

^۲Amygdala

^۳Magnetic Resonance Imaging) functional - fMRI

^۴Akio Mori

^۵Nihon

ساعت مشغول بازی‌های ویدیویی می‌شوند. این امواج در رابطه با اعمال احساسی - عاطفی، بازی و خویشتن داری انسان هستند. به گفته پروفیسور موری "بازی‌های ویدیویی باعث ناآرامی، عصبانی شدن سریع، و احساس ترس و اضطراب در کودکان شده، تأثیر مستقیم و منفی بر کارکرد اعصاب خودمختار آن‌ها دارند".

با توجه به اینکه موارد فوق بیشتر مشکلات رفتاری می‌باشند، اکثر این افراد بسته به نوع و حد اعتیادشان نیازمند به پسیکوتراپی به شیوه سرپایی یا بیمارستانی هستند.

علت اعتیاد

مصرف مواد مخدر اعم از قانونی (مانند الکل، نیکوتین) یا غیرقانونی (مانند کوکائین، آمفتامین، میتامفتامین، ماریجوانا و هروئین)، همچنین داروهای روان درمانی (اپیوئیدهای مسکن و ضد درد، داروهای محرک، بنزودیازپین‌ها) می‌تواند به دلایل گوناگون مانند کسب لذت، احساس خوب، احساس خوشی، احساس بهتر بودن، تغییر و وضعیت روحی، بهبود رفتار یا عمل، و در برخی مواقع کاهش برخی از علائم ناشی از اختلالات روانی، همچنین کنجکاو و فشار همسالان و میل به آزمودن باشد. اعتیاد در واقع اختلالی است عود کننده و مزمن. هرچند در اوایل، موارد ذکر شده، بخصوص عوامل حسی، انگیزه و یادآوری یا خاطرات وجدآور و لذت بخش ناشی از مصرف مواد مخدر و الکل در رشد این روند دخیل هستند، اما پیشرفت و گرایش فرد به ادامه آن، تا حد زیادی بعلت وابستگی و بروز علائم ترک در صورت عدم مصرف، پناه بردن مجدد به داروی مخدر برای اجتناب و جلوگیری از تکرار این علائم و عوارض ناشی از آن می‌باشد.

در روند شکل‌گیری اعتیاد ۳ عامل مهم دخیل می‌باشند:

✓ ماده مخدر

✓ فرد

✓ محیط پیرامونی

در جامع‌های که ماده مخدر موجود نباشد کسی هم معتاد نخواهد شد. اما در واقع، چنین چیزی بیشتر شبیه یک خیال است و مشکل بتوان چنین جامعه پاک و منزهی را در جهان کنونی یافت. در مجموع، تأثیر مواد مخدر در رابطه با چگونگی یا وضعیت فرد (موقعیت فعلی، بی‌ثباتی روانی، جنس، پیش‌زمینه ژنتیکی)، عوامل محیطی یا شرایط موجود (شرایط و وضعیت خانواده یا محل کار، مصرف مواد بصورت فردی یا گروهی، مصرف آن در جشن یا در محل کار، فرهنگ مصرف و بکاربری ماده مخدر، موقعیت پایین اقتصادی و اجتماعی، عدم پشتیبانی خانواده، سر و کار داشتن با محافل همسال منحرف، سوء استفاده‌های جسمی و روحی) و کیفیت و چگونگی ماده (تحریک‌کننده، آرامبخش یا توهمز؛ قابل دسترس بودن، مقدار و غلظت) می‌باشد.

برخی از مواد مخدر مانند هروئین و سیگار قدرت اعتیاد زایی بالایی دارند. افرادی نیز که دچار بیماری‌های روحی چون افسردگی، سندرم ترس و اختلال ناپایدار شخصیتی می‌باشند بیشتر در معرض خطر اعتیاد قرار می‌گیرند و در برخی از محیط‌ها و محافل کاری مانند فروشگاه‌های مواد غذایی، شغل‌های غیرحرفه‌ای آزاد و حرفه‌های رسانه‌ای و هنری نیز احتمال معتاد شدن به نسبت کارهای دیگر بالاتر است.

دسترسی راحت به ماده مخدر، تأثیرات مثبت این مواد بر فرد مانند ترس‌زدایی، کاهش اضطراب، مسکن و آرامبخش بودن، میزان اعتیادزایی، برای نمونه بالا بودن این میزان در هروئین و نیکوتین در مقایسه با الکل و کوکائین، از جمله تأثیرات مواد مخدر در روند اعتیاد هستند.

عدم اعتماد بنفس و اطمینان بخود، عقده‌های درونی، لذت بردن از انجام یک کار ممنوعه و خطرناک، بی‌حوصلگی و یکنواختی شیوه زندگی، تأثیرپذیری، واپس‌رانی افکار، خاطرات، آرزوها، امیال و تجارب دردناک و ناخوشایند، اختلال ارتباط اجتماعی، تلاش برای کسب مقبولیت و اعتبار نیز از عوامل دخیل در پیدایش اعتیاد می‌باشند.

این عوامل همراه با اثرات ماده مخدر موجب فراگرفتن عملی اعتیاد در شخص می‌شوند. برای نمونه، زمانی که یک فرد مضطرب، تحت تأثیر الکل به آرامش رسیده، می‌تواند با دیگران راحت‌تر تماس و برخورد داشته باشد، بدین نتیجه می‌رسد که الکل ابزار کمکی مهمی برای غلبه او بر مشکلات شخصیتی و اجتماعی او می‌باشد. ریسک مصرف مواد مخدر و معتاد شدن در افرادی که دچار بیماری‌های روانی هستند بطور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از مردم عادی است. تقریباً در ۳۰٪ آن‌هایی که بیماری روحی دارند مصرف مواد مخدر مشاهده می‌شود، از این رقم ۲۵٪ آن‌ها اعتیاد به الکل، ۴۰٪ اعتیاد به نیکوتین و ۱۵٪ اعتیاد به مواد افیونی دیگر دارند. در نزدیک به ۵۰٪ معتادان زمینه افسردگی و ترس دیده می‌شود.

در هر دو حالت نارسایی در سیستم‌های سروتونین، نورآدرنالین و دوپامین مشاهده می‌گردد. مصرف برخی از مواد محرک چون آمفتامین و کوکائین که موجب افزایش غلظت دوپامین در فضای مابین سلول‌های عصبی می‌شوند تا حدی نقش خود درمانی را از طریق مصرف مواد مخدر بازی می‌کنند و فرد بدین نتیجه می‌رسد که با مصرف مداوم کوکائین از افسردگی و ترس‌رهایی خواهد یافت. اما در عمل، فرد پس از اتمام تأثیر مصرف کوکائین به حالت افسردگی باز می‌گردد و با تکرار این عمل جهت دستیابی به آرامش، میزان سازگاری بدن او به ماده مخدر بالا رفته، در نتیجه میزان مصرف کوکائین هم افزایش می‌ابد.

استرس یا فشار روانی یکی از عواملی بالا برنده احتمال معتاد شدن می‌باشد. همین امر می‌تواند توضیح دهنده چرایی تأثیر انزوای اجتماعی در دوران حساس نوجوانی در پیدایش استرس و در نتیجه، افزایش آسیب پذیری آن‌ها به اعتیاد در مقایسه با سنین دیگر باشد.

تجربه نشان داده است که آزمایش و آزمودن مواد روانگردان بیشتر در دوره نوجوانی آغاز می‌شود. این دوره از مرحله رشد با داشتن ویژگی‌هایی از قبیل خطر کردن، کنجکاو و نویابی همراه است. در این بازه زمانی حساسیت نوجوانان به فشار هم‌سالان بالاتر از حالت معمولی است و این پدیده می‌تواند انعکاس رشد ناکافی یا ناقص بخش پاسخگوی مغز در رابطه با کنترل عمل، انگیزه و تصمیم‌گیری باشد. شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که در دوران نوجوانی، الکل و مواد مخدر موجب سازگاری عصبی متفاوتی در مقایسه با بزرگسالان شده، تأثیرات منفی الکل و نیکوتین در آن‌ها از نظر زمانی طولانی‌تر و سطح آسیب پذیری آن‌ها بالاتر می‌باشد.

طبق تحقیقات انجام شده از نظر جنسیتی نیز، گروهی از مردم برای سوء مصرف مواد مخدر و الکل و اختلالات ناشی از آن آسیب پذیرتر هستند. برای نمونه هرچند تفاوت‌های جنسیتی در رابطه با سوء مصرف الکل در حال کاهش است معذالک مردان به نسبت زنان تمایل و گرایش بیشتری به مصرف زیاد الکل دارند و بروز اختلالات جسمی و روانی ناشی از آن، در آن‌ها بیشتر است. این حالت در رابطه با مصرف مواد مخدر نیز صادق است. با این حال گزارشات پزشکی حاکی از این است که زنانی که کوکائین، مواد مخدر یا الکل مصرف می‌کنند به نسبت مردان سریعتر از مرحله مصرف اولیه به مرحله اختلال می‌رسند. در زنان به نسبت مردان نشانه‌های ترک برخی از مواد مخدر مانند نیکوتین بیشتر و قویتر است و تأثیرات منفی دوران ترک بدتر و سطح هورمون استرس کورتیزون در خون آن‌ها بالاتر می‌باشد.

به نظر می‌رسد عامل ژنتیک نیز نقش مهمی در روند اعتیاد داشته باشد. طبق محاسبات انجام شده ۴۰ تا ۶۰ درصد علت آسیب‌پذیری در برابر اعتیاد مربوط به عوامل ژنتیکی می‌باشد. تحقیقات انجام شده بر روی حیوانات موجب تشخیص ژن‌های متعددی شده است که در روند اعتیاد نقش ایفاء می‌کنند. مطالعات متعددی که در میان خانواده‌ها، فرزندان خوانده‌ها و دوقلوها انجام گرفته است بر نقش قابل توجه تأثیرات وراثتی بر تفاوت‌های فردی معتادان تاکید می‌کند. نتایج حاصل از مطالعات دوقلوها نشان می‌دهد میزان وابستگی و دخالت عامل ژنتیکی در اعتیاد به نیکوتین ۳۳-۷۱٪، اعتیاد به الکل ۴۸-۶۶٪ و در اعتیاد به کوکائین ۴۲ تا ۷۹٪ می‌باشد. طبق متاآنالیز هشت تحقیق انجام شده از دوقلوها، این میزان برای اعتیاد به کانابیس ۵۱-۵۹ درصد بوده است. در دو تحقیق بزرگی که در رابطه با اعتیاد به مواد افیونی انجام گرفته است، در ۲۳٪ موارد اعتیاد مردان به مواد افیونی در رابطه با عوامل ژنتیکی بوده است، در گزارشی دیگر این رقم در مردان دوقلوی ویتنامی به ۵۴ درصد رسیده است.

تحقیقاتی که در رابطه با الکل و گروه‌های نژادی و قومی انجام گرفته، نشان می‌دهد که تقریباً ۳۶٪ از مردم آسیای شرقی دارای ژنی هستند که سرعت متابولیسم الکل را تغییر داده، موجب انباشت استالئید^۱ فرآورده جانبی و سمی متابولیسم الکل و ایجاد کننده علائمی چون گرگرفتگی، تهوع و ضربان سریع قلب می‌شود. هرچند این حالت می‌تواند موجب محافظت برخی از افراد آسیای شرقی از اختلالات مصرف الکل شود، اما کسانی که علی‌رغم چنین اثراتی به خوردن مشروب ادامه می‌دهند بیشتر در معرض افزایش احتمال سرطان‌های بدخیم مری، سر و گردن می‌باشند.

^۱Acetaldehyde

طبق تحقیقی دیگر، حتی مصرف کم الکل در آمریکایی‌های ژاپنی تبار ممکن است منجر به تأثیرات جانبی آن در مغز شود، این مساله ممکن است مربوط به تمایز متابولیسم الکل باشد که به آن اشاره شد.

موقعیت و محیط اجتماعی یکی دیگر از عوامل اعتیاد است. برای نمونه در برخی از کشورها مصرف الکل بخشی از مناسبات روزمره زندگی آن‌ها را تشکیل می‌دهد و در مراسم و مناسبت‌های مختلف، برنامه ثابت نوشیدن مشروبات الکلی وجود دارد، در محافلی نیز مصرف کوکائین پدیده‌ای شیک و به اصطلاح با کلاس محسوب می‌شود. در سطح خانواده، کودکان اغلب از والدین خود مصرف نامناسب الکل را یاد می‌گیرند. آن‌ها تجربه می‌کنند که نوشیدن الکل می‌تواند بخشی از اوقات فراغت آن‌ها را تشکیل داده، حلال یا تعدیل‌کننده برخی از مشکلات روحی و ... باشد. اغلب این کودکان از خانواده‌هایی با روابط نامناسب و ناکارآمد و یا از هم‌پاشیده هستند. در کشوری چون آلمان نزدیک به ۵۰٪ معتادان از خانواده‌های از هم‌پاشیده یا به سخن دیگر از پدر و مادری هستند که جدا از هم زندگی کرده یا طلاق گرفته‌اند. در مجموع، خانواده‌های از هم‌پاشیده تقریباً ۳۰ درصد جمعیت آلمان را تشکیل می‌دهند.

یکی دیگر از عوامل محیطی که در ادامه و تکوین اعتیاد نقش ایفاء می‌کند، پدیده "هم‌وابستگی" و واکنش اعضاء خانواده، دوست یا شریک زندگی به مصرف مواد مخدر یا الکل است. این واکنش‌ها می‌تواند موجب جدا شدن شریک زندگی و یا مشکلات خانوادگی شود، به همین خاطر شخص معتاد باز هم بیشتر به مواد مخدر روی می‌آورد و همین مساله موجب ناراحتی و ناخشنودی بیشتر شریک زندگی یا خانواده می‌شود. به این چرخه شیطان، هم‌وابستگی می‌گویند. شخص هم‌وابسته در بیشتر

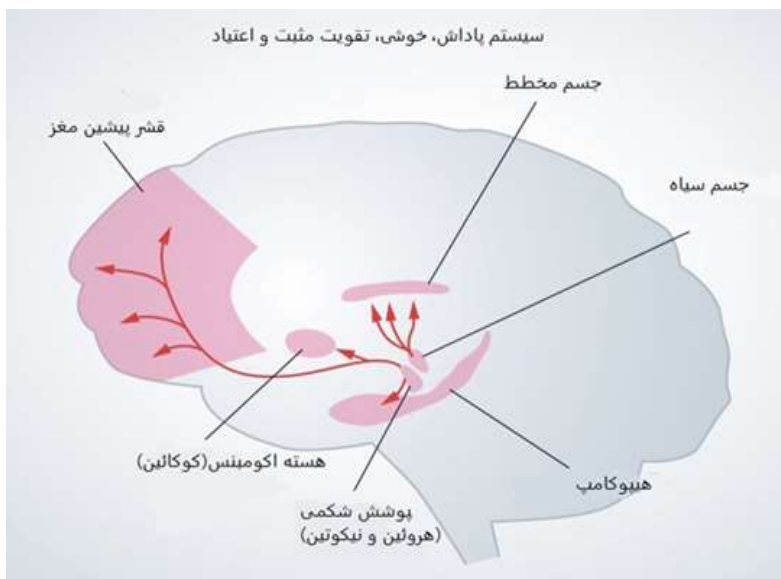
موارد عضوی از خانواده است که دخالت‌های او موجب استحکام و پایدار شدن اعتیاد در شخص مصرف کننده می‌شود. در این روند چهار مرحله متمایز می‌شود: ۱. حمایت ۲. کنترل ۳. سرزنش و ملامت ۴. پذیرش و قبول کردن آن. در تمام این مراحل، شخص معتاد با بیشتر کردن میزان مصرف، به دخالت هم‌وابسته واکنش نشان می‌دهد. در این چرخه شیطان هرچقدر شخص معتاد بیشتر مصرف کند، عضو خانواده بیشتر دخالت می‌کند و با بیشتر شدن این دخالت، شخص معتاد به میزان مصرف موادش می‌افزاید.

مکانیسم عمل مواد مخدر

بطور کلی تأثیر سیگار، الکل و مواد مخدر در بدن از طریق سیستم عصبی و تغییراتی است که در سطح سلول‌ها و گیرنده‌های آن در مغز انجام می‌گیرد. مواد مخدر با توجه به ترکیبات شیمیایی و تأثیرات نوروبیولوژیک خود در سطح ساختارهای مولکولی و محل یا نقاط اتصال سلول‌های عصبی عمل می‌کنند. ساختارهای مغزی که در رابطه با پدیده سوء مصرف مواد مخدر می‌باشند، عبارتند از: سیستم لمبیک، هیپوتالاموس جانبی، عقده‌های قاعده‌ای و قشر ناحیه پیشین مغز. ماده مخدر موجب تغییرات عصبی - شیمیایی این نواحی از مغز می‌شود.

دستگاه کناری یا لمبیک یک منطقه کاملاً بهم پیوسته و پیچیده در سطح داخلی لوب‌های گیجگاهی است و از نظر فیلوژنتیکی یا تبارزایشی قدیمی‌ترین ناحیه مغز پیشین، همچنین مسیر اصلی انتقال اطلاعات در میان نوقشر مغز و هیپوتالاموس می‌باشد. دستگاه لمبیک تنظیم کننده رفتارهای هیجانی، احساسی و اعمال هدفدار است. این دستگاه بخش

پاداش‌دهی مغز بوده، در ارتباط با بخش مهمی از احساسات انسان، و تا حد زیادی مسئول شکل‌گیری خاطرات و احساسات می‌باشد.



مصرف ماده مخدر موجب فعال شدن بیش از حد این بخش می‌شود. مساله پاداش نقش مهمی در رشد اعتیاد ایفاء می‌کند. داروهای اعتیادآور با افزایش سطح دوپامین موجب فعال شدن سیستم پاداش‌دهی در سیستم لمبیک و میان مغز [میزانسفال] یا به گفته دیگر مسیر مزولمبیک^۱ می‌شوند. به نظر می‌رسد وجه مشترک تمام داروهای اعتیادآور تحریک سیستم پاداش مغز باشد. دوپامین با تأثیراتی که بر حافظه و مدار عملکرد اجرایی مغز می‌گذارد، موجب تکرار مکرر تجربه خوشایندی می‌شود که در

^۱The mesolimbic pathway

نهایت به اعتیاد فرد و ناتوانی او برای گذاشتن نقطه پایانی به این عمل می‌انجامد.

عقد‌ها یا هسته‌های قاعده‌ای از پنج هسته زیرقشری مغز تشکیل شده‌اند. عقد‌های قاعده‌ای نقش مهمی در عمل کنترل حرکت و تنظیم وضعیت بدن ایفاء می‌کنند. هر چند بطور سنتی عقد‌های قاعده‌ای چون دستگاه حرکتی در نظر گرفته می‌شوند، اما با پی بردن بیشتر به چگونگی ارتباط این دستگاه و سیستم لمبیک، نقش مشترک این دو سیستم در هماهنگ کردن و تنظیم رفتارهای انگیزشی بیشتر مشخص می‌شود.

قشر مغز لایه نازکی از جنس ماده خاکستری است که سطح مغز را می‌پوشاند. نواحی مختلف این قشر وظایف گوناگونی را بر عهده دارند برای نمونه قشر بخش پیشین مغز، مرکز تفکری یا اندیشیدن و تصمیم‌گیری می‌باشد. تصویربرداری‌های مغز معتادان به مواد مخدر یا الکل نشاندهنده کاهش فعالیت قشر پیشین مغز، و در نتیجه عدم توانایی فرد معتاد برای تصمیم و قطع مصرف مواد مخدر می‌باشد.

مغز انسان از میلیاردها نورون یا یاخته‌های عصبی تشکیل شده است و شبکه‌های نورونی با انتقال پیام‌های مختلف در مغز، نخاع و سیستم عصبی محیطی، اعمال و احساس و افکار ما را تنظیم می‌کنند. به آن دسته از مواد شیمیایی که انتقال دهنده پیام‌ها در میان سلول‌های عصبی هستند نوروترانسمیترها یا ناقل‌های عصبی گفته می‌شود. این ناقل‌ها در واقع مواد شیمیایی هستند که توسط یاخته‌های عصبی ساخته می‌شوند.

ناقل‌های عصبی پس از آزاد شدن از سلول‌های مغزی بداخل فضای مابین سلول‌های عصبی (سیناپس) به گیرنده‌های یاخته‌های عصبی دیگر متصل شده، با انتقال پیام موجب تغییراتی در سلول‌های بعدی می‌شوند. مواد مخدر بر اساس ترکیبات و خواص شیمیایی آن‌ها، و از طریق

اثرگذاریشان در سلول‌های عصبی موجب تغییرات جسمی و روحی در فرد مصرف کننده می‌شوند، برای نمونه:

• **نیکوتین** با اتصال به گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی، اثر تحریک کننده آن‌ها را فعال می‌کند. استیل کولین^۱ یک انتقال دهنده عصبی است که از ترکیب کولین با استیل کوآنزیم به وجود می‌آید. این ماده در پایانه پیش سیناپسی ساخته شده، در عضلات اسکلتی، عقده‌های سیستم اعصاب خودکار و اندام‌های هدف شاخه پارا سمپاتیک سیستم اعصاب خودکار یافت می‌شود. استیل کولین دارای دو نوع گیرنده موسکارینی و نیکوتینی است. گیرنده‌های موسکارینی به وسیله استیل کولین و ماده‌های به نام موسکارین که از قارچ به دست می‌آید، فعال می‌شوند. استیل کولین و نیکوتین گیرنده‌های نیکوتینی را فعال می‌سازند. محققین چندین زیرواحد گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی را شناسایی کرده‌اند که تحت زیرواحدهای آلفا و بتا طبقه بندی می‌شوند. زیرواحدهای آلفا و بتا در مغز بیشتر پخش شده‌اند. نیکوتین از طریق این گیرنده‌ها روی گلوتامات، گاما آمینو بوتریک اسید (گابا)، استیل کولین، دوپامین، نورآدرنالین و سروتونین اثر می‌گذارد.

تأثیر و کارکرد نوروفیزیولوژیک نیکوتین عمدتاً از طریق مرکز پاداش مغز در مسیر دوپامینی مزولمبیک است. ترشح دوپامین موجب پیدایش احساس لذت، افزایش انرژی، کاهش اشتها و تقویت و تحکیم رفتارهای مرتبط با آن برای تکرار تجربه مثبت و رضایت بخش مصرف آن می‌شود.

^۱Acetylcholine

نیکوتین همچنین باعث ترشح کورتیکوستروئیدها و اندورفین‌ها^۱ می‌شود که روی گیرنده‌های مختلف مغز اثر می‌گذارند. مصرف نیکوتین موجب پردازش اطلاعات و کاهش خستگی می‌شود. بغیر از این، نیکوتین آرامبخش، کاهش دهنده اضطراب و عامل سرخوشی است. اثر نیکوتین وابسته به سطح آن در خون و میزان افزایش غلظت آن در گیرنده‌ها می‌باشد.

سیگار کشیدن همچنین با کاهش فعالیت آنزیم منوآمین اکسیداز A و B همراه است، چیزی که می‌تواند نقش مفید سیگار کشیدن در برخی از بیماران افسرده و وابستگی آن‌ها را به نیکوتین توجیه کند.

• **الکل** اثر مهارکننده گاما آمینو بوتیریک اسید و اثر تحریک کننده گیرنده‌های گلوتامات را افزایش می‌دهد. گابا^۲ یک میانجی عصبی است که نقش مهمی داشته، تحریکات نورونها را مهار یا تضعیف می‌کند. گلوتامات یا گلوتامیک اسید نوعی آمینو اسید و انتقال دهنده عصبی محرکی است که موجب افزایش تحریک رشته‌های عصبی سیستم اعصاب مرکزی می‌شود.

در مصرف حاد الکل، سیستم‌های گابا و دوپامین تقویت شده، سیستم گلوتامات مهار می‌شود. سیستم دوپامین در رابطه با بوجود آمدن حالات لذتبخش و سیستم گابا در رابطه با حالت‌های آرامبخش است. فعال شدن آن‌ها موجب پیدایش آرامش و تمدد اعصاب خوشایندی برای فرد می‌شود. پس از مصرف الکل، سیستم دوباره به حالت توازن اولیه برمیگردد. مهار

^۱Endorphins

^۲Glutamic acid, glutamate

^۳ γ -Amino butyric acid (GABA)

سیستم "سریع" گلوتامات موجب کاهش یا مهار واکنش معرفتی فرد مست می‌شود. در صورت بالا بودن دوز الکل، این واکنش می‌تواند برعکس موجب افزایش تحریک پذیری و هیجانزدگی فرد شود. در ادامه، کاهش و ماندگی واکنش فعال شده متقابل می‌تواند موجب بروز خواب ناگهانی، افت توانایی عمومی شخص، اختلال تنفسی و تنفس ناکارآمد فرد مست شود.

در افرادی که بطور مزمن و مداوم الکل مصرف می‌کنند، فعالیت و وزنه عملکردی این سیستم کاملاً تغییر کرده، همراه با کاهش میزان فعالیت گابا و همزمان افزایش میزان فعالیت گلوتامات می‌باشد. این تغییر بتدریج موجب پیدایش توازن مصنوعی دو سیستم، رشد وابستگی جسمی و افزایش میزان تحمل و سازگاری فرد به الکل می‌شود.

• **هروئین** گیرنده‌های مو (μ) یا مواد مخدر سیستم اندورفرین را فعال می‌کند. اندورفرین هورمونی است که در هیپوفیز تولید می‌شود و روی گیرنده‌های تسکین درد در مغز تأثیر می‌گذارد. این انتقال دهنده‌های عصبی با چسبیدن به گیرنده‌های افیونی که هنوز پر و اشباع نشده‌اند موجب افزایش احساس لذت و خوشحالی، همچنین کاهش درد و ناراحتی می‌شوند. مصرف هروئین در نهایت موجب کاهش تولید اندورفرین، و در نتیجه نیاز بیشتر بدن به هروئین می‌شود. قطع مصرف هروئین موجب بروز علائم ترک خواهد شد.

تأثیر اپیوئیدها از طریق اتصال انتخابی به گیرنده‌های مختلف افیونی و ایجاد تأثیرات گوناگون مرکزی و پیرامونی - مهار کننده و تحریک کننده می‌باشد:

✓ گیرنده‌های مو(μ): مسکن، و جدآور(و اعتیاد)، عامل کاهش تنفس^۲، آرام‌بخش و مهار کننده حرکت معدی - روده‌ای هستند.

✓ گیرنده‌های کاپا (κ): ضد درد یا مسکن، ملول کننده^۳، آرامبخش و مهار کننده حرکت معدی - روده‌ای می‌باشند.

✓ گیرنده‌های گاما (δ): ضد درد، عامل کاهش تنفس و مهار حرکت معدی - روده‌ای هستند.

گیرنده‌های افیونی نه تنها نقش مسکن دارند بلکه تأثیرگذار بر یکسری از فونکسیون‌های فیزیولوژیک مانند خوردن غذا و تنظیم ترشح هورمون گونادوتروپ می‌باشند. آن‌ها به عنوان ناقل عصبی یا تنظیم کننده‌های عصبی عمل می‌کنند، اپیوئیدها یا داروهای جایگزین بر اساس میل ترکیبی گیرنده‌ها بعد از اتصال به آنان موجب تأثیرات گوناگونی شوند.

اهمیت کلینیکی داروهای جایگزین بسته به اتصال آن‌ها به گیرنده‌های مو است. اپیوئیدهایی که دارای میل ترکیبی با گیرنده‌های مو هستند به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:

✓ آگونیست‌های خالص - دارای فعالیت بالای درون‌زاد^۴ هستند، برای نمونه: هروئین، متادون، لوومتادون و مرفین.

✓ آگونیست‌های جزئی - دارای هر دو خصلمت آگونیستی و آنتاگونیستی هستند. آن‌ها با فعالیت‌های کم درون‌زاد در مقایسه با آگونیست‌های خالص مشخص می‌شوند. برای نمونه: بوپرنورفین^۵ آنتاگونیست جزئی گیرنده‌های مو و آگونیست گیرنده‌های کاپا می‌باشد.

^۱Euphoria

^۲هیپوونتلاسیون یا تنفس کند و کم عمق

^۳Dysphoria

^۴Intrinsic activity(IA)

^۵Buprenorphine

✓ آنتاگونیست‌ها - که دارای فعالیت‌های درون‌زاد نبوده، اما می‌توانند تأثیر آگونیست‌ها را از طریق فعالیت زیاد خود مسدود کنند. اینها موجب بروز علائم ترک در بیماران می‌شوند. مانند نالوکسان و نالتراکسون.^۱ مصرف داروهای جایگزین به شکل خوراکی هر چند همراه با اتصال سریع آن‌ها به گیرنده‌های مو‌همراه است، معذالک برخلاف مصرف داخل وریدی، موجب ورود سریع و ناگهانی آن‌ها به مغز نشده، در نتیجه علائم ترک هروئین بدون ایجاد سرخوشی سرکوب می‌شود.

• **کانابیس انتقال‌تکانه‌های الکتریکی - شیمیایی را از طریق گیرنده‌های کانابینوئید آ‌مه‌ار می‌کند.** گیرنده‌های کانابینوئید به نوع ۱ و ۲ تقسیم می‌شوند. گیرنده‌های کانابینوئید ۱ در مغز و نوع ۲ در دستگاه ایمنی و سلول‌های خونی چون لنفوسیت‌ها و ترومبوسیت‌ها یافت می‌شوند. گیرنده‌های کانابینوئید ۱ تنظیم‌کننده فعالیت ناقل‌های عصبی در مغز هستند. ناقل‌های عصبی مانند سروتونین، دوپامین، گلوتامات یا نوراپینفرین مواد پیام‌رسان هستند. سیستم اندوکانابینوئید با توجه به اینکه می‌تواند کمبود ناقل عصبی را جبران کند و یا از تحریک بیش از حد سیستم عصبی جلوگیری کند، دارای یک عمل مهم محافظتی می‌باشد. با ورود دلتا ۹ تتراهیدروکانابوئید به بدن، کانابوئید به گیرنده‌های نوع یک وصل شده، هم‌اثر روانگردانی دارد و هم‌موجب کاهش درد و تخفیف علائمی چون تهوع، حملات صرعی، ترس، اضطراب و انقباض ماهیچه می‌شود.

• **آمفتامین موجب آزاد شدن دوپامین می‌شود.** دوپامین یک انتقال‌دهنده عصبی در مغز است که نقش مهمی در ایجاد انگیزه و پاداش دارد.

^۱Naloxone and naltrexone

^۲Cannabinoid receptor

^۳Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC)

ترشح میزان زیاد آن موجب پیدایش احساس لذت و رضایت شده، این احساسات به فرد انگیزه تکرار یک عمل یا رفتار را می‌دهد. پایین بودن میزان دوپامین مغز موجب کاهش انگیزه، شور و شوق فردی می‌شود.

● **کوکائین** با انسداد بازجذب مجدد نورآدرنالین در سیستم عصبی مرکزی منجر به سندرم سیمپاتومیمیتیک و بروز علائمی چون افزایش ضربان قلب و فشار خون، تند نفسی، گشادگی مردمک، عرق کردن و برانگیختگی فرد شده، با مهار بازجذب دوپامین در سیناپس‌های سیستم عصبی مرکزی و افزایش غلظت دوپامین در فضای داخل سیناپسی در ایجاد سرخوشی و نشنگی نقش ایفاء می‌کند.

● **اکستازی** انتقال و بازجذب سروتونین را مهار می‌کند. سروتونین یک انتقال دهنده عصبی است که در سیستم اعصاب مرکزی و سلول‌های انتروکرومافین‌دستگاه گوارشی تولید می‌شود. سلول‌های انتروکرومافین، نوعی از سلول‌های غدد درون‌ریز روده و نورواندوکرین هستند. سروتونین بر کار و فعالیت سیستم مرکزی اعصاب، قلب و عروق، کلیوی، ایمنی و گوارشی اثر دارد. اختلال در تولید، متابولیسم یا باز جذب آن موجب بروز علائم بیماری‌های چون افسردگی، سکیزوفرنی، و سواس اجباری و اختلال یادگیری شده، تأثیر قابل توجهی روی اعمال و رفتارهایی چون اضطراب، فکر و اندیشه، اشتها، رفتارهای جنسی، خواب و عمل روده دارد.

ال اس دی موجب فعال شدن گیرنده‌های سروتونین از نوع 5-HAT 2A می‌شود. این گیرنده‌ها در اختلالات روانی با علل پیچیده، روند یادگیری و حافظه و نوروزنز یا تکوین عصبی نقش دارند. با توجه به فراوانی این گیرنده‌ها در نواحی مغزی که در فونکسیون شناختی و روابط اجتماعی مداخله می‌کنند، به نظر می‌رسد این گیرنده‌ها در بیماری‌های مانند

سکیزوفرنی، افسردگی، اختلال وسواس فکری - عملی، اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی، اختلالات خوردن، بی‌اشتهایی عصبی و اختلال طیف اوتیسم درگیر باشند.

تشخیص بیماری اعتیاد

روند تشخیص اعتیاد برای شروع درمان شامل موارد زیر می‌باشد:

- تهیه شرح حال
- معاینه فیزیکی
- آزمایش خون و ادرار
- معاینات تکمیلی
- آنالیز مواد مخدر

شرح حال شامل موارد زیادی از جمله موقعیت تحصیلی، شغلی، اجتماعی و خانوادگی، تاریخچه مصرف مواد مخدر و الکل، سابقه کیفری و بیماری‌های جسمی و روحی فرد معتاد می‌باشد.

در شرح حال گیری اعتیاد باید موارد زیر مورد توجه قرار گیرند:

- فرد معتاد در چه سنی برای اولین بار شروع به مصرف الکل، نیکوتین یا مواد مخدر غیر قانونی کرده است؟
- از چه زمانی خود را وابسته به این مواد می‌داند؟
- در حال حاضر کدام یک از این مواد و به چه مقداری مصرف می‌کند؟
- آخرین بار کی و چقدر مصرف کرده است؟
- اثرات مثبت و منفی مصرف ماده مخدر در او به چه شکلی بوده است؟

- آیا دچار عوارضی چون تشنج، کاهش تنفسی و ... شده است؟

- آیا تا بحال برای سم‌زدایی، عادت‌زدایی و بازپروری تحت درمان سرپایی یا بیمارستانی قرار گرفته است؟ در صورت مثبت بودن پاسخ، آیا این دوره‌ها را بطور کامل طی کرده است؟
 - آیا در حال حاضر تحت جایگزین درمانی با داروهای چون متادون، لوممتادون و غیره می‌باشد یا قبلاً چنین دوره‌ای را طی کرده‌است؟
 - آیا معتاد به مواردی دیگری (چون بازی قمار، پرخوری، ...) است؟
- در شرح حال‌گیری بیماری‌های جسمی موارد زیر باید مشخص گردند؟
- بیماری‌های پوستی و آمیزشی
 - بیماری‌های التهابی و عفونی کبد، ریه و قلب بویژه هپاتیت C
 - جراحات و صدمات بویژه شکستگی در اثر تصادف و سانحه
 - وجود آبسه‌های متعدد در محل تزریق داخل وریدی مواد مخدر
 - گرایش به تشنج یا بیماری صرع
 - اختلال خواب
 - آلرژی
 - بارداری در حال حاضر یا در گذشته
 - سابقه سقط جنین
- شرح حال‌گیری بیماری‌های روحی و روانی شامل موارد بعدی می‌باشد:
- افسردگی
 - اختلال ترس
 - اختلال شخصیت مانند اختلال دو قطبی
 - تمایل به خودزنی
 - پیشینه اقدام به خودکشی و تمایلات کنونی به آن
 - اختلال کم توجهی - بیش فعالی
 - اختلال اضطراب پس از سانحه

- پسیکوزهای ناشی از مصرف مواد مخدر
- سابقه مسمومیت‌های مهلک و کشنده
- بستری شدن در بیمارستان

موقعیت اجتماعی و بیوگرافی

زندگی نامه، برداشت و تصویری که بیمار در رابطه با آینده خود دارد، همچنین انگیزه او برای شروع درمان جایگزینی باید مشخص شود. برای مورد بحث قرار دادن این مسائل باید اعتماد و اطمینان در بین مریض و پزشک وجود داشته باشد. در رابطه با حوزه اجتماعی، سوالات عمومی زیر در ارتباط با مصرف مواد مخدر مورد بحث قرار می‌گیرند.

- موقعیت خانوادگی (ازدواج، فرزند و مساله مراقبت و رسیدگی از آنان، چگونگی ارتباط و رابطه با خانواده، موقعیت اجتماعی والدین)
- رفتار و ویژگی‌های جنسی (میل و جهت‌گیری جنسی، بی‌بندوباری جنسی، فاحشگی، سوء استفاده جنسی، تجربه خشونت‌های جنسی، حاملگی)

- وضعیت زندگی، اقامت و مسکن
- وضعیت کاری
- وضعیت تحصیلی و کارآموزی
- وضعیت مالی (بدهی، گرفتن کمک‌های اجتماعی، حق بیکاری، حق بازنشستگی)

- خلافتکاری (دزدی، مال‌خری، خرید و فروش مواد مخدر، خودفروشی، سوء پیشینه، زندانی بودن، مجازات تعلیقی)

- وضعیت مراقبت روانی - اجتماعی^۱. مراقبت‌های روانی-اجتماعی توسط یک مددکار اجتماعی یا روانشناس مرکز اعتیاد، بموازات درمان

^۱ Psychosocial care

اعتیاد به پیشرفت و بهبود نتایج آن کمک می‌کند. هدف اصلی ایجاد ثبات در وضعیت مادی، اجتماعی و روانی بیمار است. این امر شامل موارد زیر می‌شود:

- کمک به حل مشکلات مالی، بدهی‌ها، همچنین مسائل مربوط به وضعیت مسکن و درآمد،
- کمک به حل مشکلات اداری،
- کمک و حمایت از فرد معتاد برای کنار آمدن با مسائل روزمره زندگی مانند گذراندن وقت آزاد، برنامه ریزی کارهای عادی و روزمره،
- کمک برای کاهش مصرف مواد مخدر و الکل،
- کمک به بیمار برای درک بیشتر از وضعیت سلامتی و تأثیر مخرب مواد مخدر،
- داشتن نقش واسطه در روابط پزشک و بیمار.

معاینه فیزیکی یا جسمی

در معتادانی که مواد مخدر را داخل وریدی تزریق می‌کنند بیشتر اوقات تغییرات التهابی پوست و از جمله آبسه‌های متعدد بعلت عفونی شدن محل تزریق دیده می‌شود. به همین خاطر پیشنهاد می‌شود بدن بیمار بطور کامل معاینه شده، چسب و پانسمان‌های بیمار باز شوند. وضعیت هو شیاری و علائم مسمومیت در بیمار در نظر گرفته شود. در جوار معاینات روتین چون وضعیت عمومی، وضعیت تغذیه‌ای، قد، وزن، فشار خون، نبض، حرارت بدن، موارد زیر بطور کامل کنترل شوند:

- وضعیت غدد لنفی
- وضعیت دندان‌ها، حفره دهان (پوسیدگی، آفت) و گلو (فارچ، هرپس)
- وضعیت پوست (جای تزریق مواد، التهاب، آبسه، جای زخم، ادم)

- قلب، ریه و شکم
- وضعیت عصبی
- وضعیت دستگاه حرکتی

آزمایش خون (شمارش کامل خون، آنزیم‌های کبد، سرولوژی هیپاتیت، سفلیس، اچ آی وی)، کنترل الکترولیت‌ها از طریق الکترولیت سنج تنفسی، آنالیز ادرار و تشخیص آزمایشگاهی مواد مخدر از جمله مواردی است که باید انجام گیرند.

با توجه به بیماری‌های از قبل موجود، در صورت لزوم باید اقدامات تکمیلی تشخیصی چون سونوگرافی، عکسبرداری ریه‌ها، الکتروکاردیوگرافی، الکتروانسفالوگرافی، کامپیوترتوموگرافی و احتمالاً اسپیرومتری صورت گیرد. با توجه به عوارض قلبی ناشی از مصرف متادون و مواد روانگردان دیگر، گرفتن نوار قلبی الزامی است. در صورت تشخیص بیماری‌های دیگر، بیمار در اسرع وقت باید برای معالجه به دکترهای متخصص مربوطه ارجاع داده شود.

درمان و سیستم مراقبتی از معتادان

اعتیاد به مواد مخدر یک بیماری مزمن نیازمند به درمان است. هدف اصلی این درمان عبارت است از:

- حفظ بقاء و جلوگیری از مرگ بیماران در اثر بیش مصرفی و بیماری‌های ناشی از آن
- تأمین سلامتی و کاهش خطر ابتلاء به بیماری‌های عفونی مزمن از قبیل اچ آی وی و هیپاتیت‌ها

- کاهش خطرات ناشی از الگوهای مصرف مواد مخدر (طرز و نحوه تهیه، مصرف و دور انداختن و بویژه رفتارهای اجتماعی که در این رابطه بوجود می‌آید).
 - کاهش خطرات و آسیب‌های ناشی از رفتارهای غیراجتماعی، غیر بهداشتی، غیر قانونی و بزهکاری این افراد در جامعه
 - کاهش تدریجی مصرف مواد مخدر
 - طولانی‌تر کردن دوره‌های عدم مصرف مواد مخدر
 - ترک اعتیاد، پرهیز کامل از مصرف مواد مخدر و پیشگیری از عود اعتیاد.
 - رسیدن این افراد به یک زندگی عادی و اشغال جای مفید خود در جامعه، محل کار و خانواده.
- ترک اعتیاد در چارچوب یک برنامه چند مرحله‌ای: ارزیابی، سم‌زدایی، عادت‌زدایی یا بازپروری صورت می‌گیرد. بسته به وضعیت فردی معتاد، پیشبرد و عملی کردن این مراحل می‌تواند از نظر مدت زمانی متفاوت باشد و چه بسا بطور موازی با هم پیش برده شوند.
- در مرحله اول ضمن تشخیص و ارزیابی وضعیت سلامت جسمی و روحی، همچنین خانوادگی و اجتماعی بیمار، انگیزه بیمار و گزینه‌های مختلف در مان مورد بررسی قرار می‌گیرد. در این مرحله برای تثبیت سلامت افرادی که معتاد به نیکوتین و اپیوئیدها هستند می‌توان از جایگزینی درمان با موادی که از نظر پزشکی دارای ضرر کمتری برای فرد بیمار است، استفاده کرد. در مرحله سم‌زدایی که اکثراً در بیمارستان‌های روانپزشکی، بیماری‌های داخلی و اعصاب انجام می‌گیرد، مصرف ماده مخدر یا الکل کاملاً قطع شده، علائم ترک از طریق دارو، درمان می‌شوند. در حالت خفیف اعتیاد و میزان بالای خودهم‌ماهنگی و سازگاری اجتماعی بیمار، می‌توان درمان را نیمه بستری و نیمه سرپایی انجام داد.

شیوه‌های درمانی زیر، عناصر اصلی ترک اعتیاد هستند:

- **گفتگوهای گروهی.** ۲ تا ۳ بار در هفته بحث و گفتگوهای گروهی در رابطه با ترک اعتیاد، جلوگیری از عود اعتیاد و موارد مربوط به آن تشکیل می‌شود.
 - **تمرین کاردانی اجتماعی.** معتادان ۲ بار در هفته تحت نظارت ویدیویی، نحوه انجام دادن کارهای مورد نیاز خود را در ادارات دولتی و ... تمرین می‌کنند.
 - **تمرین تمدد اعصاب.** روزانه برای از بین بردن تنش، هراس و اضطراب و ... اقدامات مربوط به تمدد اعصاب و شل کردن ماهیچه‌ها را از طریق تمرین آموزش‌های خودبخودی یا کوبسن انجام می‌دهند.
 - **ورزش درمانی.** ۲ تا ۳ بار ورزش کردن در هفته برای بالا بردن استقامت جسمی و روحی، همچنین خودکنترلی.
 - **خلاقیت یا هنر درمانی.** ۲ تا ۳ بار در هفته از انواع هنرها مانند رقص، طراحی و نقاشی، موسیقی و ... برای افزایش سلامت روان و غلبه بر ناراحتی‌ها و تنش‌های روحی استفاده می‌شود.
 - **تکنیک پاداش در قبال امتیاز گرفتن.** این شیوه فقط در معتادان بستری و محروم از یکسری امکانات، جهت افزایش کنترل آن‌ها بر اعمال خود کاربرد دارد. بیمار معتاد با کسب امتیازاتی که نتیجه یکسری رفتار و اعمال مثبت خود مانند وقت‌شناسی، مرتب کردن اتاق خود، نظافت و پاکیزگی، همکاری و شرکت فعال در جلسات درمانی و غیره است، مورد تخفیفات و گرفتن امتیازاتی قرار می‌گیرد.
- مدت زمان بازپروری سرپایی یا بیمارستانی وابسته به شدت و درجه بیماری است. معمولاً طول مدت بستری و درمان کوتاه مدت الکلی‌ها و معتادان دارو ۸ هفته و مواد مخدر ۱۴ هفته می‌باشد. درمان استاندارد برای الکلی‌ها و معتادان دارو در بیمارستان ۱۲ تا ۱۵ و مواد مخدر ۲۱ تا ۲۶

هفته می‌باشد. بعد از اتمام دوره تراپی در کلینیک، ممکن است یک دوره سازگاری ۳ ماهه برای امتحان یا اطمینان حاصل کردن از توانایی فرد معتاد برای شروع یک زندگی نو و نرمال لازم باشد.

در درمان سرپایی، فرد هر روز بمدت ۶ تا ۸ ساعت به مرکز توانبخشی واقع در نزدیکی محل زندگی‌اش می‌رود. این دوره درمانی برای الکلی‌ها و معتادان دارو ۱۲ هفته و مواد مخدر تا ۲۰ هفته می‌باشد.

بیماران توانبخشی ممکن است در پایان یک دوره بستری یا درمان سرپایی از مراقبت‌های پس از درمان بهره‌مند شوند. بغیر از بیماران معتاد به الکل، دارو و مواد مخدر، معتادان به بازی‌های قمار، کامپیوتر- اینترنت هم می‌توانند از این امکانات بهره‌مند شوند. از اواسط ماه ژوئن سال ۲۰۱۸ اعتیاد به بازی‌های ویدیویی از سوی سازمان بهداشت جهانی به عنوان یک بیماری به رسمیت شناخته شده است.

پیشگیری از اعتیاد

مصرف مواد مخدر، الکل و داروهای روانگردان نه تنها موجب پیدایش بیماری اعتیاد، بلکه همزمان عامل مهمی برای بروز بیماری‌های جدی و بالقوه خطرناک مانند بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی، گوارشی، سرطانی و عفونی، همچنین مشکلات مهم اجتماعی و فرهنگی می‌باشد.

برنامه‌های مختلف پیشگیری از اعتیاد در جهت تقویت عوامل حفاظتی، کاهش و قطع مصرف مواد مخدر و جلوگیری از پیدایش و رشد اعتیاد در جامعه می‌باشد. برنامه‌های پیشگیری بر اساس سن و سطح درگیری جامعه با این معضل اجتماعی به سه نوع تقسیم می‌شوند:

- **برنامه‌های همگانی** برای تمام بچه‌های مدارس یا افراد جامعه بدون هیچ گونه تمایز یا غربالگری.

• **برنامه‌های انتخابی** برای گروهی از کودکان و نوجوانان که بخاطر داشتن ویژگی‌ها و عوامل خاصی، بیشتر در معرض مصرف مواد مخدر می‌باشند.

• **برنامه‌های موردی** برای جوانانی که شروع به مصرف مواد مخدر کرده‌اند. پیشگیری از اعتیاد شامل تمام تدابیر و اقدامات لازم برای افزایش سطح آگاهی مردم در رابطه با اعتیاد و خطرات ناشی از آن، کاهش مصرف مواد مضر و جلوگیری از روند پیشرفت اعتیاد در جامعه می‌باشد. اقدامات روشنگرانه در حوزه‌های مختلف اجتماعی چون خانواده، مدرسه و محیط کار نقش مهمی را در مبارزه با اعتیاد ایفاء می‌کنند. تهیه فیلم‌های مستند و کوتاه آموزشی، تدوین و پخش جزوات آموزشی بزبان ساده و قابل فهم در جامعه از جمله مواردی است که به این امر یاری می‌رساند.

والدین و نیروهای تربیتی (مربیان مهد کودک، معلمین مدرسه و غیره) می‌توانند در پیشبرد این امر نقش مهمی ایفاء کنند. شیوه‌های تربیتی و برخورد والدین، معلمین و کل سیستم تربیتی جامعه می‌تواند تأثیرات مثبت و منفی اولیه را در کودکان بجا گذاشته، زندگی و آینده آن‌ها را رقم بزند.

پذیرش شخصیت مستقل کودکان به عنوان یک موجود زنده، تقویت جسمی و روحی و اعتماد بنفس آن‌ها از سنین پایین، آموزش شیوه‌های عدم استفاده از مواد مخدر برای غلبه بر مشکلات و دشواری‌های زندگی، مورد بحث قرار دادن پدیده اعتیاد و خطرات ناشی از مصرف آن، علل و شیوه مبارزه با پدیده اعتیاد در خانه و مدارس از جمله راه‌کارهای پیشگیری اولیه در کودکان و نوجوانان است. روشنگری همواره مفیدتر، معقولتر و کارا تر از خشونت در برخورد با کودکان و نوجوانان می‌باشد.

از جمله مواردی که در جامعه باید مورد توجه قرار گیرد مساله جنسیت چون فاکتور قابل ملاحظه‌ای در روند تکوین و رشد اعتیاد است. برای نمونه

طبق برخی از تحقیقات، زنان دو سوم از معتادان به داروهای گروه بنزودیازپین را تشکیل می‌دهند. با توجه به این فاکت، لازم است در دختران اعتماد بنفس، قدرت تصمیم‌گیری و پذیرش مسئولیت فردی، فراگیری حرفه‌هایی که در برخی از جوامع بیشتر در انحصار مردان است، همچنین شرکت در فعالیتهای اجتماعی، فرهنگی، سیاسی، ورزشی و غیره تقویت شود. در پسران نیز توانایی و قابلیت مواجه شدن با مسائل و مشکلات روزمره زندگی، کسب و تعمیق مهارت‌های عمومی، (برای کنترل و مدیریت مشکلات و ناسازگاری‌ها) تقویت گردد.

اقداماتی چون کنترل الکل و مواد مخدر در رفت و آمد با وسایل نقلیه می‌تواند تأثیر انتخابی بر جوانان داشته، از تصادفات ناشی از مصرف الکل و مواد مخدر و میزان مرگ و میرهای ناشی از آن بکاهد.

اقدامات بنیادی برای کاهش نابرابری‌های اجتماعی و اقتصادی، کاهش شکاف طبقاتی، ایجاد امکانات رفاهی و توزیع عادلانه ثروت، مبارزه با بیکاری و بیسوادی، فراهم کردن امکانات لازم برای تحصیل تا سطوح بالای دانشگاهی، تأمین کمک هزینه‌های دانشجویی به افرادی که از خانواده‌های کم درآمد هستند و از این قبیل، می‌تواند به از بین بردن عواملی که شرایط و بستر اجتماعی اعتیاد را فراهم می‌سازند کمک جدی نماید.

فصل دوم

اعتیاد به مواد مخدر قانونی

۱. نیکوتین



نیکوتین آلکالوئیدی نامتقارن^۱، مضرر و سمی است که در گیاهان خانواده تاجریزی^۲ و بطور عمده در توتون یافت می‌شود. فرمول شیمیایی نیکوتین $C_{10}H_{14}N_2$ است. مواد تشکیل دهنده دود توتون عبارتند از:

آلکالوئیدها

- نیکوتین (تا ۸ گرم)
- نورنیکوتین (۲۷ تا ۸۸ میکروگرم)
- آنابازین^۴ (۳ تا ۱۲ میکروگرم)

^۱Chiral

^۲Nightshades

^۳Nornicotine

^۴ Anabasine

• آناتابین^۱ (۴ تا ۱۴ میکروگرم)

مواد توهم‌زا

هارمان‌آ و نورهارمان^۲ (۱۰ تا ۱۲ گرم)

یک سیگار حاوی ۰٫۱ تا ۱٫۵ میلی گرم نیکوتین است که ۷۰٪ آن بعد از استنشاق وارد جریان خون شده، در عرض ۷ ثانیه به مغز می‌رسد. یک سیگار معمولاً با ۱۰ پوک و در عرض ۵ دقیقه کشیده می‌شود. نیمه عمر نیکوتین ۲ ساعت می‌باشد، این بدین معناست که سطح نیکوتین در خون پس از قطع سیگار در این فاصله زمانی به نصف می‌رسد. نیکوتین بطور گسترده در کبد، ریه‌ها و مغز بوا سطره CYP 2A6^۳ متابولیزه و تبدیل به کوتینین^۴ می‌شود. سوخت و ساز نیکوتین در زنان سریعتر از مردان است. آمریکایی‌های افریقایی تبار با کشیدن هر سیگار بطور میانگین ۳۰٪ بیشتر نیکوتین کسب می‌کنند و پالایش نیکوتین و کوتینین در آن‌ها به نسبت قفقازی‌ها کندتر صورت می‌گیرد. در آمریکایی‌های چینی تبار نیز بعلت متابولیسم کند آلل‌های CYP 2A6^۳، هم مصرف تعداد سیگارهای روزانه و هم درونکش نیکوتین سیگار آن‌ها به نسبت قفقازی‌ها کمتر می‌باشد.

سیگارهای برگ از نظر اندازه و مقدار نیکوتین متفاوت بوده، معمولاً حاوی ۵ تا ۱۷ گرم تنباکو می‌باشند. تفاوت بسیاری در مقدار نیکوتین سیگار برگ و معمولی وجود دارد. سیگار برگ می‌تواند حاوی ۱۰۰ تا بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم نیکوتین باشد، این در حالی است که میانگین آن در

^۱Anatabine

^۲Harmane

^۳Norharmane

^۴Cytochrome P450 2A6

^۵Cotinine

سیگار معمولی ۸ میلی گرم است. این بدین معناست که یک سیگار برگ حاوی نیکوتینی برابر با یک بسته سیگار معمولی بدون فیلتر است. بیشتر سیگارهای برگ فیلتر ندارند و کشیدن آنها بیشتر طول می کشد.

غلظت نیکوتین در تنباکو بیدی^۱ (۲۱,۲ میلی گرم/گرم) بطور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از غلظت سیگارهای تولید شده فیلتردار (۱۶,۳ میلی گرم/گرم) و بی فیلتر (۱۳,۵ میلی گرم/گرم) می باشد.

در هنگام پپ کشیدن ۳ تا ۴ گرم تنباکو مصرف می شود. بیشترین مقدار تنباکو در هنگام قلیان کشیدن - بطور میانگین ۲۰ گرم - استفاده می شود. سطح نیکوتین پس از قلیان کشیدن در طی ۴۵ دقیقه اول بیشتر از کشیدن سیگار است.

در مطالعه ۶ نوع رایج انفیه مرطوب، نیکوتینی مابین ۳,۴ تا ۱۱,۵ میلی گرم/گرم مشاهده شده است. بالاترین غلظت نیکوتین در نوع خشک انفیه که میانگین آن ۱۶,۸ میلی گرم/گرم است مشاهده می شود. این مقدار در نوع مرطوب آن ۱۲,۶ میلی گرم/گرم و تنباکو جویدنی ۹,۹ میلی گرم/گرم است.

مقدار نیکوتین سنوس سوئدی^۲ از ۵ تا ۱۱ میلی گرم/گرم در نوسان است. سنوس بغیر از نیکوتین حاوی بیش از ۲۸ ماده سرطانزا می باشد. در سال ۱۹۹۲ فروش سنوس از سوی اتحادیه اروپا در همه کشورهای اروپایی ممنوع شد. سوئد در سال ۱۹۹۵ به اتحادیه اروپا پیوست، با توجه به سنت دیرینه مصرف سنوس در این کشور، سوئد از این ممنوعیت معاف گردید.

^۱Bidi

^۲Moist snuf

^۳Swedish snus



سطح نیکوتین در سیگارهای الکترونی یا ویپ یکسان نیست و بیشتر اوقات برچسب‌های آن‌ها میزان واقعی نیکوتین را ذکر نمی‌کنند. نیکوتین موجود در مایع یک ویپ معمولی معادل ۲۰ سیگار است. تقریباً بلعیدن ۵۰ میلی‌گرم یا تزریق داخل وریدی ۳۰ تا ۶۰ میلی‌گرم نیکوتین کشنده و مهلک می‌باشد. این مقدار برای کودکان فقط ۶ میلی‌گرم است. مایعات مورد استفاده در سیگارهای الکترونی حاوی ۶ تا ۲۶ حتی ۳۶ میلی‌گرم / میلی‌لیتر نیکوتین می‌باشند. محفظه قابل تعویض و بویژه آن‌هایی که حاوی ۵۰ تا ۵۰ میلی‌گرم نیکوتین هستند، می‌توانند در صورت بلع از سوی کودکان، جان آن‌ها را کاملاً به خطر بیندازد.

گزارش‌هایی در خصوص تشنج جوانان پس از کشیدن سیگار الکترونیکی، همچنین صدمات مهلک ناشی از انفجار آن‌ها داده شده است. مایع درون پوک‌ها این سیگارها یا مایع ویپ معمولاً حاوی نیکوتین، اسانس‌های مختلف، پروپیلن گلیکول، گلیسیرین گیاهی، تترامیتیل‌پیرازین و مواد شیمیایی سرطان‌زا می‌باشد.

با سوختن تنباکو در مجموع ۴۰۰۰ ترکیب آزاد می‌شود. مواد سرطان‌زا و

ترکیبات مضر و سمی سیگار عبارتند از:

- آمین‌های آروماتیک (۳۰ تا ۲۳۰ میلی‌گرم)
- بنزول (۱۲ تا ۲۰ میکروگرم)
- وینیل کلورید (۱ تا ۱۶ نانوگرم)

- کروم (۲۰ تا ۱۲۰ نانوگرم)
 - آرسنیک (۴۰ تا ۱۲۰ نانوگرم)
 - پلونیوم ۲۱۰ (۰,۰۳ تا ۱ پیکوکوری)
- و همچنین ترکیبات سمی مانند منواکسید کربن و اسید هیدریک.

همه‌گیری شناسی

نیکوتین یکی از مواد بسیار اعتیادآور، عامل اصلی بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی و بیش از ۲۰ نوع یا زیر نوع سرطان و دومین عامل مرگ در تمام جهان است. در سطح جهان تقریباً ۱,۱ میلیارد نفر سیگار می‌کشند و هر سال بیش از ۸ میلیون نفر بعلت سیگار کشیدن و ۱,۲ میلیون غیر سیگاری تحت تأثیر دود سیگار جان خود را از دست می‌دهند. تقریباً نیمی از کودکان جهان هوای آلوده به تنباکو را تنفس می‌کنند و سالانه ۶۵ هزار کودک بعلت اثرات ناشی از دود سیگار می‌میرند. مصرف سیگار در کشورهای در حال توسعه بیشتر شایع و بطور مستمر در حال افزایش است، معذالک این حالت در آمریکای شمالی در حال کاهش می‌باشد. در چین بیش از ۷۰٪ از مردان بالای ۲۵ سال سیگار می‌کشند. بیشترین میزان مرگ ناشی از دخانیات در کشورهای با درآمد کم یا متوسط است. این کشورها معمولاً محل آماج دخالت و بازاریابی شدید صنایع دخانیات می‌باشند

در ایالات متحده آمریکا هر سال بیش از ۴۸۰ هزار نفر بعلت استعمال دخانیات و از جمله ۴۱ هزار نفر غیر سیگاری که در معرض دود سیگار قرار گرفته‌اند، جان خود را از دست می‌دهند. این معادل یک پنجم مرگ‌ها در سال یا ۱۳۰۰ مرگ در یک روز است. در آلمان نیز مصرف دخانیات مسئول

۲۰٪ از کل مرگ و میرهای این کشور است و سالانه ۱۴۰ هزار نفر جان خود را بعلت بیماری‌های ناشی از سیگار از دست می‌دهند. سیگاری‌ها در معرض تأثیر مخرب حداقل ۵۰ ماده سرطان‌زا هستند. کشیدن سیگار خطر رشد و شدت بیماری‌های عفونی سیستم تنفسی، از جمله آنفلونزا، پنومونی پنوموکوکال و سل، همچنین بیماری‌های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد. بطور متوسط، در نتیجه استعمال دخانیات به ترتیب ۱۳،۲ و ۱۴،۵ سال از طول عمر مردان و زنان بالغ سیگاری کم می‌شود. با این حال، قطع سیگار مزایای زیادی در تمام سنین دارد و بلافاصله موجب کاهش ریسک مرگ‌های قلبی-عروقی می‌شود. ترک سیگار همراه با کاهش احتمال انعقاد خون، بهبود روند اکسیژن‌رسانی و کاهش زمینه‌های مستعد برای بروز آریتمی‌های قلبی است. در میان سیگاری‌های سابق، کاهش ریسک مرگ در مقایسه با آن‌هایی که به سیگار کشیدن خود ادامه می‌دهند بلافاصله پس از قطع سیگار شروع می‌شود و ۱۰ تا ۱۵ سال طول می‌کشد تا خطر مرگ ناشی از همه علل، تقریباً به سطح افرادی برسد که هیچوقت سیگار نکشیده‌اند.

در ایران سالانه ۶۰ هزار نفر بعلت مصرف دخانیات جان خود را از دست می‌دهند. براساس آمارها ۱۱ تا ۱۲ درصد از مردم ایران سیگاری می‌باشند. طبق گفته دکتر محمد رضام سجدی دبیرکل جمعیت مبارزه با استعمال دخانیات، سن مصرف دخانیات در کشور به ۱۲ سال رسیده است. نزدیک ۲۰ تا ۲۲ درصد مردان سیگاری بوده و کمتر از ۳ درصد خانم‌ها سیگاری می‌باشند.

براساس آمارهای ارائه شده از سوی وزارت صمت (صنعت، معدن و تجارت)، طی سال ۱۳۹۸ ایرانی‌ها در مجموع ۶۵ میلیارد و ۱۱۰ میلیون نخ سیگار مصرف کرده‌اند که به‌طور میانگین با لحاظ ۸۳ میلیون نفر جمعیت، به ازای هر ایرانی سرانه ۷۸۴ نخ سیگار را نشان می‌دهد. البته این

عدد فقط برای مصرف سیگار بوده، کل محصولات دخانی را شامل نمی‌شود؛ چرا که مطابق آمارها، سالانه ایرانی‌ها ۱۰ هزار تن نیز تنباکوی قلیان در کشور مصرف می‌کنند که در نوع خود رقم قابل توجهی است. آمارهای وزارت صمت همچنین نشان می‌دهد در سال ۱۳۹۸ از حدود ۶۵ میلیارد نخ سیگار مصرف شده در کشور، حدود ۵۵ میلیارد نخ آن در کشور تولید شده و ۱۰ میلیارد نخ آن نیز از طریق قاچاق وارد کشور شده است.

اثرات نیکوتین

تأثیرات حاد نیکوتین بطور عمده از طریق فعال کردن اعصاب خودمختار سیمپاتیک و اثراتی از قبیل: منقبض و تنگ کردن عروق پوستی، افزایش ضربان قلب و فشار خون، انقباض عضلات قلب، فعال شدن پلاکت‌ها، افزایش سرعت متابولیسم بدن، کاهش وزن، لیپولیز و ترشح و آزاد شدن اسیدهای چرب می‌باشد. نیکوتین همچنین موجب فعال شدن هورمون آنتی‌دیورتیک یا وازوپرسین، کاهش خفیف تونوس عضلات و کاهش حس گرسنگی می‌شود.

مصرف نیکوتین موجب بروز یکسری حالت‌های مثبت رضایتمندی، لذت‌بخش و آرامبخش می‌شود. نیکوتین سطح دقت و واکنش را بهبود بخشیده، موجب از بین رفتن احساس ناخوشایند مانند ترس، تنش، گرسنگی و علائم ترک می‌گردد.

اثرات پاتولوژیک شامل افزایش غلظت فیبروزن‌ها، کاهش غلظت HDL، افزایش چسبندگی خون و قابلیت تجمع و انباشتگی ترومبوسیت‌ها و دراز مدت آسیب دیدن عروق می‌باشد. برخی از اختلالاتی که در ارتباط با مصرف دخانیات می‌توان مشاهده کرد عبارتند از:

- دست و پای سرد
- بوی بد دهان
- کاهش حس چشایی
- خشک بودن دهان و مخاط بینی
- رنگ پریدگی صورت
- زرد شدن پوست انگشتان
- تغییر رنگ دندان‌ها
- گرفتگی صدا
- وضعیت بد جسمی

علائم مرتبط با مصرف دخانیات:

- درد قفسه سینه
- کاهش گسترده توانایی و قدرت
- مستعد بودن به انواع بیماری‌های عفونی
- تنگی نفس
- سرفه سیگاری

برخی از بیماری‌های مرتبط با دخانیات:

- بیماری مزمن انسدادی ریه
- پنومونی
- کارسینوم‌های سینه، حنجره، دهان، حلق، مری، لوزالمعده، مثانه، رحم، لوسمی (یک سوم از افرادی که دچار سرطان ریه می‌شوند غیر سیگاری‌های هستند که با سیگاری‌ها زندگی کرده‌اند)
- آسم
- افزایش فشار خون

- بیماری سرخرگی
- سکتہ قلبی
- بیماری‌های کلیوی
- ناتوانی جنسی و عقیم شدن
- پیری زودرس پوست

علائم ترک سیگار

- تحریک پذیری و پرخاشگری
 - ترس و اضطراب
 - ناآرامی و بی‌قراری
 - اختلال خواب
 - پراشتهایی
 - افزایش وزن
 - کاهش تمرکز حواس
 - سر درد
 - میل و وسوسه سیگار کشیدن
- علائم ترک سیگار وابسته به فرد متغیر است و ممکن است از یک هفته تا چند ماه طول بکشد.

تشخیص اعتیاد به نیکوتین

طبق دهمین بازنگری طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها اگر فردی در طی ۱۲ ماه ۳ نشانه از موارد زیر را داشته باشد در زمره خوگیرهای سیگار قرار می‌گیرد:

۱. میل وافر و بیش از حد به مصرف دخانیات
۲. عدم کنترل در شروع، مقدار، ادامه و پایان مصرف سیگار
۳. افزایش تحمل اکتسابی یا سازگاری بدن به سیگار
۴. ظهور علائم ترک اعتیاد یا محرومیت که همراه با ظهور اختلالات فیزیکی، عصبی و روانی است، که به آن علائم خماری نیز گفته می‌شود.
۵. ادامه مصرف سیگار برای کاهش و غلبه بر علائم ترک
۶. بی‌تفاوتی و بی‌علاقه بودن به مسائل دیگر
۷. ادامه مصرف سیگار علیرغم پیامدهای منفی برای سلامتی جسمی،

روانی و اجتماعی آن

۸. بوجود آمدن خصوصیات رفتاری مانند عدم مراعات قوانین اجتماعی. در این میان عدم توانایی فرد برای ترک پایدار و بروز نشانه‌های جسمی و روانی ترک، همچنین افزایش سازگاری و مقاومت بدن از علائم مهم اعتیاد به سیگار محسوب می‌شوند.

بر اساس داده‌های "راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی"^۱ ویرایش پنجم، که توسط انجمن روانپزشکی آمریکا تدوین و ارائه شده است فرد باید دارای ۲ معیار از ۱۱ معیار احتمالی در ۱۲ ماه گذشته بوده باشد:

۱. مصرف تنباکو به مقدار زیاد یا در طی یک دوره طولانی مدت
۲. میل و آرزوی پایدار یا تلاش ناموفق برای کاستن یا کنترل مصرف

دخانیات

۳. صرف زمان زیادی برای تهیه یا مصرف تنباکو
۴. اشتیاق یا میل شدید یا نیاز مبرم برای مصرف تنباکو

^۱The *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM; latest edition: DSM-5, publ. 2013)

۵. مصرف مکرر تنباکو موجب عدم اجرای کامل وظایف فرد در سر کار، مدرسه و خانه می‌شود.

۶. ادامه مصرف تنباکو علیرغم مشکلات مداوم یا مکرر اجتماعی و میان فردی که وخامت و تشدید آن بعلت مصرف تنباکو است (برای نمونه مشاجره با دیگران در رابطه با مصرف تنباکو)

۷. چشم‌پوشی یا کاهش فعالیت‌های مهم اجتماعی، شغلی، یا تفریحی بخاطر مصرف تنباکو

۸. مصرف مکرر تنباکو در مواردی که می‌تواند از نظر جسمانی خطرناک باشد (برای نمونه سیگار کشیدن در بستر)

۹. ادامه مصرف تنباکو علیرغم آگاهی از مشکلات جسمی و روانی مداوم یا مکرر که احتمالاً توسط تنباکو ایجاد یا تشدید می‌شود.

۱۰. افزایش میزان تحمل و سازگاری بدن که با موارد زیر مشخص می‌شود:

الف. نیاز به افزایش قابل ملاحظه مقدار تنباکو برای رسیدن به اثر مطلوب آن.

ب. کاهش قابل ملاحظه اثر تنباکو در صورت ادامه مصرف مقدار ثابت آن.

۱۱. علائم ترک مواد مخدر یا محرومیت که با موارد زیر مشخص می‌شود:

الف. ویژگی‌های سندرم محرومیت برای تنباکو

ب. مصرف تنباکو (یا ماده‌ای نزدیک و مشابه آن، مثل نیکوتین) برای رفع یا

جلوگیری از سیمپتوم‌های محرومیت.

طبق هر دو معیار طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها و راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی می‌توان ۶۰ درصد سیگاری‌ها را جزو معتادان محسوب کرد. از سوی دیگر مصرف ۳۰ نخ سیگار در روز (تقریباً دو نخ سیگار در هر ساعت) بطور روشن و مشخص نشان از خوگیری آسیب رساننده به سلامتی فرد دارد.

تست فاگرشتروم نیز آزمونی استاندارد برای تشخیص شدت وابستگی جسمانی به نیکوتین است و در سطح بین المللی کاربرد دارد. این تست یک آزمون روان سنجی بوده و فرصتی را فراهم می کند تا با دادن ۶ سؤال به ابعاد مهم اعتیاد به دخانیات پی برده شود و بر اساس آن، داروی لازم برای ترک سیگار تجویز و امکان رسیدن به این هدف در کوتاه یا دراز مدت پیش بینی شود. بالا بودن جمع امتیازات نشان از شدت وابستگی جسمی بیمار به سیگار دارد.

آزمون فاگرشتروم

۱. چه زمانی اولین سیگار را پس از بیدار شدن می کشید؟	
✓ پس از ۵ دقیقه (۳ امتیاز)	
✓ پس از ۶ تا ۳۰ دقیقه (۲ امتیاز)	
✓ پس از ۳۱ تا ۶۰ دقیقه (۱ امتیاز)	
✓ پس از بیش از ۶۰ دقیقه (صفر امتیاز)	
۲. آیا نکشیدن سیگار در مکان هایی که کشیدن آن ممنوع است برای شما سخت و دشوار است؟	
✓ بله (۱ امتیاز)	
✓ خیر (صفر امتیاز)	
۳. از کشیدن کدام سیگار نمی توانید چشم پوشی بکنید؟	
✓ اولین سیگار اول صبح (۱ امتیاز)	
✓ بقیه (صفر امتیاز)	
۴. در مجموع چند سیگار در روز می کشید؟	
✓ ۳۱ یا بیشتر (۳ امتیاز)	

*Fagerström Test for Cigarette Dependence

*Psychometric test

✓ ۲۱ تا ۳۰ (۲ امتیاز)
✓ ۱۱ تا ۲۰ (۱ امتیاز)
✓ تا ۱۰ سیگار (صفر امتیاز)
۵. آیا معمولاً صبح‌ها بیشتر از بقیه روز سیگار می‌کشید؟
✓ بله (۱ امتیاز)
✓ خیر (صفر امتیاز)
۶. آیا پیش آمده موقع بیماری و هنگامی که در طول روز در بستر مانده‌اید، مجبور به کشیدن سیگار شده باشید؟
✓ بله (۱ امتیاز)
✓ خیر (صفر امتیاز)
ارزیابی
تعداد کل امتیازها امکان ارزیابی قابل اعتمادی از شدت خوگیری به تنباکو و شیوه و دورنمای درمان را مهیا می‌سازد.
✓ صفر تا ۲ امتیاز نشاندهنده سطح پایین وابستگی جسمی است.
✓ ۳ تا ۴ امتیاز نشاندهنده سطح متوسط وابستگی جسمی است.
✓ ۵ تا ۶ امتیاز نشاندهنده وابستگی شدید جسمی است.
✓ ۷ تا ۱۰ امتیاز نشاندهنده وابستگی بسیار شدید جسمی است.

درمان

برای درمان کسانی که خود توانایی ترک سیگار را ندارند می‌توان از شیوه‌های مختلف درمانی مانند جایگزینی نیکوتین، دارو درمانی، روان و رفتار درمانی بهره گرفت.

جایگزین‌های نیکوتینی سیگار احتمال ترک سیگار را ۵۰ تا ۷۰٪ افزایش می‌دهند. انواع جایگزین‌های نیکوتینی موجود در بازار شامل موارد زیر می‌باشند:

- **برچسب نیکوتینی.** برچسب، نیکوتین را تقریباً به میزان ثابتی از طریق پوست به بدن انتقال می‌دهد. در حال حاضر ۵ نوع برچسب نیکوتینی در بازار موجود می‌باشد که از نظر طرح، فارماکوکینتیک و طول مدت اثرشان (برای نمونه ۱۶ یا ۲۴ ساعت) از هم متمایز می‌شوند. بهتر است آن‌هایی که روزانه بیش از ۱۰ نخ سیگار مصرف می‌کنند، در ۶ هفته اول از برچسب ۲۱ میلی‌گرمی، در ۲ هفته بعدی از برچسب ۱۴ میلی‌گرمی و در ۲ هفته آخر از برچسب ۷ میلی‌گرمی استفاده کنند.

- **اسپری بینی.** انتقال نیکوتین به بدن از طریق افشانه سریعتر از برچسب نیکوتینی است. بیشتر بیماران با ۱ یا ۲ دوز در ساعت شروع کرده، ممکن است این میزان حداکثر به ۴۰ دوز در روز برسد.

- **آدامس نیکوتینی.** آدامس حاوی نیکوتین در دوزهای ۲ و ۴ میلی‌گرمی قابل دسترس بوده، به ترتیب در حدود ۱ تا ۲ میلی‌گرم نیکوتین را به بدن انتقال می‌دهد. فرد سیگاری در ۶ هفته اول، هر ۱ تا ۲ ساعت یک آدامس مصرف می‌کند و در ۳ هفته بعد مصرف آن را به یک آدامس در هر ۲ تا ۴ ساعت کاهش داده، در ۳ هفته آخر این مقدار را به یکبار در هر ۴ تا ۸ ساعت می‌رساند. در افرادی که وابستگی شدید به سیگار دارند مصرف آن با دوز ۴ میلی‌گرم شروع می‌شود. در مجموع در حدود ۵۰٪ از نیکوتین آدامس جذب بدن می‌شود.

- **نیکوتین مکیدنی.** این قرص‌ها در دوزهای ۲ و ۴ میلی‌گرمی در دسترس می‌باشند. مقدار جذب آن‌ها تا حدی سریعتر از آدامس بوده و نباید جویده شوند.

• **قرص نیکوتینی زیربانی.** میزان کسب نیکوتین ۲ میلی گرمی این قرص‌ها قابل مقایسه با آدامس نیکوتینی ۲ میلی گرمی است. توصیه می‌شود افراد سیگاری آن را حداقل بمدت ۱۲ هفته مصرف کرده، سپس تعداد آن را بتدریج کم کنند.

• **نیکوتین استنشاقی.** استنشاق کننده نیکوتینی از یک دهنی (قطع‌هایی که وارد دهان می‌شود) و محفظه قابل تعویض (کارت‌ریج) که حاوی نیکوتین است تشکیل می‌شود. یک محفظه حاوی ۱۰ میلی گرم نیکوتین است که ۴ میلی گرم آن وارد بدن می‌شود و از این مقدار ۲ میلی گرم آن جذب می‌گردد. نیکوتین وارد برونش‌ها و ریه‌ها نشده، بلکه مانند آدامس نیکوتینی در دهان انباشته و جذب می‌شود. بیشتر افراد روزانه بین ۶ تا ۱۶ محفظه مصرف می‌کنند. مدت زمان تو صیه شده برای درمان ۳ ماه است، پس از این دوره باید در یک فاصله ۶ تا ۱۲ هفته‌ای مقدار مصرف آن بتدریج کم و در نهایت قطع شود.

نکات زیر در رابطه با تجویز و مصرف جایگزین‌های نیکوتینی در نظر گرفته می‌شوند:

■ در افرادی که به تازگی دچار سکته قلبی یا مغزی شده‌اند، مبتلا به آریتمی شدید یا آنژین ناپایدار سینه، بیماری‌های پوستی چون پسوریازیس، درماتیت مزمن و کهیر هستند، افراد غیر سیگاری یا آن‌هایی که گاهگاهی سیگار می‌کشند و در کودکان نباید تجویز شود.

■ در افرادی که دچار آنژین پایدار سینه، فشار خون بالا، بیماری‌های عروق مغزی، وازوسپاسم، نارسایی شدید قلبی، پرکاری غده تیروئید، دیابت قندی وابسته به انسولین، زخم‌های حاد دستگاه گوارشی (معده و روده) و

حساسیت و تحریک پذیری شدید پوستی هستند محدودیت تجویز و مصرف وجود دارد.

▪ عوارض جانبی این مواد عبارتند از:

شایع: سردرد، سرگیجه، تهوع، افزایش ضربان قلب، افزایش گذرا و خفیف فشارخون، بروز واکنش‌های پوستی در محل استفاده از برچ سب، خارش و ادم.

گهگاهی: ترس، افسردگی، اختلال خواب، یبوست، اسهال و نفخ.

بندرت: میگرن، منگی، دردهای شکمی، سوزش معده، افزایش طپش قلب، درد قفسه سینه و سپاسم.

▪ **منع نسبی مصرف:** بارداری، شیردهی، سکتة حاد مغزی، سکتة قلبی، آنژین صدری ناپایدار یا پیشرفته، آریتمی‌های شدید و افراد زیر ۱۸ سال.

از دارو هایی چون بوپروپیون^۱ و وارنیکلین^۲ نیز برای ترک سیگار استفاده می‌شود.

بوپروپیون یک داروی ضد افسردگی است که موجب کاهش علائم ترک سیگار می‌شود. این دارو در مقایسه با شبه دارو آمیزان ترک سیگار را تقریباً تا دو بار افزایش می‌دهد و اثر آن در مرد و زن یکسان می‌باشد. در ۷ تا ۱۴ روز قبل از قطع سیگار، مصرف آن شروع می‌شود. در ۶ روز اول، روزانه یک قرص ۱۵۰ میلی‌گرمی و از روز هفتم دو عدد مصرف می‌شود. طول مدت استفاده از این دارو ۷ تا ۱۲ هفته می‌باشد. خشکی دهان، اختلال خواب، سردرد، منگی، بی‌اشتهایی، دردهای عضلانی و مفصلی،

^۱Bupropione

^۲Varenicline

^۳Placebo

ترس، اختلال تمرکز، اختلال حواس، تاکیکاردی و احتمال فکر خودکشی از جمله عوارض جانبی آن است. بوپروپیون در افراد حامله، شیرده یا آن‌هایی که مبتلا به صرع، اعتیاد به مواد مخدر و الکل، تومور مغزی، دپرسیون مانیک، بولیمی و سیروز کبد هستند یا داروهای مهار کننده منوآمین اکسیداز مصرف می‌کنند نباید تجویز شود.

وارنیکلین یا چامپیکس^۱ یک آگونیست جزئی است و بطور انتخابی روی گیرنده‌های آلفا ۴ و بتا ۱ سستیل کولین نیکوتینی تأثیر می‌گذارد. این داروها با جلوگیری یا کاهش علائم ترک که همزمان با حفظ سطح متوسط دوپامین مغز همراه است، به ترک سیگار یاری می‌رساند. رژیم مصرف این دارو به شکل زیر می‌باشد:

- در روزهای ۱ تا ۳: ۰.۵ میلی‌گرم، یکبار در روز
 - از روز چهارم تا هفتم: ۰.۵ میلی‌گرم، دو بار در روز
 - و از روز هشتم تا پایان درمان: ۱ میلی‌گرم، دو بار در روز
- زمانی مصرف دارو شروع می‌شود که شخص هنوز سیگار می‌کشد. فرد سیگاری در فاصله ۱۴ روز اول مصرف سیگار را قطع کرده، پس از آن، بمدت ۱۲ هفته به مصرف دارو ادامه می‌دهد.

یک رژیم دیگر برای مصرف دارو:

فرد سیگاری می‌تواند تاریخی را برای شروع قطع سیگار در نظر گرفته، مصرف دارو را یک هفته قبل از این تاریخ شروع نماید و یا در فاصله روزهای ۸ تا ۳۵ کشیدن آن را قطع کند. مدت مصرف دارو ۱۲ هفته می‌باشد. در صورت ترک موفقیت آمیز سیگار در طی ۱۲ هفته، پیشنهاد

می‌شود ۱۲ هفته دیگر با مصرف ۱ میلی‌گرم در روز به درمان ادامه داده شود.

عوارض جانبی این دارو عبارتند از: تهوع، سردرد، استفراغ، نفخ، اختلال خواب، اختلال چشایی و کابوس شبانه. مواردی چون افسردگی، خودکشی، پرخاشگری و رفتارهای نامناسب نیز تحت درمان این دارو گزارش شده است. مصرف این دارو در زنان حامله جایز نیست. در افرادی که دچار بیماری‌های قلبی و ریوی هستند منع مصرف نسبی وجود دارد. برخی از مطالعات بالینی حاکی از بروز عوارض جدی این دارو چون پیشامدهای قلبی - عروقی است. به همین خاطر، کاربرد آن‌ها در افرادی که دارای بیماری‌های قلبی و عروقی هستند باید توأم با احتیاط زیادی باشد. ترکیب درمانی بوپروپیون و وارنیکلین ممکن است در افرادی که انگیزه محکمی برای ترک سیگار دارند بسیار موثرتر از درمان تک دارویی باشد.

رفتار درمانی. مشاوره رفتاری چون قاعده‌ای توسط متخصصین ترک سیگار در طی ۴ تا ۸ جلسه انجام می‌گیرد. مشاوره حضوری، همچنین مشورت تلفنی در این رابطه موثر واقع شده است. روش‌های مختلفی برای ترک سیگار از طریق مشاوره وجود دارد.

۱. **رفتار درمانی شناختی!** این شیوه درمانی به بیمار کمک می‌کند تا علل اعتیاد به سیگار، انگیزه و محرک‌های سیگار کشیدن را شناسایی کرده، راهکارهای مقابله با استعمال سیگار و روش‌های پیشگیری از عود آن را در موقعیت‌های تنش‌زا بیاموزد.

۲. م صاحب‌هی انگیز شی! هدف این شیوه درمانی کمک به بیمار برای شنا سایی و حل دو سوگرایی^۱، همچنین تقویت انگیزه فرد برای تغییر رفتار خود و دوری جستن از مصرف سیگار است.

۳. ذهن آگاهی^۲. هدف فراگیری و افزایش آگاهی بیمار نسبت به افکار، رفتار، هیجانات و احساسات و اعمال خود، همچنین افزایش توانایی کنترل تمایلات خود در برخورد با اوضاع و افراد مختلف می‌باشد.

^۱Motivational Interviewing (MI)

^۲Ambivalence

^۳Mindfulness

۲. الکل



الکل‌ها گروهی از ترکیبات شیمیایی حاوی یک گروه هیدروکسیل (-OH) متصل به اتم کربن هستند الکی که از سوی انسان بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد الکل اتیل یا اتانول است که حاوی ۲ اتم کربن و یک گروه هیدروکسیل بوده، به شکل $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ یا $\text{C}_2\text{H}_6\text{O}$ نوشته می‌شود. همه نوشابه‌های الکی حاوی الکل اتیلیک با غلظت‌های ناشی از نوع آن هستند. برای نمونه، آن دسته از نوشابه‌های الکی که از طریق تخمیر میوه‌های قنددار یا غلات بعمل می‌آیند حاوی حداقل ۳ تا ۸ درصد اتانول در آبجو و ۱۱ تا ۱۳ درصد در شراب می‌باشند. مشروبات الکی قوی که از طریق تقطیر بعمل می‌آیند حداقل حاوی ۳۰٪ اتانول هستند.

در روند تخمیر، قارچ‌ها موجب تبدیل قند حبوبات، میوه و برخی از سبزیجات به الکل و دی‌اکسید کربن می‌شوند. در اکثر کشورها، براساس کشت و زراعت متداول در آن‌ها، از موارد زیر برای تولید مشروبات الکی

استفاده می‌شود. برای نمونه در چین از ارزن و برنج، در آفریقا از موز، عسل، ذرت و ارزن، در یونان، گرجستان، ارمنستان، آذربایجان از انگور و سرخ پوستان آمریکای شمالی از کاکتوس استفاده می‌کنند.

در روند تقطیر، بخاری را که حاصل جوشاندن حبوبات و میوه‌های تخمیر شده است سرد کرده، لیکور تولید می‌کنند. برای تولید لیکور در روسیه از سیب زمینی، گندم و جو، در چین از برنج و در مکزیک از کاکتوس استفاده می‌شود. یک نوشیدنی الکلی استاندارد حاوی ۱۷ گرم (۰٫۶ اونس^۲ مایع) الکل می‌باشد. مرز مصرف کم خطر الکل در افراد سالم: ۱۲ گرم در زنان و ۱۴ گرم در مردان است.

نوع مشروب و مقدار	مقدار الکل (گرم)
یک بطری آبجو سفید نیم لیتری	تقریباً ۲۰ گرم
یک بطری آبجو سفید ۰٫۳۳ لیتری	تقریباً ۱۳ گرم
یک لیتر شراب سبک (تا ۱۱٪ الکل)	تقریباً ۵۵ تا ۷۵ گرم
یک لیتر شراب متوسط (۱۳٪ الکل)	تقریباً ۷۵ تا ۹۰ گرم
یک لیتر شراب سنگین (بیش از ۱۳٪ الکل)	تقریباً ۹۰ تا ۱۱۰ گرم
یک لیتر عرق (غله) ۳۲٪	تقریباً ۲۵۰ تا ۲۶۰ گرم
یک لیتر کنیاک ۴۰-۳۸٪	تقریباً ۳۰۰ تا ۳۲۰ گرم
یک لیتر ویسکی ۴۳٪	تقریباً ۳۴۰ تا ۳۵۰ گرم
یک پیک معادل یک گلاس کوچک = تقریباً ۱۰ گرم الکل است. ۰٫۰۲ لیتر عرق غله = ۰٫۱ لیتر شراب = ۰٫۱ لیتر شامپانی = ۰٫۲۵ لیتر آبجو است.	

میزان الکل در مشروبات مختلف

۲۰ درصد الکل از طریق معده و ۷۵ درصد از روده باریک جذب می‌شود و ۵ درصد باقیمانده بدون هیچ گونه تغییری با ادرار دفع می‌شود. الکل از

^۱ مشروب الکلی قوی، Liqueur

^۲ Ounce = 28.35g

طریق جریان خون به مغز و سایر اعضا بدن رسیده، آن‌ها را تحت تأثیر خود قرار می‌دهد. الکل برای بدن نقش زهرآبه داشته، به همین جهت بدن انسان تلاش می‌کند تا هر چه سریع‌تر آن را دفع کند. بدن انسان برای سوخت و ساز (تجزیه الکل به آب و دی‌اکسید کربن) یک دوم تا یک سوم اونس الکل به یک ساعت وقت نیاز دارد. میزان کاهش الکل در یک ساعت ۰٫۱۵٪ (۰٫۱ تا ۰٫۲٪) می‌باشد. ۹۰ درصد روند سوخت و ساز الکل در کبد انجام گرفته، ۱۰ درصد باقیمانده از طریق ادرار، تنفس و تعریق دفع می‌شود. بسیاری از مردم فکر می‌کنند با نوشیدن قهوه، دوش آب سرد و یا ورزش می‌توان اثر الکل را از بین برد و به حالت طبیعی بازگشت. همین تفکر غلط گاهی موجب عواقب جبران ناپذیری چون سوانح و تصادفات رانندگی و مرگ می‌گردد. نوشیدن قهوه نه تنها اثر الکل را از بین نمی‌برد بلکه مصرف آن پس از نوشیدن یک پیک الکل، توانایی رانندگی فرد را ۲ تا ۳ بار کاهش می‌دهد. بدن انسان برای بازگشت به حالت طبیعی نیاز به زمان دارد و باید این امکان به آن داده شود تا وظیفه خود را برای پالایش الکل انجام دهد.

غلظت الکل خون از طریق فرمول ویدمارک محاسبه می‌گردد. در این حالت غلظت الکل خون در یک میل‌آنندازه‌گیری می‌شود. یک میل از غلظت الکل خون بدین معناست که ۱ لیتر خون حاوی ۱ میلی‌لیتر الکل خالص می‌باشد. طبق فرمول ویدمارک نسبت مایعات خون به وزن مردان (تقریباً ۰٫۶۸٪) و زنان (۰٫۵۵٪) می‌باشد.

$$BAC = (A / WXr)$$

BAC غلظت الکل خون در یک میل

A الکل بر حسب گرم

¹ Widmark formula

²Per mille, در هزار یا هزارم

وزن بر حسب کیلوگرم W

ضریب توزیع الککل در بدن r

(در مردان ۰,۷)

(در زنان ۰,۶)

نمونه برای یک فرد ۷۰ کیلوپی که ۳ آبجو (تقریباً ۰,۳ لیتری ۰,۴۸٪) نوشیده است. طبق نمونه‌های زیر مشاهده می‌شود که غلظت میزان و الککل خون خانم‌ها بعلت کم بودن میزان مایعات بدنشان در مقایسه با مردان، علیرغم مصرف یکسان الککل، بیشتر از آنها است.

در مردها (گرم در میل):

$$[3(\text{bottle}) \times 12(\text{gr})] / [70(\text{kg}) \times 0.68] = 0.75$$

در خانم‌ها (گرم در میل):

$$[3(\text{bottle}) \times 12(\text{gr})] / [70(\text{kg}) \times 0.55] = 0.93$$

برای محاسبه فرمول ویدمارک باید در آغاز، میزان الککل مصرف شده به گرم را بدست آورد. جهت این محاسبه، اطلاعات لازم در رابطه با مقدار مشروب نوشیده شده به ملی‌لیتر و درصد حجمی که معمولاً روی بطری یا جعبه آن درج شده است، لازم می‌باشد.

در هنگام حساب کردن میزان الککل به گرم باید وزن مخصوص الککل در

نظر گرفته شود که معادل $0.8\text{g}/3\text{cm}$ می‌باشد. در اینجا مثالی از

محاسبه میزان الککل به گرم در یک مشروب مشخص می‌آوریم:

$$\text{گرم الککل خالص} = 0.8 \times (\text{Vol.} - \% / 100) \times \text{مقدار در میلی‌لیتر}$$

چند نمونه:

یک بطری کوچک آبجو (۳۳۰ میلی‌لیتر، ۰,۴۸٪ حجمی)

$$330 \text{ ml} \times (4.8 / 100) \times 0.8 = 12.7 \text{ g الککل}$$

یک گیللاس شراب (۱۰۰ میلی‌لیتر، ۱۱٪ حجمی)

$$100 \text{ ml} \times (11 / 100) \times 0.8 = 8.8 \text{ g الککل}$$

۳ بطری بزرگ آبجو (۱۵۰۰ میلی‌لیتر، ۰,۴۸٪ حجمی)

$$1500 \text{ ml} \times (4.8 / 100) \times 0.8 = 57.6 \text{ g الککل}$$

در هنگام محاسبه با فرمول ویدمارک "میزان الکل در گرم" باید در این فرمول گنجانده شود.

اهمیت میزان و غلظت الکل خون در تأثیرات و واکنش‌های جسمی و رفتاری فرد مصرف کننده می‌باشد. تأثیر حاد الکل در افرادی که هنوز بدن آن‌ها به الکل عادت نکرده است، بر اساس غلظت الکل در خون به شکل زیر می‌باشد:

- در صورتی که غلظت الکل در خون در بین ۰.۵ تا ۱.۵% باشد، نشانه‌های مستی سبک مانند: کاهش اعمال و حرکات ارادی، کاهش ترس و حرکات بازدارنده، عدم توانایی در تخمین فاصله، دیر واکنشی بخصوص به چراغ قرمز و پرحرفی مشاهده می‌شود.

- در هنگامی که غلظت الکل در خون در بین ۱.۵ تا ۲% باشد، نشانه‌های مستی متوسط مانند سرخوشی بیش از حد، عصبی بودن، کاهش قابلیت پذیرش انتقاد و واکنش‌های انفجاری مانند زود خشمی و تندخویی مشاهده می‌گردد.

- زمانی که غلظت الکل خون در بین ۲ تا ۳.۵% باشد، فرد دچار مستی شدید می‌شود و علائمی چون اختلال هو شیاری، عدم توانایی در تشخیص موقعیت و جهت یابی، ترس، برآشفتنگی، عدم تعادل، گیجی، اختلال تکلم، حرکات غیر ارادی و ناگهانی کره چشم و دوبینی دیده می‌شود.

احتمال و خطر مرگ ناشی از میزان عادت و تحمل فرد به الکل، بطور بالقوه زمانی است که غلظت الکل خون در بین ۳ تا ۵% باشد

همه‌گیری شناسی

الکل سومین عامل اصلی مرگ و میرهای زودرس، از کار افتادگی، از دست دادن سلامتی و مرگ سالانه ۳,۳ میلیون نفر در در جهان است. مصرف زینبخش الکل عامل اصلی ۵,۱٪ یعنی بیش از ۲۰۰ بیماری و صدمه و آسیب در جامعه جهانی است. مرگ و میر ناشی از مصرف الکل بالاتر از مرگ‌های ناشی از بیماری‌هایی چون سل، "اچ آی وی" و بیماری قند است. در سطح جهان مصرف الکل عامل یکسری از بیماری‌ها، اختلالات و حوادث می‌باشد، برای نمونه:

- سیروز کبد ۳۲٪
- تصادفات وسایل نقلیه ۲۰٪
- سرطان دهان و حلق دهانی ۱۹٪
- سرطان مری ۲۹٪
- سرطان کبد ۲۵٪
- سرطان سینه ۷٪
- قتل ۲۴٪
- خودکشی ۱۱٪
- خونریزی مغزی ۱۰٪

طبق "گزارش وضعیت جهانی الکل و سلامتی" سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۸، در حدود ۲,۳ میلیارد نفر در جهان، الکل مصرف کرده‌اند. بیش از نصف جمعیت قاره آمریکا، اروپا و غرب اقیانوس آرام مشروبات الکلی می‌نوشند. یک چهارم از کل جوانان ۱۵ تا ۱۹ سال که تعداد آنها بالغ بر ۱۵۵ میلیون می‌باشد، الکل مصرف می‌کنند. تخمین زده می‌شود در سطح جهان ۲۳۷ میلیون مرد و ۴۶ میلیون زن دارای اختلالات ناشی از

مصرف الکل با شدند. بالاترین میزان شیوع این اختلالات در میان مردان و زنان قاره اروپا (به ترتیب ۱۴,۸ و ۳,۵%) و قاره آمریکا (۱۱,۵ و ۵,۱%) می‌باشد. اختلالات ناشی از مصرف الکل در کشورهایی که درآمد بالایی دارند شایع‌تر است.

طبق بررسی سازمان بهداشت جهانی، علت مراجعه ۶٪ از افراد به بخش مراقبت‌های اولیه در ارتباط با اختلالات روانی ناشی از مصرف زینبار الکل می‌باشد. در بریتانیا یک سوم بیمارانی که به بخش سرپایی مراقبت‌های اولیه مراجعه می‌کنند، دچار اختلالات رفتاری ناشی از مصرف الکل هستند. میزان الکلیسم در فرانسه بیشتر از ایتالیا است.

در آلمان سالانه ۷۴ هزار نفر در نتیجه الکل جان خود را از دست می‌دهند. طبق آمار سال ۲۰۱۸، در حدود ۶,۷ میلیون آلمانی (۱۲,۶٪ جمعیت این کشور) در فاصله سنی ۱۸ تا ۶۴ سال بطور زینباری الکل مصرف کرده، ۳ میلیون آلمانی هم در سنین نامبرده دچار اختلالات ناشی از مصرف الکل بوده‌اند. هزینه‌های ناشی از بیماری‌های مرتبط با الکل برای جامعه آلمان در حدود ۴۰ میلیارد یورو می‌باشد.

در سال ۲۰۱۶ بیماری‌های منتسب به مصرف الکل در کشورهای کم درآمد یا متوسط پایین در مقایسه با کشورهای با درآمد متوسط بالا و پردرآمد بیشتر بوده است.

طبق گزارش "سازمان جهانی بهداشت" در سال ۲۰۱۸، ایران از نظر سرانه مصرف الکل در میان مصرف‌کنندگان «مداوم» نوشیدنی‌های الکلی، رتبه نهم را در میان ۱۸۹ کشور جهان به خود اختصاص داده است.

مطابق این گزارش هر ایرانی بالای ۱۵ سال که «بطور مرتب الکل می‌نوشد»، در سال ۲۰۱۶ به طور میانگین ۲۸,۴ لیتر الکل خالص مصرف کرده است، این رقم در سال ۲۰۱۰ به میزان ۲۴,۸ لیتر بوده است.

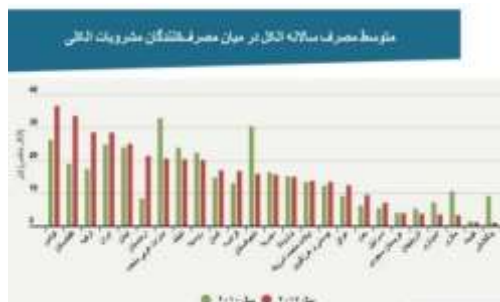
تونس بر اساس این شاخص در میان سایر کشورها بی‌رقیب است، به طوری که مصرف کنندگان الکل در این کشور، در سال ۲۰۱۶ میلادی ۳۶٫۶ لیتر الکل خالص مصرف کرده‌اند. پس از تونس، به ترتیب کشورهای سوازیلند، مالدیو، افغانستان، نامیبیا، آفریقای جنوبی، الجزایر و ترکیه بالاتر از ایران قرار دارند.

مطابق گزارش سازمان جهانی بهداشت، مصرف سرانه الکل در میان «تمام ایرانیان بالای ۱۵ سال» طی سال ۲۰۱۶ میلادی ۱ لیتر بوده که در مقایسه با سال ۲۰۱۰ بدون تغییر مانده است. سرانه مصرف الکل در دیگر کشورهای مسلمان از جمله امارات عربی متحده، قطر، ترکیه و لبنان نیز بالاتر از ایران است.

سازمان جهانی بهداشت سرانه مصرف الکل را در منطقه شرق مدیترانه که شامل ایران نیز می‌شود، ۶ دهم لیتر برآورد کرده است.

این گزارش همچنین نشان می‌دهد که یک دهم در صد جمعیت بالای ۱۵ سال ایران طی یک ماه پیش از انجام این بررسی، مصرف سنگین الکل داشته‌اند. این نسبت در میان مصرف کنندگان مشروبات الکلی ۴٫۱ درصد بوده است. همچنین ۰٫۶ درصد جمعیت بالای ۱۵ سال ایران وابسته به مصرف الکل تشخیص داده شده‌اند.

گزارش سازمان
بهداشت جهانی مورد
تأیید رئیس مرکز ملی
مطالعات اعتیاد دانشگاه
علوم پزشکی ایران نبوده،
ایشان مقدار مصرف الکل
را ۵ تا ۶ میلیون لیتر در



کشور اعلام کرده است که معادل ۰,۱ لیتر الکل خالص به ازای هر فرد بالغ می‌باشد.

طبق گزارش برنامه‌ها و شاخص‌های مورد انتظار حوزه سلامت روانی اجتماعی و اعتیاد برای سال ۱۳۹۸، بر اساس آخرین آمار تأیید شده ستاد مبارزه با مواد مخدر در سال ۱۳۹۰ شیوع اعتیاد (وابستگی) به مواد غیرقانونی در جمعیت سنی ۱۵ تا ۶۴ ساله کشور ۲/۶۵٪ معادل ۱/۳۲۵ میلیون نفر می‌باشد و بر اساس گزارش سازمان پزشکی روزانه ۸ نفر در اثر اعتیاد به مواد غیر قانونی (شامل الکل) جان خود را از دست می‌دهند. در مطالعه ملی بار بیماری‌ها سال ۱۳۸۹ بار بیماری و خطر عوامل مصرف سیگار، مواد و الکل به ترتیب در جایگاه‌های پنجم، دهم و دوازدهم به لحاظ دخالت عوامل خطر در بار بیماری‌های کشور قرار گرفتند. مطالعه بار جهانی بیماری‌ها در سال ۲۰۱۵ در مقایسه با سال ۱۹۹۰ روند افزایش بار بیماری‌های قابل انتساب به مصرف مواد دخانی، الکل و مواد را نشان می‌دهد. این روند ضرورت توجه بیش از پیش به مداخلات مصرف مواد را در کشورهای در حال توسعه از جمله کشور ما را گوشزد می‌نماید.

اثرات و پیامدهای پزشکی مصرف الکل

اثرات مصرف حاد الکل در فرد غیرالکلی ناشی از مقدار مصرف و غلظت آن در خون به ترتیب زیر می‌باشد:

کمتر از ۰,۲%	احساس راحتی، عدم خویشتن‌داری (عدم تسلط بر هیجانات عاطفی) و پرحرفی
کمتر از ۰,۳%	اختلالات اولیه (محدودیت و کاهش میدان دید و تخمین فاصله)
کمتر از ۰,۵%	دیر واکنشی بویژه به چراغ قرمز
کمتر از ۰,۸%	بهم‌خوردن ابتدایی تعادل، میدان باریک دید (دید تونلی)، عدم خودداری واضح
۱ تا ۱,۵%	اختلال تکلم، افزایش احتمال خود و دیگران را بخطر انداختن، خشونت و پرخاشگری
۲ تا ۲,۵%	اختلال شدید هماهنگی کار و تعادل بدن، جویده جویده حرف زدن
بیشتر از ۲,۵%	کاهش هوشیاری و کدری مغز، حالت‌های فلجی، دوبینی و فراموشکاری
بیشتر از ۳,۵%	افزایش خطر مرگ ناشی از اختلال تنفسی

برخی از علائم و نشانه‌های اختلال مصرف الکل در فرد عبارتند از:

- مصرف الکل به تنهایی یا مخفیانه
- عدم توانایی در کنترل میزان مصرف الکل
- از حال رفتن و عدم توانایی برای به یاد آوردن بریده رویدادها
- داشتن مراسم‌های مختص بخود، مانند نوشیدن الکل قبل یا با وعده‌های غذا، یا در موقع کار کردن، همچنین عصبانی و ناراحت شدن از اظهار نظر دیگران در این مورد.

- عدم علاقه به سرگرمی‌هایی که قبلاً موجب لذت و خوشحالی می‌شدند.
- میل شدید به نوشیدن مشروب.
- تندخویی و بدخلقی با نزدیک شدن زمان نوشیدن مشروب، بویژه اگر الکل قابل دسترس نباشد.
- نگهداری و انبار کردن الکل در جاهای نامعمول.
- هلپ هلپ نوشیدن مشروب برای رسیدن به احساس مطلوب.
- داشتن مشکلات در روابط با دیگران، با قانون، امور مالی و شغلی که ناشی از مصرف الکل باشد.
- برای رسیدن به حس مطلوب، نیاز به نوشیدن الکل بیشتری دارد.
- بروز علائم محرومیت در صورت عدم مصرف الکل.

پیامدهای پزشکی مصرف بیش از اندازه الکل

- اتانول موجب انهدام بخشی از سلول‌های مغز، کاهش فعالیت‌های فکری، فراموشکاری، افسردگی، عصبانیت مفرط و ایجاد وهم و خیال می‌شود.
- اتانول موجب اختلال در روند جذب ویتامین‌ها در روده باریک و همچنین ذخیره آن‌ها در کبد می‌شود.
- اتانول با کاهش پتاسیم، کلسیم، فسفر، منیزیم و اسید فولیک خون موجب کم‌خونی، ریزش مو، بیماری‌های پوستی، بیماری‌های استخوان و عضلات و بی‌نظمی در ضربان قلب می‌شود.
- نوشیدن الکل در حالت ناشتا می‌تواند موجب کاهش قند خون بمدت ۶ تا ۳۶ ساعت شود.
- نوشیدن ۳ تا ۴ پیک الکل در روز، ریسک سرطان‌های دهان، گلو و مری را ۳ بار بالا می‌برد.

- ۴۰ درصد بیماری‌های لوزالمعده نتیجه نوشیدن بیش از ۳ پیک الکل به طور روزانه است.
- در ۱۵ تا ۳۰ درصد الکلی‌ها بیماری‌های کبد و بخصوص سیروز مشاهده می‌شود.
- مصرف مزمن الکل موجب بزرگ شدن غیرطبیعی کبد و طحال می‌شود.
- انواع سرطان‌ها در افراد الکلی ۱۰ بار بیشتر از افرادی است که الکل کم خورده، یا اصلاً نمی‌نوشند.
- مصرف بیش از حد الکل موجب افزایش فشارخون، بی‌نظمی در ضربان قلب و بزرگ شدن غیر طبیعی قلب (کاردیومیوپاتی) می‌شود.
- مصرف بیش از اندازه الکل موجب کاهش توان جنسی مرد، آتروفی بیضه‌ها، کاهش تعداد اسپرماتوزوئیدها، عقیمی و ژنیکوماستی می‌شود.
- الکل و توتون موجب تشدید و افزایش اثر هم می‌شوند. در نبود هر کدام از آن‌ها درصد ریسک بیماری‌های سرطانی ۷۵ درصد کاهش می‌یابد.
- الکل همچنان تأثیرات مخربی بر کار کلیه‌ها و سایر اعضا بدن دارد.
- مصرف مزمن الکل موجب انسفالوپاتی ورنیکه، سندرم کورساکوف،^۱ انسفالوپاتی کبدی، زوال عقل، پلی‌نوروپاتی الکلی، آتروفی مغزی، تشنج مرکزی، میوپاتی حاد، تحت حاد و مزمن، بیماری‌های غده تیروئید و بسیاری از بیماری‌های دیگر می‌شود.

^۱Wernicke encephalopathy

^۲Korsakoff syndrome

- لازم به یادآوری است که نوشیدن مشروبات الکلی درحالت ناشتا می‌تواند موجب سپاسم اسفنکتر پلوری (گرفتگی عضله‌ی تنگ‌کننده دهانه‌ی معده) و درنتیجه باعث استفراغ شود.

تشخیص وابستگی به الکل و اختلالات ناشی از مصرف آن

فرایند تشخیص در برگیرنده مواردی چون شرح حال گیری، معاینه بالینی و تکمیلی، همچنین آزمایش خون می‌باشد. در مرحله شرح حال گیری استفاده از آزمون‌های غربالگری می‌تواند به ارزیابی‌های اولیه و تشخیص بیماری الکلیسم یاری رساند. برای نمونه یکی از این آزمون‌ها، استفاده از پرسشنامه ۴ سؤالی^۱ CAGE است که پزشکان از طریق آن و با طرح چند سؤال بسیار ساده می‌توانند احتمال وابستگی فرد به الکل را تشخیص بدهند.

- آیا تا کنون احساس کرده‌اید که باید مصرف الکل را کم کنید؟
(کاستن)
- آیا انتقاد مردم از الکل نوشیدن‌تان موجب رنج و ناراحتی شما شده است؟ (رنج کشیدن)
- آیا تا بحال بخاطر مصرف الکل احساس بد یا گناه کرده‌اید؟
(احساس گناه)

C- cut down (کاستن)

A-annoyed (رنج کشیدن)

G- guilty (احساس گناه)

E- eyeopener (هشدار، چشم و گوش باز کن)

• آیا بعد از برخاستن، بلافاصله برای تمدد اعصاب یا رهایی از رنجوری الکی، مشروب نوشیده‌اید؟ (چشم و گوش باز کن)

۲ پاسخ مثبت اشاره به مشکل الکل فرد می‌کند.

برای تکمیل این آزمون می‌توان همچنین از پرسشنامه "آزمون شناسایی اختلال مصرف الکل" ^۲ AUDIT نیز استفاده کرد. این پرسشنامه در اختیار بیمار قرار می‌گیرد و بر اساس امتیازات حاصل از پاسخ آن می‌توان به مصرف خطرناک یا مضر الکل برای سلامتی فرد پی برد. حداقل امتیاز صفر و حداکثر آن ۴۰ می‌باشد. حصول ۸ امتیاز (در خانم‌ها ۵ امتیاز) یا بیشتر دلالت بر استعمال خطرناک و مضر الکل برای فرد دارد. البته ۵ امتیاز و بیشتر از آن نیز در مردان نشاندهنده افزایش خطرات ناشی از مصرف الکل می‌باشد:

۱. شما چند وقت یکبار، یک مشروب الکی را می‌نوشید؟		
✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	یکبار در ماه یا بندرت	۱ امتیاز
✓	۲ تا ۴ بار در ماه	۲ امتیاز
✓	۲ تا ۴ بار در هفته	۳ امتیاز
✓	۴ بار یا بیشتر در هفته	۴ امتیاز
۲. در صورت نوشیدن الکل، معمولاً در یک روز چقدر (چند گلاس) می‌نوشید؟		
✓	۱ یا ۲	صفر امتیاز
✓	۳ یا ۴	۱ امتیاز
✓	۵ یا ۶	۲ امتیاز
✓	۷ تا ۹	۳ امتیاز
✓	۱ یا بیشتر	۴ امتیاز

^۱ خماری، کسالت الکی

۳. چند وقت یکبار و در اولین فرصت ۶ گیلاس یا بیشتر الکل می نوشید؟		
✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	بندرت یکبار در ماه	۱ امتیاز
✓	یکبار در ماه	۲ امتیاز
✓	یکبار در هفته	۳ امتیاز
✓	روزانه یا تقریباً هر روز	۴ امتیاز
۴. در طی سال گذشته چند وقت یکبار پس از شروع نوشیدن الکل متوجه شده اید که نمی توانید آن را قطع کنید؟		
✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	کمتر از یک بار در ماه	۱ امتیاز
✓	یکبار در ماه	۲ امتیاز
✓	یکبار در هفته	۳ امتیاز
✓	روزانه یا تقریباً هر روز	۴ امتیاز
۵. در طی سال گذشته چند وقت یکبار برای شما پیش آمده که بدلیل نوشیدن مشروب در انجام کارهای معمول (خانوادگی، با دوستان یا کاری) موفق نشده باشید؟		
✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	کمتر از یک بار در ماه	۱ امتیاز
✓	یکبار در ماه	۲ امتیاز
✓	یکبار در هفته	۳ امتیاز
✓	روزانه یا تقریباً هر روز	۴ امتیاز
۶. در طی سال گذشته چند وقت یکبار پیش آمده که اول صبح پس از پرنوشی سنگین الکل در شب قبلی نیاز به نوشیدن الکل داشته باشید تا بحالت عادی برگردید.		
✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	کمتر از یک بار در ماه	۱ امتیاز
✓	یکبار در ماه	۲ امتیاز
✓	یکبار در هفته	۳ امتیاز
✓	روزانه یا تقریباً هر روز	۴ امتیاز
۷. در طی سال گذشته، چند وقت یکبار پس از نوشیدن الکل احساس پشیمانی یا خود را سرزنش کرده اید؟		

✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	کمتر از یک بار در ماه	۱ امتیاز
✓	یکبار در ماه	۲ امتیاز
✓	یکبار در هفته	۳ امتیاز
✓	روزانه یا تقریباً هر روز	۴ امتیاز
۸. در طی سال گذشته چند وقت یکبار بخاطر نوشیدن الکل قادر به یادآوری وقایع شب قبلش نبوده‌اید؟		
✓	هرگز	صفر امتیاز
✓	کمتر از یک بار در ماه	۱ امتیاز
✓	یکبار در ماه	۲ امتیاز
✓	یکبار در هفته	۳ امتیاز
✓	روزانه یا تقریباً هر روز	۴ امتیاز
۹. آیا تا بحال یکبار در نتیجه مشروبخوری به خود یا کس دیگری آسیب رسانده‌اید؟		
✓	خیر	صفر امتیاز
✓	بله، اما نه در طی سال گذشته	۲ امتیاز
✓	بله، در طی سال گذشته	۴ امتیاز
۱۰. آیا یکی از خویشاوندان، دوست یا پزشک شما، در رابطه با مصرف زیاد الکل ابراز نگرانی نموده، توصیه کاهش آن را به شما کرده است؟		
✓	خیر	صفر امتیاز
✓	بله، اما نه در طی سال گذشته	۲ امتیاز
✓	بله، در طی سال گذشته	۴ امتیاز

طبق طبقه‌بندی تشخیصی بیماری‌ها مطابق با ICD-10 می‌توان اختلالات الکلی را بر اساس معیارهای یلینیک (۱۹۶۰) دسته‌بندی کرد. (مراجعه شود به فصل ۱. شکل گیری/اعتیاد).

در راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی^۱ ویراش پنجم، انجمن روانپزشکی آمریکا تغییراتی صورت گرفته، به جای سوء مصرف الکل و

^۱The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM; latest edition: DSM-5, publ. 2013)

وابستگی به الکل، از اصطلاح اختلالات مصرف الکل استفاده می‌شود. معیارهای DSM-5 عبارتند از:

فرد باید دارای ۲ یا بیشتر از ۲ معیار از ۱۱ معیار احتمالی در ۱۲ ماه گذشته بوده باشد:

۱. الکل به مقدار زیاد یا در طی یک دوره طولانی مصرف می‌شود.
۲. میل و آرزوی مداوم یا تلاش ناموفق برای کاستن یا کنترل مصرف الکل.
۳. زمان زیادی صرف کارهای لازم برای بدست آوردن الکل، مصرف الکل یا بهبودی از اثرات آن می‌شود.
۴. اشتیاق یا میل شدید یا نیاز مبرم برای مصرف الکل دارد.
۵. مصرف مکرر الکل موجب عدم اجرای کامل وظایف فرد در محل کار، مدرسه و خانه می‌شود.
۶. ادامه مصرف الکل علی‌رغم مشکلات مداوم یا مکرر اجتماعی و روابط میان فردی که بروز یا وخامت و شدت آن بعلمت مصرف الکل است (برای نمونه مشاجره با دیگران در رابطه با مصرف الکل)
۷. چشم پوشی یا کاهش فعالیت‌های مهم اجتماعی، شغلی، یا تفریحی بخاطر مصرف الکل.
۸. مصرف مکرر الکل در مواردی که می‌تواند از نظر جسمانی خطرناک باشد.
۹. ادامه مصرف الکل علی‌رغم داشتن آگاهی از مشکلات جسمی و روانی مداوم یا مکرر که احتمالاً توسط الکل ایجاد یا تشدید می‌شود.
۱۰. افزایش تحمل و سازگاری بدن که با موارد زیر مشخص می‌شود:
 - الف. نیاز به افزایش قابل ملاحظه مقدار الکل برای رسیدن به اثر مطلوب آن.
 - ب. کاهش قابل ملاحظه اثر الکل در صورت ادامه مصرف مقدار ثابت آن.
۱۱. علائم ترک یا محرومیت که با بروز موارد زیر مشخص می‌شود:

الف. خصایص سندرم محرومیت برای الکل
ب. مصرف الکل (یا ماده‌های نزدیک و مشابه آن، مثل بنزودیازپین) برای رفع
یا جلوگیری از سیمپتوم‌های محرومیت.

تیپولوژی مصرف الکل طبق Cloninger et.al^۱

نوع اول	نوع دوم
بیشتر تحت تأثیر و ناشی از عوامل محیطی است.	بیشتر ناشی از عوامل وراثتی است.
دیرتر شروع می‌شود (پس از ۲۵ سالگی)	شروع زودرس (قبل از ۲۵ سالگی)
در هر دو جنس مشاهده می‌شود.	محدود به جنس مذکر است.
جریان سوء مصرف الکل سبکتر است.	جریان سوء مصرف الکل شدیدتر است.
وابستگی به الکل ارتباط زیادی با پدیده پاداش دارد. ^۲	ارتباط کمتری با پدیده پاداش دارد.
اجتناب از آسیب دیدن (احتیاط)	حس اجتناب از آسیب دیدن کمتر است. (احتیاط)
هیجان خواهی کم (کنجکاوی)	هیجان خواهی بالا (کنجکاوی)

^۱Claude Robert Cloninger

کلود رابرت کلونینگر (متولد ۴ آوریل ۱۹۴۴) روانپزشک و متخصص ژنتیک آمریکایی.

^{*}Reward dependence

^{*}Harm avoidance

ویژگی شخصیتی است که با نگرانی بیش از حد، بدبینی، شکاک بودن، خجالتی بودن، ترس و خستگی سریع مشخص می‌شود.

^{*}Sensation seeking

تمایل فرد برای داشتن هیجان، خطرپذیری و کسب تجربیات جدید.

تیپولوژی مصرف مسأله ساز الکل طبق لَش^۱

<p>نوع ۱. آلرژی. متابولیسم الکل مسأله ساز است.</p> <p>علائم ترک در این زیرگروه معمولاً در ابتدا پس از مصرف زیاد الکل (بیشتر از ۲.۵%) خود را با ناپایداری شدید سیسم قلبی - عروقی، لرزش و رعشه شدید، عرق کردن شدید تا هذیان گویی نشان می دهد که بسیاری از اوقات در ترکیب با حملات صرعی می باشد.</p>
<p>نوع ۲. ترس (الکل به عنوان حلال مشکلات).</p> <p>علائم ترک به شکل روان پریشی گذرای ترس آور بروز می کند، در ضمن علائم رویشی^۲ بمقدار خیلی کم و محدود مشاهده می شوند.</p>
<p>نوع ۳. افسردگی (الکل چون ضد افسردگی).</p> <p>در این نوع تشخیص دوگانه^۳ (چندابتلائی واقعی) و انتخاب گزینه خودکشی به عنوان حلال مشکلات یافت می شود. در این حالت دایره گزینه های زندگی تنگ تر و تنگ تر شده، در نهایت خودکشی به عنوان یک احتمال یا گزینه برای فرد باقی می ماند.</p>
<p>نوع ۴. سازگاری (آسیب های مغزی ناشی از مصرف الکل).</p> <p>در این مرحله رعشه های خفیف که غالباً منشأ مخچه ای دارند بدون تعریق و با گردش خون (بدون حالت گیجی یا پیش بالای قلب که در ارتباط با فشارخون پایین باشد) پایدار مشاهده می شود. فعالیت های عقلی و قابلیت و توانایی کاری، همچنین حافظه بیمار بطور قابل ملاحظه ای بدتر می شود.</p>

^۱Otto Lesch

این طبقه بندی توسط پروفیسور اوتو لَش روانپزشک اطریشی در سال ۱۹۹۰ ارائه شد.

^۲Vegetative Symptoms

علائم رویشی یا نباتی در ارتباط با اختلالات روانی و بخشی از معیارهای تشخیص برای نمونه در بیماری افسردگی است که با نشانه های چون کاهش وزن، بی اشتها، بی خوابی، خستگی و کاهش انرژی و قابلیت کار و فعالیت های بدنی مشخص می شود.

^۳Dual diagnosis

تشخیص دوگانه یا اختلالات همزمان یا پاتولوژی دوگانه حالت و موقعیتی است که فرد از یک بیماری روانی و همزمان اختلال ناشی از مصرف مواد مخدر و الکل رنج می برد.

^{*}Comorbidity

معاینه جسمی و نشانه‌های ترک الکل

در الکلیسم مزمن با افزایش وابستگی فرد به الکل و خودسازگاری سیستم عصبی - شیمیایی به آن، در صورت عدم مصرف الکل، توازن مصنوعی عصبی - شیمیایی که در فصل اول به آن اشاره شد در مغز مختل گشته، علائم ترک یا محرومیت بروز می‌کند.

● افزایش میزان گلوتامات و بویژه نورآدرنالین همراه با بیش‌فعالی سیستم خودمختار به شکل لرز، تعریق، طپش قلب، بالا رفتن فشار خون، ناآرامی و احساس ترس و اضطراب است.

● کاهش میزان فعالیت استیل کولین موجب اختلال حواس و سرگستگی می‌شود.

● افزایش میزان فعالیت سروتونین باعث بروز توهم بینایی و در موارد سخت هذیان خمری^۱ (تاکیکاردی، هیپرتانسیون، افزایش دمای بدن و هذیان) می‌شود.

● نارسایی فعالیت گابا و افزایش همزمان فعالیت گلوتامات احتمال بروز تشنج را افزایش می‌دهد.

تست خون. نشانگرهای زیستی الکل ممکن است نشاندهنده اختلال مصرف الکل باشند. نشانگرهای غیرمستقیم الکل که امکان تشخیص اثرات سمی مصرف سنگین و مضر الکل را نشان می‌دهند عبارتند از:

- گاما گلوتامین ترانسفراز^۲
- حجم متوسط گلبول‌های قرمز خون (MCV)^۴

^۱Delirium tremens

^۲Alcohol biomarkers

^۳Gamma glutamyl transferase (GGT)

^۴Mean corpuscular volume (MCV)

- لیپوپروتئین با چگالی بالا (اچ دی ال)^۱
- ترانسفرین کمبود کربوهیدرات (CDT)^۲

نشانگرهای زیستی مستقیم شامل خود الکل و اتیل گلوکورونید^۳ می‌باشند. سطح الکل خون نشانگر مصرف الکل در چند ساعت گذشته می‌باشد و لزوماً شاخص خوبی برای تشخیص مصرف مزمن و زیاد الکل نیست. میزان الکل خون که می‌تواند اشاره به الکلیسم با درجه بالای اطمینان بکند عبارت است از:

- بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بیماری که مست به نظر می‌رسد ولی خود سوء مصرف الکل را انکار می‌کند.
- بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در صورت نبودن شواهد و علائم مستی.
- بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پس از یک معاینه عادی.

ویژگی‌های اتیل گلوکورونید به شرح زیر است:

- اندکی پس از مصرف الکل حتی در مقدار کم هم مثبت است.
- اتیل گلوکورونید تا ۵ روز پس از مصرف زیاد الکل در ادرار تشخیص داده می‌شود. ۵،۰٪ الکل مصرف شده به شکل اتیل گلوکورونید با ادرار دفع شده، تا ۳۶ ساعت (حداکثر پس از ۲ تا ۳ ساعت) در خون و ۳،۵ روز (با ۱،۵ روز کم یا زیاد) پس از مصرف الکل تشخیص و مشاهده می‌شود.

^۱High density Lipoproteins(HDL)

^۲Carbohydrate-deficient transferrin (CDT)

^۳Ethyl glucuronide (EtG)

در آز مایش خون الکلی ها معمولاً میزان آنزیم های کبد چون گاما گلوتامیل ترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و گلوتامات پیرووات ترانس آمیناز و آسپارات آمینوترانسفراز، همچنین گلوتامات اوکسالاسیتات ترانس آمیناز بالا است. هر چند افزایش این آنزیم ها می تواند نشانگر میزان آسیب دیدن و بیماری های کبدی ناشی از مصرف زیاد الکل باشد، معذالک معیار اختصاصی و قابل اطمینانی برای تشخیص اعتیاد به الکل نیست. میزان گاما گلوتامیل ترانسفراز خون در بیماری های التهابی حاد و مزمن کبدی مانند هپاتیت های ویروسی؛ کبد چرب در چاقی و دیابت؛ احتقان کبد در نتیجه نارسایی قسمت راست قلب و مصرف داروهایی چون آنابولیک ها، ضد سرع ها، باربیتورات ها، تیروستاتیک ها و حاملگی و ... مشاهده می شود. افزایش MCV نشانگر غیراختصاصی برای آسیب دیدن مستقیم مغز استخوان بعلت وابستگی و مصرف زیاد الکل است.

افزایش CDT در صورتی که فرد در طی ۱۰ تا ۱۴ روز، روزانه بیش از ۵۰ تا ۸۰ گرم الکل نوشیده باشد، بدون تغییرات پاتولوژیک کبد نیز دیده می شود. این میزان ۱۰ تا ۳۰ روز پس از ترک و قطع نوشیدن الکل به حالت طبیعی برمیگردد. CDT بهترین شاخص تشخیص وابستگی به الکل می باشد. در افرادی که علت افزایش گاما گلوتامین ترانسفراز آن ها نامشخص است CDT می تواند شاخص خوبی برای تشخیص افتراقی باشد.

درمان

زمانی که غلظت الکل خون مابین ۵ - ۳ % باشد، وابسته به میزان تحمل بدن، احتمال و خطر مرگ فرد بطور بالقوه بالا می رود. نکات زیر در رابطه با افراد الکلی باید مراعات شود:

- هنگامی که میزان الکل خون ۲% باشد، فرد مست قادر به تشخیص موقعیت و اعمال خود نبوده، نمی‌تواند مسئولیتی در مقابل رفتار و کردار خود داشته باشد. چنین افرادی باید توسط مشایعت شوند یا در جایی از آن‌ها محافظت گردد.
- از ۳% باید در بیمارستان بستری و تحت مراقبت باشند.
- از ۴% باید در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان تحت کنترل و مداوا قرار بگیرند.

درمان مسمومیت با الکل اتیلیک

- بعلت احتمال بالای آسپیراسیون، از استفراغ مصنوعی یا شستشوی معده اجتناب گردد.
- در صورت هیپرتانسیون بعلت کاهش حجم مایعات خون، انفوزیون با: سدیم کلرید ۹٪ یا محلول رینگر ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌لیتر در ساعت.
- در هیپوگلیسمی: گلوکز ۲۰٪ برای نمونه ۴۰ میلی‌لیتر در ساعت.
- در اسیدوز متابولیک دادن سدیم بیکربنات ۸,۴٪ (احتمال هیپوکالمی مطلق و جانشین‌درمانی با پتاسیم در نظر گرفته شود).
- در اسیدوز تنفسی یا از بین رفتن رفلکس‌های دفاعی: لوله گذاری و وصل کردن به دستگاه تهویه مکانیکی.
- در حالت تحریک پذیری و برانگیختگی فرد: هالوپریدول ۵^۱ تا ۱۰ میلی‌گرم، آرام، داخل وریدی.
- در صورت نارسایی فعالیت‌های حیاتی و سیستم گردش خون: همودیالیز.

- در مان روان آشفتگی^۱ برای نمونه با بنزود یازپین های که اثر طولانی مدت دارند مانند کلونیدین^۲، هالوپریدول.

درمان مسمومیت با الکل متیلیک (الکل صنعتی)

- شروع زود هنگام و بموقع در مان نقش تعیین کننده ای برای پروگنوز دارد.
- ایجاد استفراغ عمدی بلافاصله پس از نوشیدن آن.
- ۰,۲۵ میلی الکل ۹۵٪/کیلوگرم/در یک ساعت، با پرفیوزر(پمپ سرم) = ۴۵۰ میلی لیتر الکل ۹۵٪ برای بیماری با وزن ۷۰ کیلوگرم، در روز.
- قلیایی کردن با بیکربنات
- دیالیز
- محافظت چشم از نور
- اسید فولیک ۱۰ میلی گرم/کیلوگرم در روز از طریق وریدی.
- مراقبت از بیمار تا ۴ روز حتی در صورتی که بیمار هیچ شکایت و ناراحتی نداشته باشد.

درمان وابستگی مزمن به الکل

در افرادی که علائم ج سمی محرومیت و ضرورت حاد برای سم زدایی فوری مشاهده نمی شود، می توان از داروی نالمفن^۳ ۱۸,۰۶۳ میلی گرم با نام

^۱Delirium

^۲Clonidine

^۳Nalmefene

تجاری سلینکرو استفاده کرد. این دارو برای افرادی در نظر گرفته شده است که خواهان کاهش مصرف الکل هستند، معذالک خود اراده و توانایی انجام آن را ندارند. این دارو در مردانی که روزانه بیش از ۶۰ گرم (تقریباً ۳ بطری آبجو یا ۷۰۰ میلی لیتر شراب ۱۱٪) و زنانی که بیش از ۴۰ گرم (تقریباً ۲ بطری آبجو یا ۴۵۰ میلی لیتر شراب ۱۱٪) الکل در روز می نوشند، تجویز می گردد. با کمک نالمفن می توان در ۶ ماه مصرف الکل را حداقل تا ۶۰٪ کاهش داد. این دارو ۱ تا ۲ ساعت قبل از مصرف الکل مصرف می شود.

• **عوارض جانبی نالمفن:** تهوع، گیجی، خشکی دهان، سردرد، کاهش اشتها و در نتیجه کاهش وزن فرد، آشفته گی، بیقراری، کاهش میل جنسی، لرزش، اختلال تمرکز حواس، خواب آلودگی، تاکیکاردی و سپاسم عضلات و افزایش تعریق بدن.

• **منع مصرف:** افرادی که داروهای مسکن و ضد درد اپیوئیدی مصرف می کنند یا در فاصله کوتاهی قبل از آن، معتاد به مواد مخدر بوده اند، در اختلال سخت و پیشرفته کبد و کلیه، جوانانی که قبلاً دچار علائم ترک الکل حاد مانند توهم، تشنج و ... شده اند، کودکان و جوانان زیر ۱۸ سال، بارداری و شیردهی.

• **منع مصرف نسبی:** در عدم تحمل ارثی گالاکتوز، کمبود لاکتاز یا سوء جذب گلوکز-گالاکتوز.

سم زدایی دارویی

نوروبیولوژی سندرم محرومیت الکل در رابطه با اهمیتی است که سیستم گابا و بویژه زیرگروه ئالفا-۴ گیرنده های گابای آ (GABA_A) با توجه به حساسیت بالایش به الکل دارد و در وابستگی مزمن به الکل میزان

آن کاهش می‌یابد. به همین علت در هنگام درمان، گیرنده‌های باقی مانده و آزاد باید توسط داروی جانشین حداکثر فعال گردند تا حالت آرامش و تسکین بوجود آید. بنزودیازپین‌ها دارای میل و کشش ترکیبی بسیار بالایی برای سایر گیرنده‌های GABA_A هستند، معذالک این تمایل برای زیرگروه آلفا ۴ کم می‌باشد. در همان حال کلومتیازول ۱۹۲ میلی‌گرم/میل ترکیبی بالایی به این زیرگروه دارد و همین ارجحیت مصرف آن را از نظر کلینیکی توجیه می‌کند.

• **تأثیرات کلومتیازول: آرامبخش، ضد تشنج، خواب‌آور و تثبیت کننده سیستم خودمختار.**

• **منع مصرف:** مسمومیت‌های حاد الکلی؛ داروهای خواب‌آور، ضد درد و روان‌گردان؛ آسم برونشی، نارسایی تنفسی بویژه بیماری انسدادی ریه بدلیل احتمال بروز کاهش تنفس.

• **عوارض جانبی:** در مصرف دوز بالای آن احتمال بروز علائمی چون هیپوتونی، برادیکاردی و کاهش تنفس وجود دارد.

در بسیاری از منابع پزشکی از بنزودیازپین‌ها به عنوان بهترین داروی انتخابی برای درمان ترک الکل یاد می‌شود.

در هنگام درمان محرومیت الکلی، دارویی مطلوب است که خصوصیات زیر را داشته باشد:

- مسکن و آرامبخش باشد.
- تأثیرات ضد صرعی داشته باشد.
- تثبیت کننده حالت‌های نباتی باشد.
- آنتاگونیست داشته باشد.

^۱Benzodiazepines

^۲Clomethiazole

- پتانسیل اعتیادزایی کمی داشته باشد
- سمیت کبدی کمی داشته باشد.
- در حالت مایع وجود داشته باشد.
- قابل تزریق باشد.
- نیمه عمر کوتاهی داشته باشد
- عوارض جانبی آن کم یا بندرت باشد.

استفاده از جدول ارزیابی علائم ترک برای تشخیص و شروع درمان می‌تواند نقش مهم و قابل ملاحظه‌ای ایفا کند:

امتیاز علائم نباتی (بیش فعالی دستگاه خودمختار)

۱. ضربان نبض	
بیشتر از ۱۰۰	صفر امتیاز
۱۰۱ تا ۱۱۰	۱ امتیاز
۱۱۱ تا ۱۲۰	۲ امتیاز
بیش از ۱۲۰	۳ امتیاز
آریتمی	۴ امتیاز
۲. فشار دیاستولی	
کمتر از ۹۵	صفر امتیاز
۹۵ تا ۱۰۰	۱ امتیاز
۱۰۱ تا ۱۰۵	۲ امتیاز
بیش از ۱۰۵	۳ امتیاز
۳. حرارت بدن	
کمتر از ۳۷	صفر امتیاز
کمتر از ۳۷,۵	۱ امتیاز
کمتر از ۳۸	۲ امتیاز
بیشتر از ۳۸	۳ امتیاز

	۴. تعداد تنفس
صفر امتیاز	کمتر از ۲۰
۱ امتیاز	۲۰ تا ۲۴
۲ امتیاز	بیشتر از ۲۴
	۵. تعریق
صفر امتیاز	ندارد
۱ امتیاز	خفیف (دستان مرطوب)
۲ امتیاز	واضح (پیشانی و صورت)
۳ امتیاز	شدید (تعریق زیاد)
	۶. لرزش
صفر امتیاز	ندارد
۱ امتیاز	خفیف (دست را بالا گرفته و انگشتان را باز می‌کند)
۲ امتیاز	قابل توجه (انگشتان + باز کردن)
۳ امتیاز	شدید (خودانگیخته)
	جمع اختلالات رویشی =
	۷. کنترل هوای تنفسی
%	

ارزیابی علائم روانی

	۱. بیقراری روانی - حرکتی
ندارد	صفر امتیاز
ور رفتن و بازی کردن	۱ امتیاز
غلطیدن	۲ امتیاز
میخواهد در رختخواب بماند	۳ امتیاز
برانگیختگی	۴ امتیاز
۲. تماس و برخورد	
می تواند یک مکالمه کوتاه را دنبال کند.	صفر امتیاز
به راحتی حواسش پرت می شود (سر و صدا)	۱ امتیاز
رشته کلام یا اندیشه را از دست می دهد .	۲ امتیاز
مکالمه مرتب و منظم ممکن نیست.	۳ امتیاز
۳. تشخیص موقعیت (زمان، مکان، شخص)	
توانایی کامل تشخیص موقعیت	صفر امتیاز
مختل شدن یکی از این قابلیت ها (برای نمونه تشخیص زمان)	۱ امتیاز
مختل شدن دو قابلیت	۲ امتیاز
مختل شدن تمام قابلیت ها	۳ امتیاز
۴. توهم (بینایی، شنوایی، لامسه ای)	
ندارد	صفر امتیاز
تلقین پذیر (خواندن از روی صفحه خالی)	۱ امتیاز
یکی از موارد توهم (برای نمونه بینایی)	۲ امتیاز
دو مورد از توهم (بینایی و لامسه ای)	۳ امتیاز
تمام موارد	۴ امتیاز
۵. ترس	
ندارد	صفر امتیاز
خفیف (ترس از سؤال و نظر خواهی)	۱ امتیاز
شدید (ترس خودانگیخته و خودجوش)	۲ امتیاز
مجموعه امتیازهای علائم روانی =	

در صورتی که مجموع امتیازات ترک الکل کمتر از ۵ باشد نیازی به درمان نخواهد بود.

در صورتی که علائم ترک شدید باشد، برای درمان سیمپتوم‌های رویشی از کلونیدین (نصف آمپول در ساعت)، برای آرام کردن بیمار از دیازپام (۴۰ میلی‌گرم و بیشتر در روز) و برای درمان نشانه‌های هذیان از نورولپتیک (برای نمونه کوئیتاپین^۱ ۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم یا هالوپریدول ۵ میلی‌گرم ۳ تا ۴ بار در روز از طریق خوردن) تحت کنترل دقیق در بخش مراقبت‌های ویژه استفاده گردد. نمونه داروهایی که معمولاً برای سم‌زدایی الکلی در بیمارستان مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از:

کلومتیازول، ۱-۲ کیسول ۴ تا ۶ بار در روز	
روزهای ۱ تا ۳	۲-۲-۲-۲ کیسول در روز
روز چهارم	۲-۲-۲-۰ کیسول در روز
روز پنجم	۲-۲-۰-۰ کیسول در روز
روز ششم	۲-۱-۰-۰ کیسول در روز
روز هفتم	۲-۰-۰-۰ کیسول در روز
روز هشتم	۰-۰-۰-۰ کیسول در روز

دیازپام ۱۰ ^۲ میلی‌گرم ۳ تا ۴ بار در روز	
روزهای ۱ تا ۳	۱۰-۱۰-۱۰-۱۰ میلی‌گرم در روز
روز چهارم	۱۰-۵-۵-۱۰ میلی‌گرم در روز
روز پنجم	۵-۵-۵-۵ میلی‌گرم در روز
روز ششم	۵-۰-۰-۵ میلی‌گرم در روز
روز هفتم	۵-۰-۰-۰ میلی‌گرم در روز
روز هشتم	۰-۰-۰-۰ میلی‌گرم در روز

^۱Quetiapine

^۲Diazepam

لورازپام ۲۱ میلی‌گرم ۳ تا ۴ بار در روز	
روز اول	۲-۲-۲ میلی‌گرم در روز
روز دوم	۲-۲-۰ میلی‌گرم در روز
روز سوم	۲-۱-۰ میلی‌گرم در روز
روز چهارم	۲-۱-۰ میلی‌گرم در روز
روز پنجم	۱-۱-۰ میلی‌گرم در روز
روز ششم	۱-۱-۰ میلی‌گرم در روز
روز هفتم	۱-۰-۰ میلی‌گرم در روز

کلونیدین ۱۵۰ میکروگرم ۴ بار در روز	
روزهای ۱ تا ۳	۱۵۰-۱۵۰-۱۵۰ میکروگرم در روز
روز چهارم	۱۵۰-۱۵۰-۰ میکروگرم در روز
روز پنجم	۱۵۰-۰-۰ میکروگرم در روز
روز ششم	۱۵۰-۰-۰ میلی‌گرم در روز
روز هفتم	۰-۰-۰ میکروگرم در روز

کاربامازپین ۶۰۰ میلی‌گرم در روز	
روزهای ۱ تا ۳	۲۰۰-۲۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم در روز
روز چهارم	۲۰۰-۱۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم در روز
روز پنجم	۲۰۰-۱۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم در روز
روز ششم	۱۰۰-۱۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم در روز
روز هفتم	۱۰۰-۰-۱۰۰ میلی‌گرم در روز
روز هشتم	۱۰۰-۰-۰ میلی‌گرم در روز
روز نهم	۰-۰-۰ میلی‌گرم در روز

توجه. برای پیشگیری از تشنج در درمان سندرم محرومیت تجویز کاربامازپین ایندیکاسیون دارد.

^۱Lorazepam

^۲Carbamazepine

پس از اتمام دوره سم‌زدایی، برای افزایش انگیزه ترک و حفظ آن، مرحله بازپروری بیمار جهت هماهنگ کردن او با شیوه زندگی عاری از الکل و پیشگیری از عود آن شروع می‌شود. (مراجعه به فصل اول، درمان و سیستم مراقبتی از معتادان شود). یکی از شیوه‌های مبارزه با عود مصرف الکل، تجویز داروهای چون دی‌سولفیرام، آکامپروسات^۳ و نالتراکسون^۳ است.

اشاره‌ای مختصر به داروهای مکمل ترک وابستگی الکل:

داروها	دی‌سولفیرام	آکامپروسات	نالتراکسون
نام تجاری	آنتابوس ^۴ ، اسپیرال ^۵	کامپرال ^۶	آدپیند ^۷
موارد مصرف	پیشگیری از مصرف مزمن و دوره‌های الکل، درمان مکمل برای ترک وابستگی به الکل همراه با کاربرد درمان غیردارویی	کمک به حفظ ترک الکل همراه با برنامه‌های درمان رفتاری و روان‌شناختی و کمک‌های اجتماعی	کاهش میل شدید به مصرف الکل و عود آن در چارچوب حفظ موقعیت ترک الکل
مکانیسم اثر	بطور بازگشت ناپذیر آنزیم آلدئید دهیدروژناز را مهار کرده، از اکسیداسیون الکل در مرحله استالدئید جلوگیری می‌کند.	به احتمال زیاد تأثیر آن از طریق افزایش فعالیت سیستم GABA-ergic و کاهش فعالیت گلوتامات در سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد.	با اتصال رقابتی به گیرنده‌های اپیوئیدی از اتصال و اثر داروها و مواد اپیوئیدی جلوگیری می‌کند.

^۱Disulfiram

^۲Naltrexone

^۳Acamorosate

^۴Antabus

^۵Esperal

^۶Campral

^۷Adepend

<p>دوز</p>	<p>هنگامی تجویز شود که فرد حداقل ۱۲ ساعت الکل مصرف نکرده باشد. ۵۰۰ میلی‌گرم در روز بمدت ۱ تا ۲ هفته، در پی آن ۲۵۰ میلی‌گرم در روز. ادامه درمان وابسته به توانایی خودکنترلی بیمار است. ممکن است ادامه مصرف آن ماه‌ها و حتی سال‌ها طول بکشد.</p>	<p>در افرادی که وزن آن‌ها بالای ۶۰ کیلوگرم است ۳ بار قرص ۳۳۳ میلی‌گرمی در روز و در وزن پایین‌تر از ۶۰ کیلوگرم ۲ بار در روز. مدت ادامه مصرف دارو یکسال است.</p>	<p>۵۰ میلی‌گرم یکبار در روز. مدت ادامه مصرف آن تا یکسال می‌باشد.</p>
<p>عوارض جانبی</p>	<p>احساس خستگی، بوی نامطبوع دهان و بدن (مثل بوی سیر) احساس سنگینی در سر، شکم درد، سردرد، یبوست یا اسهال، سمیت کبدی، پلی‌نوروپاتی، آتاکسی.</p>	<p>اسهال، بندرت تهوع، استفراغ و شکم درد، خارش، گیجی، اختلال خواب، منگی، اختلال تحریک پذیری جنسی،</p>	<p>افزایش ترانس‌آمینازها، اسهال، تهوع، استفراغ، شکم درد، یبوست، اختلال خواب، ترس و اضطراب، درد مفاصل و ماهیچه‌ها، سردرد، بی‌اشتهایی، منگی.</p>
<p>موارد منع مصرف</p>	<p>بیماری کرونری قلب، آریتمی شدید، کاردیومیوپاتی، اختلالات عروق مغزی، اتروسکلروز پیشرفته، واریس مری، هیپرتیروزیس، در سه ماهه اول بارداری.</p>	<p>هیپروکالسمی، نارسایی کلیوی، نارسایی سخت کبدی (چایلد^۱) بارداری، شیردهی. در افرادی که پیشینه سنگ کلیه دارند نیاز به مراقبت‌های دقیق است.</p>	<p>حساسیت، اختلال شدید عملکرد کبد، در افراد وابسته به داروهای ضد درد اپیوئیدی، در افرادی که مواد افیونی در ادرار آن‌ها مشاهده می‌شود، بارداری، شیردهی.</p>
<p>موارد منع مصرف نسبی</p>	<p>در افسردگی غیر الکلی، فشارخون شدید، سیروز پیشرفته کبد، آسم، برونشی، زخم معده و روده، صرع و مادر شیرده.</p>		

طبق رهنمودهای انجمن روانپزشکی آمریکا در سال ۲۰۱۸:

- نالتراکسون و آکامپروسات برای درمان بیمارانی که دچار اختلالات متوسط تا شدید ناشی از مصرف الکل شده‌اند تحت شرایطی خاص توصیه می‌شود (برای نمونه در آن‌هایی که رویکردهای غیردارویی تأثیری در آن‌ها نداشته است یا خود بیماران ترجیح می‌دهند یکی از این داروها را مصرف کنند).
- در صورتی که بیمار در طول ۲۴-۱۲ ساعت قبل از مصرف دی‌سولفیرام، الکل نوشیده باشد، این دارو موجب بروز واکنش‌های جسمی مانند گرگرفتگی می‌شود. در مجموع جزو داروی انتخابی رده اول محسوب نمی‌شود.
- در صورتی که بیمار در مرحله اول نالتراکسون و آکامپروسات را امتحان کرده باشند، داروهای توپیرامات^۱ و گاباپنتین^۲ نیز برای درمان اختلالات متوسط تا شدید ناشی از مصرف الکل توصیه می‌شوند.
برای بهبودی موفقیت آمیز بیمار باید موارد زیر باید را رعایت کند:
- در شرایط و موقعیت‌های مختلف اجتماعی چون مهمانی و غیره از خوردن مشروب امتناع کرده، نه بگوید.
- با دوستانی الکلی که مشروب زیادی خورده، سعی در تضعیف و کاهش اراده و هوشیاری او می‌کنند، برخورد کند.
- کنترل تنش (بیمار نباید علائم اضطراب را نادیده بگیرد).
- اجتناب کردن از ملالت (بیمار قبل از بهبودی وقت زیادی را صرف نوشیدن الکل می‌کند اما پس از ترک آن وقت آزاد بیشتری دارد).

^۱Topiramate

^۲Gabapentin

- سعی کند روابط خود را مجدداً با خانواده و دوستان نزدیک برقرار کند. (مشکلات فامیلی اغلب با قطع مصرف الکل افزایش می‌یابد).
- شرایط و موقعیت‌های را که موجب تمایل فرد به نوشیدن الکل می‌شوند و راه‌های چیرگی بر آن را شناسایی کند.

از جمله مواردی که می‌توان به بیمارانی که هنوز الکل می‌نوشند توصیه

کرد:

- از نوشیدن مشروب با غلظت بالای الکل خودداری شود.
- فقط در جمع مشروب خورده، از نوشیدن آن به تنهایی خودداری شود.
- در صورت نوشیدن الکل، بهتر است در فاصله ساعت ۶ عصر تا حداکثر ۱۰ شب نوشیده شود.
- یک روز در هفته از خوردن الکل خودداری گردد.
- در منزل مشروبات الکلی نگهداری نشود.
- خرید در سوپرمارکت‌ها [در کشورهای که فروش و مصرف الکل آزاد است] فقط با همراهی همسر باشد.

پیش‌آگهی^۱

نباید در رابطه با پیش‌آگهی بیمارانی که الکل می‌نوشند، ناامید شد، چرا که بیش از ۳۰٪ آن‌ها نوشیدن الکل را ترک می‌کنند. حتی بیمارانی که سیروزی نیز ممکن است در صورت قطع نوشیدن الکل پیش‌آگهی نسبتاً مطلوبی داشته باشند.

^۱Prognosis

۳. اعتیاد به داروهای آرامبخش - خواب آور و مسکن



داروهای آرامبخش - خواب آور^۱ گروهی از مواد شیمیایی هستند که فعالیت‌های سیستم عصبی مرکزی را کند می‌کنند. در میان داروهای آرامبخش، بنزودیازپین که برای اولین بار در سال ۱۹۶۰ عرضه شد، شناخته شده‌ترین و پرمصرفترین دارویی است که در بسیاری از کشورها از نظر سوء مصرف پس از الکل در رتبه دوم قرار گرفته و همه‌گیری جهانی پیدا کرده است. باربیتورات‌ها نیز جزو داروهای آرامبخش بوده، بسیار قدیمی‌تر از بنزودیازپین‌ها هستند. اولین داروی این گروه- باربیتال^۲ در سال ۱۹۰۳ و پس از آن فنوباربیتال^۳ در سال ۱۹۱۲ وارد بازار شد.

^۱ Sedative, Hypnotic drugs

^۲ Barbital

^۳ Phenobarbital

از داروهای دیگر این گروه می‌توان به کلرال‌هیدرات^۱ (که در هنگام مخلوط کردن با الکل به "قطرات از پادآورنده یا میکی‌فین" معروف است)، گلوتمید^۲، متاکالون^۴ و میروبامات^۵ اشاره کرد.

استفاده منظم این داروها منجر به افزایش میزان تحمل و وابستگی به آن‌ها می‌شود. بدن بتدریج با آن‌ها سازگار شده، برای رسیدن به اثر مطلوب نیاز به دوز بیشتر و بیشتری پیدا می‌کند. این حالت موجب اعتیاد و قطع ناگهانی آن به بروز سندرم محرومیت یا ترک میانجامد.

بسیاری از این داروها کاربرد قانونی داشته، از سوی پزشکان برای درمان بیماری‌هایی چون سندرم اضطراب و ترس، صرع، سراسیمگی، بیقراری، اختلال خواب، سپاسم عضلات اسکلتی تجویز شده، یا جهت بیهوشی در جراحی‌های بزرگ مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مصرف باریتوراتها برای رسیدن به حالت "نشئه و کیف" می‌تواند بسیار خطرناک باشد، چرا که بین دوز مطلوب و دوز بیش مصرفی تفاوت چندانی وجود ندارد و یک محاسبه اشتباه که براحتی می‌تواند صورت گیرد، موجب بروز کما، اختلال تنفسی (کاهش یا ایست تنفس) و مرگ شود. علائم ترک باریتوراتها شبیه و برخی اوقات بسیار شدیدتر از ترک الکل است. احتمال بروز تشنج وجود داشته، می‌تواند به مرگ فرد منتهی شود.

^۱ Chloral hydrate

^۲ "Knockout drops" or a "Mickey Finn"

نوشیدنی الکلی که در آن دارو یا مواد مخدر بریزند و بدون آگاهی به شخص بخوراند تا او گیج، منگ و بیهوش شود.

^۳ Glutethimide

^۴ Methaqualone

^۵ Meprobamate

بنزودیازپین‌ها امروز جایگزین باربیتوراتها و غیرباربیتورات‌های ضد اضطراب و بسیاری از آرامبخش - خواب‌آورهای دیگر شده‌اند. بنزودیازپین‌ها در مقایسه با باربیتوراتها بسیار ایمن‌تر هستند. آن‌ها ضمن ایجاد آرامش، بندرت باعث اختلال تنفسی و مرگ می‌شوند. با این حال، در صورت بیش مصرفی می‌توانند موجب آسیب‌های روانی، اختلال حافظه، اختلال هماهنگی حرکات و آشفتگی شده، در ترکیب با مواد افیونی و الکل موجب افزایش میزان مرگ و میرهای ناشی از آن شوند.

ترکیب هر کدام از این داروها با هم، یا استفاده آن‌ها با الکل می‌تواند عواقب بسیار خطرناکی در پی داشته باشد. برخی افراد این ترکیبات را برای تقویت احساس سرمستی و سرخوشی یا مقابله با اثر ناخوشایند داروها و مواد خیابانی مصرف می‌کنند.

مسکن‌ها یا ضد دردها بر اساس مکانیسم اثرشان به دو نوع مرکزی و محیطی تقسیم می‌شوند. اپیوئیدها به گروه اول و داروهای ضدالتهابی ضد استروئیدی و ضدالتهاب‌ها به گروه دوم تعلق دارند.

دردهای جسمی مانند سردرد، پا و کمر درد اغلب با استفاده از داروهای ضد دردی که نیازی به نسخه و تجویز دکتر ندارند بطور سرخودی درمان می‌شوند. نزدیک به ۷۰٪ مردم در کشورهای غربی بطور منظم از مسکن‌ها برای تسکین دردهای ویژه و بیماری‌های تب‌زا استفاده می‌کنند. مصرف بیش از ۴ گرم استیل‌سالاسلیک‌اسید (آسپرین) یا استامینوفن در روز برای یک دوره طولانی مدت، سوءمصرف محسوب می‌شود. ممکن است افرادی که مقدار زیادی از داروهای غیرتجویزی استفاده می‌کنند بعلت افزایش میزان تحمل آن‌ها با دارو و کم اثری آن، برای تسکین دردهای مزمن، افسردگی و افسرده‌خویی کم نیازمند مصرف داروهای قویتری مانند تیلیدین، ترامادول،

بوپرنورفین^۱ و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی چون ایبوپروفن و دیکلوفیناک و غیره شوند. سوء مصرف این داروها می‌تواند منجر به بروز انواع ناراحتی‌های جسمی و روحی، همچنین وابستگی فرد مصرف کننده به آن شود. برای نمونه به نظر می‌رسد در آلمان مصرف مزمن مسکن‌ها و بویژه داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی عامل ۱۵ تا ۳۰٪ دیالیز افراد باشد.

وابستگی به این داروها پس از مصرف طولانی مدت و اغلب اوقات در صورت سوء مصرف داروی معینی بوجود آمده، با ظهور علائم سختی چون کاهش توانایی جسمی، بروز عوارض جانبی و مزمن شدن علائم بالینی مشخص می‌گردد. ترک ناگهانی دارو با بروز علائمی چون درد، بیقراری، پرخاشگری و عصبیت، ترس و احساس تنش همراه است.

^۱Buprenorphine

بنزودیازپین‌ها



داروهای این گروه تقریباً خصوصیات یکسانی داشته، برای درمان وحشت‌زدگی، اختلال ترس عمومی، ترس و بیقراری در بیماری سکیزوفرنی، بیماری‌های عاطفی و شخصیتی، صرع، اختلال خواب، سپاسم عضلات اسکلتی، درمان اولیه بیماری‌های پسیکوسوماتیک، القای بیهوشی^۱ و بیهوشی کوتاه مدت کاربرد دارند. در کتاب‌های پزشکی آنگلوساکسون بنزودیازپین را برای درمان علائم شدید ترک الکل پیشنهاد می‌کنند. در آلمان مجوز رسمی استفاده از دیازپام برای درمان محرومیت الکلی صادر نشده است . (off-label use)

مزایای داروهای این گروه عبارتند از:

- آرامبخشی بسیار قوی هستند.
- تأثیر چشمگیر و قابل ملاحظه ضد تشنج دارند.
- تأثیر ضد روان‌آشفتگی (هذیان‌گویی) دارند.
- گستره وسیع درمانی و سمیت کمی دارند.
- در تمام اشکال کاربری وجود دارند.

^۱Induction of anesthesia

- سریع تأثیر می‌کنند.

از نظر کلینیکی داروهای کلاسیک آرامبخش و خواب‌آور از نظر مدت اثرشان به گروه‌های کوتاه اثر (با نیمه عمر کمتر از ۵ ساعت)، با تأثیر متوسط (نیمه عمر ۵ تا ۲۴ ساعت) و با تأثیر طولانی مدت (نیمه عمر بیش از ۲۴ ساعت) تقسیم می‌شوند.

تقسیم بندی بنزودیازپین‌ها بر اساس نیمه عمر
نیمه عمر کمتر از ۵ ساعت
میدازولام
نیمه عمر ۵ تا ۲۴ ساعت
آلپرازولام، برومازپام، فلونترازپام، لورازپام، نیترازپام، اوکسازپام، تمازپام
نیمه عمر بیشتر از ۲۴ ساعت
کلردیازپوکسید، کلپازام، دیازپام، دی‌کالیوم کلرازپات

توجه. دوز ۱۰ میلی‌گرمی دیازپام تقریباً معادل دوز بنزودیازپین‌های است که در پایین به آن‌ها اشاره شده است.

- آلپرازولام - ۱ میلی‌گرم
- کلردیازپوکسید - ۵۰ میلی‌گرم
- کلونازپام - ۰,۵ میلی‌گرم
- لورازپام - ۲ میلی‌گرم
- اگزازپام - ۳۰ میلی‌گرم
- تمازپام - ۲۰ میلی‌گرم

مکانیسم اثر. بنزودیازپین‌ها با اتصال به گیرنده‌های گاما موجب افزایش فعالیت آن و ایجاد تغییرات روانشناختی می‌شوند. ۳ نوع از گیرنده‌های اصلی

گابا عبارتند از گابا- A، گابا- B و گابا - C^۱. زیر واحد گیرنده‌های گابا - آ از اشکال مختلف آلفا، بتا و گاما تشکیل شده‌اند. گیرنده‌های آلفا-۱ بیشتر به بنزودیازپین‌ها حساس بوده، نقش مهمی در تنظیم خواب دارند. اعتقاد بر این است که هدف اصلی داروهای آرامبخش - خواب‌آور باشند. از سوی دیگر، گیرنده‌های گابا - A با زیر واحد آلفا ۲ برای تنظیم اضطراب بیشترین اهمیت را داشته، هدف اصلی داروهای ضد اضطرابی می‌باشند.

عوارض بنزودیازپین‌ها عبارتند از: آرامش، کاهش تنفس، سندرم ترک، ضعف عضلانی، دوبینی، اختلال تکلمی، آتاکسی، حالت گیجی، تهوع، سردرد، کاهش میل جنسی، اختلال قاعدگی، پراشتهایی با افزایش وزن، در صورت تزریق سریع داخل وریدی افت فشار خون، کاهش تنفس و بندرت ایست قلبی مشاهده شده است. در بیماران پیر دوز بالای این داروها موجب بروز پدیده متضاد مانند: اضطراب، سرا سیمگی، پر خا شگری، سرخو شی، اختلال خواب، زودرنجی و تندخویی می‌شود.

در مجموع خطر افزایش تحمل و سازگاری بدن و وابستگی جسمی و روانی به داروهای این گروه بعد از چندین هفته خیلی بالاست. داروهای آرامبخش و خواب‌آور این گروه فعال کننده سیستم گابا هستند و تأثیرات ضد اضطرابی، آرامبخش، شل کننده عضلات و ضد تشنجی دارند.

موارد منع مصرف. بنزودیازپین در بیماری میاستینی گراویس مطلقا نباید تجویز گردد. در مسمومیت با داروهای آرامبخش، مسکن‌ها یا داروهای روانگردان، مسمومیت حاد الکلی، در گلوکوم با زاویه تنگ، حساسیت به یک بنزودیازپین یا در وقفه تنفسی در خواب، کاهش تنفسی شدید، مصرف داخل وریدی در حالت شوک، کما، بیماری که اخیرا داروی که موجب کاهش تنفس شده دریافت کرده و کودکان زیر ۶ ماه منع مصرف دارد.

^۱GABA-A, GABA-B and GABA-C receptors

در افرادی که وابستگی به بنزود یازپین ها دارند معمولاً علائمی چون اختلالات خفیف ادراکی، کاهش قدرت تعقل و حافظه، عدم انعطاف پذیری بدن و بی تفاوتی به جهان پیرامون مشاهده می شود.

علائم مصرف مزمن بنزود یازپین

بی تفاوتی عاطفی
کاهش سطح هوشیاری
نداشتن دل و دماغ، بدخلقی
کاهش توانایی فرد در واکنش های بموقع و اضطراری
بی اشتهایی
فراموشکاری و کاهش توانایی جسمی
ضعف عضلانی، احتمالاً با از دست دادن رفلکس

در هنگام ترک و عدم مصرف بنزود یازپین ها ناشی از نیمه عمر دارو، یک تا چهار نیمه عمر پس از قطع مصرف آن، علائم ترک مشاهده می شوند:

- اختلال خواب
- بروز حالت ترس و اضطراب
- بدخلقی
- درد عضله
- تهوع/استفراغ
- بی اشتهایی
- تعریق
- تاری دید
- حساسیت شدید به سروصدا، نور و بو
- احساس غیرواقعی بودن جهان پیرامون

- تشنج
- بیقراری

درمان سندرم ترک بنزودیازپین‌ها

عملا می‌توان با تجویز دوز بالای دیازپام، ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم، ۳ تا ۴ بار در روز و بمدت ۵ روز درمان را شروع کرد، سپس هر دو یا سه روز ۵ میلی‌گرم از آن را کم کرد. زمانی که دوز روزانه به ۵ میلی‌گرم رسید باید آن را بتدریج و بمقدار کم، کم کرد. در مجموع کاهش دوز باید برای اولین بار از روز ۶م یا ۷م شروع شود. علاوه بر این، برای پیشگیری از بروز تشنج می‌توان به بیمار اکسکاربازاپین^۱ ۳۰۰ میلی‌گرم ۳ بار در روز داد. در صورت بروز علائم سندرم روان‌پریشی (مانند توهم بینایی، بیقراری، وحشت و هراس، غیره) کلومتیازول بهترین داروی انتخابی برای درمان آن است.

^۱Oxcarbazepine

طرح کم کردن دوز در هنگام درمان ترک بنزودیازپین	
کاهش دوز در صورت وابستگی به دوز پایین بنزودیازپین	
<ul style="list-style-type: none"> • در طی ۶ تا ۱۲ هفته با یکی از داروهایی که نیمه عمر طولانی مدت دارد. گام‌های تقلیل دوز دارو: • برای نمونه ۲۵٪ تقلیل دوز، هر ۳ یا ۴ روز یا • در هفته اول، هر دو روز یکبار ۵۰ درصد و بعداً ۲۰٪ دوز آن را کم کرد. 	
درمان واقع نگرانه در اعتیاد با دوز بالا	
<ul style="list-style-type: none"> • اکسکاربازپین ۹۰۰ میلی گرم + دیازپام ۳ تا ۴ بار ۱۰ میلی گرم در روز • کاهش دوز هر دو روز یکبار • ۲ روز پس از پایان دادن دیازپام کاهش اکسکاربازپین شروع شود. 	



داروهای مسکن یا ضد دردهای که مصرف بالای دارند به دو گروه اپیوئیدی و ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی و ضدالتهابی تقسیم می‌شوند. در فصل بعد بطور مفصل به تأثیرات اپیوئیدها خواهیم پرداخت. در میان داروهایی که حاوی مواد اپیوئیدی هستند داروهای چون تیلیدین^۱، ترامادول^۲ و بوپرنورفین برای تسکین دردهای عصبی که به داروهای دیگر پاسخ نمی‌دهند به کار برده می‌شوند. چون قاعده‌ای، مصرف داروهای اپیوئیدی در بیماران که دردهای التهابی یا مکانیکی/فشاری^۳ دارند سودبخش نیست.

تیلیدین با نام تجاری والورون^۴ یکی از اپیوئیدهای کلاسیک است که اکنون در ترکیب با نالوکسان (Valoron N) قابل دسترس است. وجود نالوکسان که آنتاگونیست اپیوئید است از سوء مصرف داخل وریدی آن جلوگیری می‌کند. از

^۱Tilidine

^۲Tramadol

^۳Mechanical/compressive pain

^۴Valoron

زمانی که این دارو در ترکیب با نالوکسان وارد بازار شده است بندرت حالت اعتیاد به آن مشاهده می‌گردد.

یکی از داروهای که بعلت نداشتن نالوکسان در ترکیب خود، سوء مصرف زیادی دارد **ترامادول** یا **ترامال** است. سوء مصرف این دارو بویژه در افراد معتاد دیده می‌شود، با این حال وابستگی جسمی جدی به آن کمتر مشاهده می‌گردد. **بوپرنورفین** تحت عنوان تمجیزگ آبه عنوان مسکن و سوپوتکس^۳ برای جایگزین درمانی مواد افیونی مورد استفاده قرار می‌گیرد. تولید سوپوکسون^۴ که ترکیبی از بوپرنورفین با نالوکسان است موجب کاهش سوءمصرف داخل وریدی یا داخل دماغی این گروه شده است.

داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی بعلت فقدان تأثیرات روانگردانی در زمره گروه‌های بطور بالقوه اعتیادآور قرار نمی‌گیرند اما با این حال جزو داروهای هستند که موارد سوء مصرف بالای آنها موجب عوارض خطرناکی چون خونریزی دستگاه گوارشی و نفروپاتی می‌شود.

برای درمان سوءمصرف و علائم ترک این داروها می‌توان از شیوه کاهش تدریجی دوز مصرف دارو، مشاوره با روانپزشک، تجویز مسکن‌های که بالقوه اعتیادآور نیستند استفاده کرد. داروهای آرامبخش و ضد افسردگی گیاهی که حاوی گل راعی^۵ یا سنبل‌الطیب (بالدریان، والریمان) هستند به تقویت ثبات روحی بیمار کمک می‌کنند.

^۱Tramal

^۲Temgesic

^۳Subutex

^۴Suboxone

^۵Hypericum perforatum, perforate St John's-wort

^۶Baldrian, Valerian

اعتیاد به مواد مخدر غیر قانونی

اپیوئیدها



اپیوئیدها یا مواد افیونی، مسکن‌های بسیار قوی با پتانسیل بالای اعتیادزایی هستند. اپیوئیدها بر اساس توانایی اتصال و تأثیر آن‌ها بر گیرنده‌های اپیوئیدی غشاء سلولی مشخص می‌گردند. اپیوئیدها با وصل شدن به گیرنده‌های اپیوئیدی نورون‌ها از طریق سیستم عصبی و ایمنی پخش می‌شوند. چهار گیرنده اصلی اپیوئیدها عبارتند از مو، کاپا، دلتا و گیرنده ارفارین FQ نوسیپتین^۱ که جدیداً شناسایی شده است. (برای اطلاع بیشتر به فصل اول، مکانیسم و عمل مواد مخدر مراجعه شود) این گیرنده‌ها محل اتصال چندین خانواده از پپتیدهای درون‌زا از جمله انکفالین‌ها و دینورفین‌ها هستند. این پپتیدهای درون‌زا تنظیم و تعدیل

^۱Orphanin FQ/Nociceptin(OFQ/N)

کننده بسیاری از اعمال مهم مانند درد، تنش، حرارت، تنفس، فعالیت غدد درون‌ریز، فعالیت دستگاه گوارشی، خلق و خو و انگیزه هستند. درک نقش پپتیدهای درون‌زا به ما اجازه می‌دهد چگونگی تأثیر داروها و مواد مخدر متصل شده به گیرنده‌های اپیوئیدی و تأثیرات عمیق آن‌ها را بر بسیاری از سیستم‌های اندامی و عملکرد آن‌ها را بهتر درک بکنیم.

همه‌گیری شناسی

طبق گزارش سالانه دفتر مقابله با مواد مخدر و جرایم سازمان ملل متحد (UNODC) در ۲۵ ژوئن ۲۰۲۰، در سال ۲۰۱۸ در حدود ۲۶۹ میلیون نفر در جهان، معادل ۵,۳٪ از جمعیت کلی جهان مواد مخدر مصرف کرده‌اند. این رقم ۳۰٪ بیشتر از سال ۲۰۰۹ می‌باشد که تعداد مصرف‌کنندگان جهان ۲۱۰ میلیون و در واقع ۴,۸٪ از جمعیت افراد ۱۵ تا ۶۴ ساله جهان را تشکیل می‌داد.

طبق همین گزارش، بیش از ۳۵ میلیون انسان در سطح جهان از اختلالات مصرف مواد مخدر رنج می‌برند. بر پایه گزارش همین نهاد در ۲۶ ژوئن ۲۰۱۹، در سال ۲۰۱۷ در سطح جهان ۱۱ میلیون نفر مواد مخدر تزریق کرده، از این رقم ۱,۴ میلیون مبتلا به اچ‌آی‌وی و ۵,۶ میلیون به هیپاتیت C بودند. در این گزارش اشاره شده است که کانابیس پرمصرف‌ترین، و شبه‌افیون‌ها خطرناک‌ترین مواد جهان می‌باشند. (مواد شبه‌افیونی داروهایی هستند که اثراتی شبیه مرفین داشته، از آن‌ها برای تسکین و تخفیف درد در پزشکی استفاده می‌شود). طبق برآوردهای انجام شده در سال ۲۰۱۸، کانابیس با ۱۹۲ میلیون مصرف‌کننده در جهان، جایگاه نخست را به خود اختصاص داده، انواع شبه‌افیون‌های دیگر نیز با ۵۸ میلیون مصرف‌کننده، در جایگاه دوم جهان قرار دارند. البته این دو ماده ۶۶ درصد (۱۶۷ هزار مورد) از مرگ‌های ناشی از

اختلالات سوء مصرف مواد مخدر را در سال ۲۰۱۷ به خود اختصاص داده‌اند. کانابیس در بین مواد مخدر، عامل اصلی حضور افراد در دستگاه عدالت کیفری می‌باشد و بر اساس داده‌های ۶۹ کشور، بیش از نیمی از پرونده‌های جرایم مواد مخدر را در بازه زمانی ۲۰۱۵-۱۰۱۸ تشکیل داده است.

طبق برآوردی دیگر در سال ۲۰۱۹:

- مصرف داروهای مخدر سالانه بطور مستقیم و غیر مستقیم عامل مرگ ۱۱,۸ میلیون در جهان است.

- سیگار، الکل و داروهای مخدر عامل مهم مرگ زودرس ۱۱,۴ میلیون می‌باشند.

- بیش از ۳۵۰ هزار نفر هر سال بعلت بیش مصرفی الکل و داروهای غیر مجاز جان خود را از دست می‌دهند.

- بیش از ۵۰٪ آن‌هایی که بعلت بیش مصرفی الکل و مواد مخدر می‌میرند سن شان کمتر از ۵۰ سال است.

- مصرف مواد اختلال‌زا بیشتر در میان مردها شایع است.

- الکل و داروهای مخدر مسئول یک و نیم درصد از بیماری‌ها هستند، در برخی از کشورها این رقم به ۵ درصد می‌رسد.

طبق گزارش دفتر امور بین‌المللی مواد مخدر و اجرای قانون در سال ۲۰۲۱، ایران یک کشور ترانزیتی و مقصد قابل توجه برای مواد افیونی و محصولات کانابیس است که منشأ بخش اعظم و قابل توجه آن افغانستان می‌باشد. حجم قابل توجهی از متامفتامین نیز در ایران تولید و مصرف شده، به بازارهای بین‌المللی هم قاچاق می‌شود. بیشتر مواد افیونی و کانابیس از مرزهای زمینی ایران با افغانستان و پاکستان وارد می‌شوند و عمدتاً از طریق مرزهای شمالی ایران به ترکیه و آذربایجان و همچنین از طریق دریا به شرق آفریقا جهت ارسال به بازارهای بین‌المللی قاچاق می‌شوند. بر اساس گزارش مطبوعات ایران، تخمین زده می‌شود سالانه ۹۰۰۰ تن متریک مواد مخدر از ایران عبور داده

شود. طبق گزارش همین دفتر در سال ۲۰۲۱، تقریباً ۴۳٪ از زندانیان ایران (۹۵ هزار زندانی) بخاطر جرایم مربوط به مواد مخدر در زندان می‌باشند.

طبق گزارش آقای کاظم غریب‌آبادی نماینده دائم ایران در دفتر سازمان ملل متحد در وین در بزرگداشت روز جهانی سازمان ملل متحد علیه سوء مصرف مواد مخدر و قاچاق غیرقانونی در ۲۶ ژوئن ۲۰۲۰، در فاصله مارس ۲۰۱۹ تا مارس ۲۰۲۰، ایران ۱۸۸۶ شبکه فعال داخلی و جهانی [مواد مخدر] را از بین برده است و بیش از ۹۵۰ تن مواد مخدر و انواع مختلف روانگردان، از جمله ۴۵ تن هروئین و مرفین، همچنین ۱۷ تن متامفتامین را کشف کرده است. در اسفند همان سال [۱۳۹۹] طبق گزارش ایرنا و به نقل از آقای غریب آبادی آمار کشفیات مواد مخدر توسط جمهوری اسلامی ایران با رشد بیش از ۴۰ درصد، به رقم بی سابقه ۱۱۴۷ تن در سال ۲۰۲۰ میلادی رسیده است. طبق برآورد مرکز بهبود اعتیاد آریزونا در ۴ ژوئن ۲۰۲۰، ایران در کنار کشورهای چین، افغانستان، روسیه، بریتانیا، کبیر و مالزی یکی از کشورهای است که بدترین مشکل را با مواد مخدر در سطح جهان دارد.

طبق سخنان معاون ستاد مبارزه با مواد مخدر ایران در سپتامبر ۱۳۹۹، تعداد معتادان رسمی در کشور بالغ بر دو میلیون و ۸۰۰ هزار نفر بوده است. تخمین زده می‌شود که یک میلیون و ۴۰۰ هزار معتاد شنا سایی نشده وجود داشته باشد. بنابر گفته مدیرکل درمان و حمایت‌های اجتماعی ستاد مبارزه با مواد مخدر ایران در سال ۱۳۹۸، ۱۳٫۸ درصد معتادان تزریقی مبتلا به ویروس اچ آی وی (ایدز)، حدود ۵۰ درصد معتادان تزریقی دچار [آنتی بادی هیپاتیت C هستند و در حدود ۶۰ هزار زندانی کشور تحت پوشش برنامه «درمان نگهدارنده با متادون» می‌باشند.

طبق گزارشی از خبرگزاری تسنیم در ۶ مرداد ماه ۱۳۹۹ به استناد به گزارش گروه اجتماعی باشگاه خبرنگاران پویا؛ بنابر اعلام سازمان پزشکی قانونی کشور، در سه ماهه نخست سال ۱۳۹۹، آمار تلفات سوء مصرف مواد و داروهای

مخدر و محرک در ایران ۱۴,۷ درصد افزایش یافته است. در این مدت یک هزار و ۱۵۳ نفر در کشور جان خود را بر اثر اعتیاد از دست داده‌اند، در حالیکه این رقم در مدت مشابه سال قبل یک هزار و پنج نفر بود.

بنابر گفته‌های خانم فرزانه سهرابی استاد دانشگاه و معاون اجتماعی موسسه "کادراس" در هفته مبارزه با مواد مخدر در تیرماه ۱۳۹۹، بر اساس آمارها حدود سه میلیون نفر مصرف‌کننده مستمر مواد در کشور وجود دارد که حدود ۱۰ درصد از آن‌ها را زنان تشکیل می‌دهند. همچنین ۵۰ درصد معتادان تریاک و شیره، ۱۲ درصد گل و ۹ درصد شیشه مصرف می‌کنند. خانم سهرابی ضمن ابراز نگرانی از اینکه رشد اعتیاد در کشور سه برابر رشد جمعیت است، تصریح کرد: به عبارتی رشد اعتیاد در کشور سالانه حدود هشت درصد بوده، در حالی که جمعیت کشور در خوشبینانه‌ترین حالت حدود ۲ درصد رشد داشته است؛ در نتیجه به نظر می‌رسد تعداد معتادان، سالانه بیش از سه درصد رشد دارد. وی با اشاره به اینکه با توجه به روند در حال رشد اعتیاد در میان زنان، با افزایش رشد گرایش به اعتیاد در کشور در سال‌های آتی روبرو خواهیم شد، گفت: آمارها نشان می‌دهند بین پنج تا هفت میلیون نفر در کشور تجربه حداقل یک بار مصرف مواد را داشته‌اند.

انواع مواد اپیوئیدی

مواد اپیوئیدی را می‌توان به ۳ دسته تقسیم نمود:

• مواد اپیوئیدی طبیعی. ۶ آلکالوئید اپیوم (تریاک) طبیعی شامل مرفین،^۲ نارکوتین،^۳ کدئین،^۴ تبااین،^۵ پاپاورین و^۶ نارسین می باشد. تریاک شیره گیاه خشخاش یا کوکنار می باشد و مرفین از اجزای اصلی و فعال تریاک است. پلی پپتیدهای عصبی درونزا^۹ مانند اندورفین ها و انکفالین ها^۸ هم جزو اپیوئیدهای طبیعی محسوب می شوند.



^۱Opium alkaloids

^۲Morphine

^۳Narcotine

^۴Codeine

^۵Thebaine

^۶Papaverine

^۷Narceine

^۸Papaver somniferum

^۹Endogenous neural polypeptides

^{۱۰}Enkephalins

- مخدرهای نیمه مصنوعی^۱ اپیوئید نیمه سنتز (نیمه ترکیبی) نوعی از ترکیب شیمیایی است که در آن از اجزای جدا شده از منابع طبیعی مانند گیاهان به عنوان ماده اولیه استفاده شده باشد. اپیوئیدهای نیمه مصنوعی شامل هروئین، اکسی کدون و اکسی مورفون و هیدروکدون^۲ می‌باشند.
- اپیوئیدهای مصنوعی. اپیوئیدهای هستند که نتیجه سنتز کاملی هستند که در آن مولکول‌های بزرگ از ترکیب گام به گام قطعات سازنده (پتروشیمیایی)^۳ کوچک و ارزان و کم بها ساخته می‌شوند.
- اپیوئیدهای مصنوعی شامل: بوپرنورفین، متادون، فنتانول، آلفنتالین، لورفانول، میپریدین و پروپوکسی فین^۴ می‌باشند.

علائم سوء مصرف

علائم سوء مصرف مواد افیونی را می‌توان براساس وضعیت جسمانی فرد دسته‌بندی کرد:

حالت نشگی

علائم وابسته به میزان نشگی متغیرند. در نشگی خفیف تا متوسط ممکن است علائمی چون خواب آلودی، تنگی مردمک چشم و بریده بریده حرف زدن

^۱Semi-synthetic opioids

^۲Semisynthesis

^۳Heroin, oxycodone, oxymorphone, and hydrocodone.

^۴Building blocks

^۵Petrochemical، نفتی شیمیایی،

^۶Buprenorphine, methadone, fentanyl, alfentanil, levorphanol, meperidine, and propoxyphene

مشاهده شود. در بیش مصرفی، بیمار دچار کاهش تنفس، منگی و کما می شود. بیش مصرفی می تواند به مرگ منتهی گردد.

در حالت ترک

نشانه های ترک عبارتند از:

- نشانه های سیستم خودمختار: اسهال، آبریزش بینی، تعریق زیاد، اشکریزی، تب و لرز، تهوع، استفراغ و مو به تن سیخ شدن.
- برانگیختگی سیستم عصبی مرکزی - بیخوابی، بی قراری، رعشه
- درد - قولنج شکمی، استخوان درد، درد منتشر عضلانی
- میل افراطی برای مصرف ماده مخدر

تأثیرات حاد اپیوئیدها در معتادان اجازه تصور بهتری از علائم ترک می دهد. علائم ترک بسیار وسیع است و عملکردهای را تحت تأثیر قرار می دهد که در واقع از سر تا پا را در بر می گیرد. در میان علائم ترک قبل از هر چیز تمایل شدید به مواد افیونی در درجه اول اهمیت قرار دارد و عامل اصلی در عود اعتیاد است.

جدول تأثیرات حاد اپیوئیدها و علائم ترک با علائم متضاد (طبق Gastpar و Bonnet u. ۱۹۹۹)	
علائم ترک (نورآدرنالین غالب است)	تأثیرات حاد اپیوئیدها (آستیل کولین غالب است)
میل شدید به مصرف مواد مخدر	کاهش تنفس
هیپرونتیلیاسیون ، خمیازه(دهن دره)	مسکن، برطرف کننده درد
پردردی(افزایش حساسیت به درد)	سرخوشی، نشئه
احساس بیچارگی و ملولی	آرامش، تمدد اعصاب، القای خواب
بیقراری درونی، بیخوابی	ضد اضطراب
افزایش هوشیاری ^۱	ضد تهوع
ترس	کاهش غیر طبیعی حرارت بدن
استفراغ	کاهش فعالیت حرکتی
(از سرما) لرزیدن، تب،	تنگی مردمک
ازدیاد فعالیت حرکتی	احتباس ادرار
گشادی مردمک	آتونی روده، یبوست
قولنج شکمی، اسهال	فرونشانی غدد بیرون ریز(پوست، بینی و
فوریت اداری	چشم خشک)
	احساس رضایت

^۱Hypervigilance

تشخیص

(برای اطلاع بیشتر رجوع شود به فصل اول)

آزمایشات تشخیصی سوء مصرف و اعتیاد به مواد اپیوئیدی:

• غربالگری ادرار

آزمایش ادرار یکی از راه‌های رایج تشخیص اعتیاد به مواد مخدر است. معمولاً می‌توان از آزمایش‌های سریع با سنجش ایمنی به عنوان یک ابزار تشخیصی استفاده کرد، سپس آن را با یک آنالیز کیفیتی اثبات‌کننده ادامه داد. ✓ آزمایش کامل ادرار زمانی انجام می‌گیرد که سوء مصرف دارو در فرد نا شناخته، اما مورد سوء ظن باشد. برخی از آزمایشگاه‌ها از روش ارزان قیمت کروماتوگرافی لایه نازک (TLC) استفاده می‌کنند. این نوع تست حساسیت پایینی برای مواد مصرف شده دارد، نمی‌تواند برای نمونه فنتانول را شناسایی کند.

✓ سنجش ایمنی‌آزمیم‌ها و سنجش ایمنی پرتوی هر چند در مقایسه با کروماتوگرافی لایه نازک از حساسیت بیشتری برخوردار است، معذالک کمتر اختصاصی می‌باشد. این‌ها نسبتاً تست‌های ارزانی می‌باشند.

✓ کروماتوگرافی گاز - مایعی (GLC) و کروماتوگرافی گازی - طیف سنج جرمی (GC-MS) آزمون‌های بسیار حساس و اختصاصی است، اما زمانبر و پرهزینه و گران می‌باشد.

✓ در هنگام شناسایی و تشخیص داروی سوء مصرف شده، آگاهی و اطلاع از نیمه عمر، تغییر شکل بیولوژیکی و راه دفع دارو یا مواد مهم است.

✓ غربالگری و اثبات میزان غلظت قطع شده برای هرئوئین، متادون، مرفین و کدئین ۳۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر است و در طی ۱ تا ۴ روز در ادرار شناسایی می‌شود.

^۱Thin-layer chromatography

^۲Cut-off concentration

آزمایش ادرار و خون در معتادان به مواد مخدر، زمان تقریبی شناسایی مواد مخدر		
ماده مخدر	حداکثر زمان تشخیص در ادرار	حداکثر زمان تشخیص در خون
آمفتامین، اکستازی	۱ تا ۳ ساعت (تا ۱ هفته)	۶ ساعت
متامفتامین	۱ تا ۳ روز (تا ۱ هفته) در صورت مصرف‌های مکرر	تا ۲۴ ساعت
بنزودیازپین‌ها	۳ روز	چند ساعت تا چند روز
بوپرنورفین (سوبوتکس)	۲ تا ۶ ساعت	
کانابیس	۲۴ تا ۳۶ ساعت در مصرف یکباره سیگار حاوی حشیش ۲۰-۱۰-۵ روز، هنگام مصرف معتدل	از ۶ ساعت تا چند روز
کوکائین	۲ تا ۴ ساعت	۶ ساعت
فنتانول	۱۵ ساعت	
گاما - هیدروکسی بوتیرات	۱۲ ساعت	تا ۶ ساعت
ال اس دی	۲۴ ساعت	
متادون / الوومتادون	۳ تا ۴ روز	کینتیک‌های مختلف
مرفین	تا ۴ روز	چندین ساعت
۶-آستل - مرفین	۲ تا ۳ روز	چندین ساعت
کدئین‌دی هیدروکودئین	تا ۴ روز	چندین ساعت
فن‌سیکلیدین	۳ تا ۷ روز	
EDDP ^۱	۳ روز	

برخی از بیماران با استفاده از روش‌های متعدد و یکسری شگردها مانند نوشیدن آب زیاد، قاطی کردن ادرار با نمک یا صابون، استفاده از داروهای مدر

اساساً به معنای تفکیک مثبت از منفی است. در آزمون مواد مخدر و الکل سطح قطع، سطحی است که در آن غلظت ماده‌ای در نفس، ادرار یا بزاق نشان دهنده خطری است که برای سلامتی وجود دارد.

¹ 2-Ethylidene-1,5-dimethyl-3,3-diphenylpyrrolidine, a metabolite of methadone

یا ادرار آور، تغییر سطح PH و تحویل ادرار یک نفر دیگر و غیره می‌توانند موجب منفی شدن جواب تست شوند. معیارهای کنترل ادرار عبارتند از: رنگ روشن و کم رنگ ادرار می‌تواند بعلت رقیق کردن آن با آب باشد. اضافه کردن صابون موجب قلیایی شدن ادرار و در نتیجه عدم شناسایی برخی از مواد مخدر می‌شود. افزایش غلظت سدیم کلرید موجب عدم تشخیص موادی چون کوکائین، اپیوئید، آمفتامین می‌گردد. کاهش حرارت ادرار می‌تواند دال بر آوردن ادرار یک نفر دیگر باشد.

• تشخیص مواد مخدر در مو و بزاق هر چند اخیراً به موارد تشخیصی اضافه شده است ولی کاربرد گسترده‌ای ندارد. از تست بزاق در بیمارانی که مشکل ادرار کردن در معرض دید دارند و در بیماران مسموم شده، برای تشخیص سریع می‌توان استفاده کرد. از آنالیز مواد مخدر در مو می‌توان در پرونده‌های حقوقی و کیفری برای تشخیص دقیق زمان مصرف آن در طی یک مدت زمانی مشخص، استفاده نمود. یک سانتی‌متر مو معادل طول زمانی یک ماه است. اگر برای نمونه موی شخص ۵ سانتی‌متر باشد، می‌توان یک دوره ۵ ماهه مصرف مواد مخدر را از طریق آنالیز موی فرد مشخص کرد. مواد مخدری چون هروئین، متادون، کدئین، کانابیس، فن‌سیلیدین، کوکائین، آمفتامین و نیکوتین از این طریق بخوبی قابل شناسایی هستند.

آزمایش‌های تکمیلی عبارتند از:

- شمارش کامل خون^۱
- تست فونکسیون کبد^۲

^۱Complete Blood Count

^۲Liver Function Tests

- معرف سریع پلاسما^۱
- تست ویروس‌های هپاتیت
- تست اچ آی وی

در صورت وجود شواهد تاریخی و بالینی سوء مصرف داخل وریدی مواد افیونی بهتر است پرتونگاری ریه‌ها انجام گیرد، (به عنوان مثال در صورت پیشینه تزریق مواد آلوده به میکروکریستال‌های تالک^۲) باید شواهدی از فیبروز ریوی را جستجو کرد.

تست‌های دیگر

تست چالشی نالوکسان^۳: این آزمون برای ارزیابی و سنجش اعتیاد و وابستگی جسمی است. تزریق ۰,۲ تا ۰,۸ میلی‌گرم از نالوکسان تجویز می‌شود.

- یک آزمایش مثبت نشان‌دهنده وابستگی جسمی است و شامل علائم و نشانه‌های ترک می‌باشد. این علائم و نشانه‌ها معمولاً ۳۰ تا ۶۰ دقیقه دوام می‌آورند.

- این تست قبل از شروع مصرف اپیوئیدهای آنتاگونیست به عنوان درمان نگهدارنده می‌تواند بسیار مفید باشد. شروع مصرف اپیوئیدهای آنتاگونیست مانند نالتراکسون، بلافاصله پس از سم‌زدایی ممکن است موجب بروز علائم ترک و انصراف بیمار برای ادامه درمان شود.

^۱Rapid plasma reagent (RPR)

^۲Microcrystalline talc

^۳Naloxone challenge test

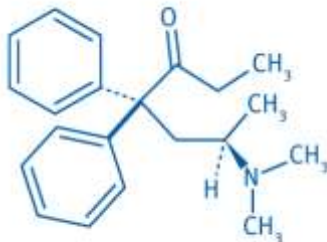
برنامه‌ریزی درمان

توانایی و ظرفیت‌های کمک درمانی به معتادان معمولاً فراتر از امکانات یک نهاد درمانی است و بیماران اعتیادی نیاز به همکاری و کمک‌های همه جانبه متخصصین پزشکی (داخلی، نورولوژی، پسیکولوژی و متخصص بیماری‌های عفونی و آمیزشی و ...) و مددکاران اجتماعی دارند. اقدامات درمانی و غیردرمانی باید با نیازهای واقعی فرد مطابقت داشته باشد. در ادامه به شیوه مداوای این بیماران از طریق جایگزین درمانی با متادون، لوومتادون، بوپرنورفین، مرفین با اثربخشی آهسته، دیامرفین (هروئین مصنوعی خالص) و مصرف کودئین/دی‌هیدروکودئین در موارد استثنائی خواهیم پرداخت.

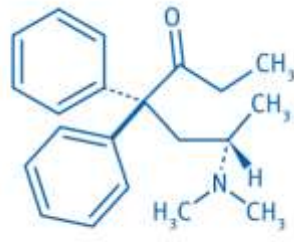
در میان داروهای جایگزین فقط دیامرفین به شکل تزریقی مورد مصرف دارد. البته در بریتانیا از متادون بصورت داخل وریدی برای تسکین دردهای شدید مزمن استفاده می‌شود. داروهای جایگزینی که مجوز استفاده آن‌ها صادر شده است فقط از نظر میزان آرامبخشی، عوارض جانبی و تداخل دارویی متفاوت هستند و تجویز آن‌ها بر اساس خصوصیات، شرایط و نیاز فردی بیمار تعیین می‌گردد. بطور میانگین افراد معتاد ۵ سال پس از شروع اعتیاد جهت معالجه مراجعه می‌کنند و با توجه به اینکه عود پس از سم‌زدایی در این افراد بالای ۹۰ درصد می‌باشد، احتمال عوارض جدی و مرگ بعلت بیش‌حساسی گیرنده‌های اپیوئیدی پس از عود بسیار بالا است، مساله جایگزین درمانی برای تأمین ثبات سلامتی و اجتماعی بیمار و در ادامه کاهش تدریجی دوز آن تا حد رسیدن به مرحله ترک مطرح شده است.

۱. متادون ملح (راسمات)^۱ و لوومتادون

متادون با نام تجاری دولوفین یکی از قدیمی‌ترین مسکن‌های قوی و مخدر است که در جایگزین درمانی معتادان کاربرد دارد. متادون یک آگونیست خالص است که در سال ۱۹۳۷ از سوی یک شرکت دارویی آلمانی بنام فاربن (I. G. Farben) کشف شد و در سال ۱۹۴۷ در ایالات متحده توسط شرکت دارویی Eil Lilly در حالت راسمات وارد بازار شد. متادون راسمات ترکیبی از انانتیومر^۲ لوومتادون و دکسترومتادون است.



لوومتادون



دکسترومتادون

Levomethadone = L-Methadone = R-Methadone

Dextromethadone = D-Methadone = S-Methadone

در این ترکیب، لوومتادون تأثیر دارویی بر گیرنده‌های اپیوئیدی مو دارد و دکسترومتادون تا حد زیادی غیر فعال است. معذالک، دکسترومتادونی که داخل متادون راسمات است و در بروز یکسری از عوارض جانبی نقش ایفاء می‌کند.

^۱Methadone racemate

^۲Dolophine

^۳Enantiomer

متادون داروی است مسکن، آرامبخش، ضد اضطراب و ضد سرفه. هر چند در بسیاری از کشورها متادون ملح به نسبت داروهای دیگر بیشتر تجویز می شود، با این حال در سال‌های اخیر بخاطر یکسری از عوارض جانبی آن، این تمایل رو به کاهش نهاده است.

متادون به نسبت داروهای جایگزین دیگر، آرامبخش بسیار قوی‌تری می‌باشد. نیمه عمر آن بیش از ۲۴ ساعت است. در جریان کارهای کلینیکی بطور عملی بی‌شتر لوومتادون با نام تجاری ال-پولامیدون تجویز می‌شود. یکی دیگر از داروهای جایگزین اپتادون است که حاوی متادون ۰.۵٪ است. یک میلی‌لیتر اپتادون معادل ۵ میلی‌گرم متادون راسمات است. در هنگام تغییر اپتادون با لوومتادون این ۶ ساله حتماً مد نظر قرار گیرد (برای نمونه ۶ میلی‌لیتر اپتادون معادل ۳ میلی‌لیتر متادون ۱٪ یا ۳ میلی‌لیتر لوومتادون است).

جدول همسنگی متادون و لوومتادون		
۱ میلی‌لیتر متادون راسمات ۱٪ از نظر تأثیر برابر با ۱۰ میلی‌گرم D,L Methadone (مساوی ۵ میلی‌گرم لوومتادون) است.		
۱ میلی‌لیتر ال-پولامیدون ۰.۵٪ (برابر با ۵ میلی‌گرم لوومتادون) در صورت تجویز متادون ۰.۵٪، ۰.۵ میلی‌لیتر محلول حاوی ۵ میلی‌گرم D,L Methadone با ۲.۵ میلی‌گرم مواد فعال است.		
به این ترتیب دوزهای همسنگ به شکل زیر می‌باشند		
Metadone 0,5%	Methadone 1%	L-Levomethadone
1ml/5mg	0,5ml/5mg	0,5ml/2,5mg
2ml/10mg	1ml/10mg	1ml/5mg
3ml/15mg	1,5ml/15mg	1,5ml/7,5mg
10ml/50mg	5ml/50mg	5ml/25mg

^۱L-Polamidone

^۲Eptadone

موارد مصرف:

معیارهای زیر در هنگام جایگزین درمانی بیماران اعتیاد برای انتخاب متادون در نظر گرفته می‌شوند:

- متادون آرام بخشی است بسیار قوی و مطلوب.
- در خط اول داروهای انتخابی برای شروع درمان اعتیاد قرار دارد.
- بهتر است در بیماری تجویز شود که بندرت همراه با متادون مواد مخدر دیگر را مصرف می‌کند.
- در بیماری که دچار بیماری‌های سخت نشده باشد، کاربرد بیشتری دارد.

در هنگام مصرف متادون راسمات اغلب عوارض جانبی زیر مشاهده می‌شود:

- تعریق زیاد
- افسردگی
- بی‌خوابی
- میل مداوم به مصرف مواد مخدر علی‌رغم مصرف دوز بالای متادون
- ناراحتی‌های شکمی

در این افراد ممکن است عوارض دیگری از جمله: آلرژی، شوک، سفتی و گرفتگی عضلات، خارش، بی‌حالی، سرگیجه، سردرد، کاهش تنفس، تشنج با منشأ مغزی، تغییر صدا، تنگی مردم چشم، خشکی دهان، تهوع، استفراغ، یبوست، برادیکاردی، سپاسم برونش‌ها، سپاسم مجرای صفاوی، اختلال تخلیه ادرار از مثانه، اختلال خواب، گزگز اندام، افت فشار خون و کلاپس، اختلال تمرکز، سسکه کردن، دوره قاعدگی نامنظم، تغییر وزن بدن و ادم پاها مشاهده شود.

موارد محدودیت مصرف

- در کودکان زیر یک سال
- در اختلال هوشیاری
- در اختلال مرکز تنفسی و عمل تنفسی
- در افزایش فشار داخل جمجمه‌ای
- هیپوتانسیون و هیپووالیمی
- هیپرپلازی پروستات که همراه با باقی ماندن ادرار در مثانه است.
- بیماری‌های مجرای صفراوی
- بیماری‌های انسدادی یا التهابی روده
- فیوکروماسیتوم
- پانکراتیت

در صورتی که بیمار اعتیاد دچار یکی از موارد زیر باشد می‌توان درمان را با لوومتادون شروع کرد یا به جای متادون آن را تجویز نمود. لوومتادون در شکل خالص برای مصرف موجود است و به همین علت بهتر تحمل می‌شود:

- افرادی که مبتلا به چندین بیماری جدی مانند اچ آی وی، هیپاتیت C، افسردگی و بیخوابی هستند.
- افرادی که دچار ناهنجاری و اختلالات قلبی هستند.
- مصرف همزمان داروهای قلبی
- بارداری
- نارسایی کبدی
- مصرف همزمان داروهای روان‌درمانی
- دردهای مزمن
- افرادی که نیاز به داروهای آرامبخش ضعیف دارند.

تنظیم دوز متادون

تنظیم دوز متادون یکی از کارهای بسیار مهم و حساس در شروع جایگزین درمانی است. در صورت فقدان تحمل مواد افیونی، مقدار ۱ تا ۵،۱ میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن فرد می توان مرگبار باشد (گزارش های از مرگ بیمار بعلت مصرف ۰،۷ میلی گرم برای هر کیلو وزن، معادل ۵ میلی لیتر متادون ۱٪ در یک فرد ۷۰ کیلویی فاقد تحمل به مواد مخدر، داده شده است). دوره تنظیم دوز متادون حداقل ۶ روز می تواند طول بکشد.

تجویز دوز اول نباید از ۴۰ میلی گرم متادون (معادل ۴ میلی گرم متادون ۱٪) تجاوز کند. در صورتی که نیاز به افزایش این دوز بعلت بالا بودن حد تحمل بیمار باشد، می توان آن را از طریق تقسیم بندی دوز متادون انجام داد. در موارد مشخص بعد از دادن ۳۰ میلی گرم متادون در مرحله اول، می توان بعد از یک مدت حداقل ۲ ساعته (بعلت احتمال تاخیر در جذب روده ای دارو) - اما بهتر است ۶ ساعت بعد از آن باشد - ۲۰ میلی گرم دیگر به بیمار داد. دادن دور دوم متادون بعلت احتمال کاهش تنفس باید حداکثر ۳ تا ۴ ساعت قبل از خواب مریض باشد. با توجه به نیمه عمر طولانی متادون، در صورت افزایش دوز بیش از ۱۰ میلی گرم در روز، ممکن است بیمار در روز های دوم یا سوم بخاطر انباشت دارو دچار فزون دارویی^۱ شود. به بیمار باید توضیح داد که در روز های اول تنظیم دوز متادون، ممکن است میل زیاد به مصرف ماده مخدر و علائم ترک بروز کند، در این فاصله مصرف همزمان مواد مخدر با متادون می تواند نتایج مهلکی برای آن ها داشته باشد. نشانه های فزون دارویی عبارتند از احساس گیجی، اختلال تمرکز و احساس خالی بودن سر. در چنین حالتی دوز متادون باید بتدریج کم شود.

^۱Overdose

در کشورهای اروپایی چون آلمان هنگام تجویز متادون در نسخه‌های مخصوص مواد مخدر موارد زیر رعایت می‌شود:

- مقدار داروی تجویز شده در یک نسخه حداکثر برای ۳۰ روز است. در مجموع ۳۰۰۰ میلی‌گرم متادون یا ۱۵۰۰ میلی‌گرم لوومتادون تجویز خواهد شد.
- در صورت وجود دلیل موجه برای افزایش دوز، باید نسخه با حرف A علامت گذاری شود.

- زمانی که دوز روزانه بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم باشد حرف A در نسخه گنجانده شود.

استراتژی دوزبندی متادون

بر آورد و تنظیم دوز
<ul style="list-style-type: none"> • شروع با حداکثر ۲۰ میلی‌گرم لوومتادون یا ۴۰ میلی‌گرم متادون • راهنمایی برای محاسبه: (مقدار هروئین در گرم/روز) (برای نمونه ۱ گرم هروئین تقریباً معادل ۱۵ تا ۳۰ میلی‌گرم لوومتادون است). • ۱ گرم هروئین معادل ۳۰ میلی‌گرم (تا حداکثر ۶۰ میلی‌گرم) متادون است که آن هم معادل ۳ میلی‌لیتر (-۶ میلی‌لیتر) متادون ۱٪ می‌باشد. • به دوز هدف فقط در طی چندین روز می‌توان رسید.
افزایش دوز
<ul style="list-style-type: none"> • لوومتادون: با دوزهای کم ۲,۵ تا ۵ میلی‌گرم (۱-۰,۵ میلی‌لیتر) • متادون: با دوزهای کم ۱٪: ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم (۱-۰,۵ میلی‌لیتر) • متادون ۰,۵٪: با دوزهای کم ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم (۱ تا ۲ میلی‌لیتر برای نمونه اپتادون)
کاهش دوز در حالت سرپایی
<ul style="list-style-type: none"> • متادون: هر هفته یا هر ۱۴ روز ۵ میلی‌لیتر کم شود (بر اساس وضعیت و ویژگی فرد). بعد از رسیدن به دوز ۱۰ میلی‌گرم بویژه ۵ میلی‌گرم کاهش دوز باید گام به گام با دوزهای ۱ تا ۲,۵ میلی‌گرم باشد. • در صورت عود: مجدداً دوز را افزایش داد، کاهش قبل از موقع و زودرس احتمال عود را بالا می‌برد. • کاهش دوز را فقط بعد از ثابت بودن وضعیت جسمی و روحی بیمار می‌توان سر از نو شروع کرد.

۲. بوپرنورفین

این داروی مخدر یک آگونیست جزئی گیرنده‌های مو و همزمان یک آنتاگونیست قوی گیرنده‌های کاپا است. تأثیر آگونیست آن در دوز پایین قابل مقایسه با آگونیست‌های خالص است، با این حال این حالت با اثر سقفی^۱ محدود شده است (یعنی با مصرف دوز بالاتر از ۱۲ تا ۱۶ میلی‌گرم تأثیر آن بالا نمی‌رود - پیشگیری از بیش مصرفی). تأثیر آنتاگونیست این دارو بر گیرنده‌های کاپا میزان ملالی فرد را کاهش می‌دهد. نیمه عمر آن طولانی، از ۲۴ تا ۴۸ ساعت است و در صورتی که بیمار یک روز آن را مصرف نکند دچار سندرم ترک نخواهد شود. در حالت عادی مصرف این دارو، روزی یکبار است. دو داروی این گروه که برای جایگزین‌درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از سوبوتکس و سوبوکسون. سوبوکسون ترکیبی از بوپرنورفین با نالوکسان است. بسیاری از بیماران مصرف‌کننده این دارو در مقایسه با متادون هوشیاری یا حالت بیداری قابل ملاحظه‌ای را تجربه می‌کنند. بسیاری اوقات کاهش دوز این دارو می‌تواند نقش موثر و مفیدی در رفع این حالت داشته باشد.

بوپرنورفین بویژه در موارد زیر تجویز می‌شود:

- در بیمارانی که مدت زیادی از زمان اعتیاد آن نگذشته است و اعتیاد شدیدی ندارند.
- برای جایگزین‌درمانی کوتاه مدت یا سم زدایی.
- برای کاهش دوز و اتمام درمان.
- در هنگام بارداری.

^۱Ceiling effect

در داروشناسی اصطلاح "اثر سقف" اشاره به عدم تأثیر بیشتر یک دارو بعد از رسیدن به سقف یا حداکثر دوز تعیین شده است.

- زمانی که بیمار نیاز به آرامبخش نداشته، یا منع مصرف دارد (برای نمونه بعلت شاغل بودن)
- زمانی که بیمار همزمان تحت روان‌درمانی باشد.

درمان افرادی که برای مدت طولانی بیش از ۲ گرم هروئین بطور داخل وریدی مصرف کرده‌اند با بوپرنورفین سخت می‌باشد. تغییر درمان از متادون و لوومتادون به بوپرنورفین زمانی که دوز مصرف روزانه آن‌ها به ترتیب معادل یا بیش از ۳۰ و ۱۵ میلی‌گرم باشد پیشنهاد نمی‌شود.

هنگام شروع درمان با داروهای این گروه موارد زیر باید رعایت شود:

- ۶ تا ۱۲ ساعت از آخرین مصرف هروئین گذشته باشد.
- آخرین دوز مصرف متادون باید برابر یا کمتر ۳۰ میلی‌گرم و لوومتادون برابر یا کمتر از ۱۵ میلی‌گرم بوده، ۲۴ ساعت از آخرین مصرف آن‌ها گذشته باشد.
- دوز اولیه بین ۲ تا ۸ میلی‌گرم باشد.
- بعد از ۱ تا ۳ ساعت و حداکثر ۳ تا ۶ ساعت احتمال شروع علائم ترک وجود دارد.
- افزایش دوز معمولاً اثربخش نیست و نیاز به آرام‌کردن بیمار وجود دارد.
- از روز دوم افزایش دوز تا ۲۴ میلی‌گرم محتمل است.
- در افرادی که دچار اختلال عمل متوسط کبد هستند دوز اولیه و دوز نگهدارنده [حداکثر دوز نگهدارنده ۲۴ میلی‌گرم می‌باشد] باید کمتر از حالت عادی باشد. در اختلال شدید فونکسیون کبد، بوپرنورفین منع مصرف دارد.

به غیر از قرص های زیرزبانی، اکنون نوع تزریقی آن^۱ بنام سوبلوکاد با نیمه عمر ۴۳ تا ۶۰ روز (یکبار در ماه تزریق می شود) و نوع پیوندی زیر پوستی^۲ تحت عنوان پروبوپین^۴ با تأثیر ۶ ماهه وجود دارد.

عوارض جانبی: در مقایسه با مرفین عوارضی از قبیل یبوست و خارش کمتر مشاهده می شود. در اوایل، معمولاً تهوع و استفراغ اتفاق می افتد، به همین دلیل ممکن است نیاز به تجویز داروهای ضد استفراغ و افزایش آهسته دوز بوپرنورفین باشد. برخی از عوارض احتمالی عبارتند از: آلرژی، شوک آنافلاکسی (خیلی بندرت)، احساس خستگی، اختلال خواب، خواب آلودگی، گیجی، سردرد، بی حالی، خشکی دهان، اختلال تمرکز حواس، توهم، سرخوشی، بیقراری، تنگی مردمک چشم، وزوز گوش، التهاب ملتحمه چشم، افت فشار خون، تاکیکاردی، برادیکاردی، سیانوز، بلوک AV، کاهش تنفس، ایست تنفسی، بی اشتها، احتباس ادرار و تعریق.

در صورت مصرف زیرزبانی احتمال طولانی شدن QT در نوار قلبی وجود دارد. به همین خاطر در افرادی که سابقه اختلالات قلبی وجود دارد باید جانب احتیاط رعایت شده، ۲ هفته قبل و بعد از شروع درمان یا در هنگام افزایش دوز آن، نوار قلبی گرفته شود.

^۱Buprenorphine, long-acting injection

^۲Sublocade

^۳Buprenorphine subdermal implant

^۴Probuphine

۳. مرفین با اثربخشی آهسته

داروهای این گروه اثری شبیه مرفین داشته، به دو شکل سوبستیتول^۱ و کمپنسان^۲ قابل دسترس می‌باشند. نیمه عمر آن‌ها ۲۴ ساعت است. بطور عمده تأثیر مسکن و آرامبخش دارند. این داروها بطور قابل ملاحظه‌ای بهتر تحمل شده، به نسبت داروهای جایگزین دیگر عوارضی از قبیل تعریق، اضافه وزن، افسردگی، کاهش هو شیاری و آرامبخشی کمتری دارند و طولانی شدن QT در نوار قلبی مصرف کنندگان مشاهده نمی‌شود.

سوبستیتول در شکل کپسول و کمپنسان در حالت قرص وجود دارد. در صورتی که بیمار مشکل بلعیدن کپسول را داشته باشد، می‌تواند آن را باز و محتویات داخل کپسول را مصرف کند. تغییر متادون با سوبستیتول یا کمپنسان می‌تواند در نسبت ۱ به ۵ تا ۱ به ۸ وابسته به وضعیت فرد صورت بگیرد. برای نمونه در فردی که ۸ میلی‌لیتر متادون (معادل ۸۰ میلی‌گرم متادون راسمات) مصرف می‌کند می‌توان ۵۰۰ تا ۶۰۰ میلی‌گرم سوبستیتول یا کمپنسان تجویز کرد.

موارد مصرف:

- اعتیاد طولانی مدت
- مصرف همزمان و مکرر هروئین و الکل
- درد مزمن/سندرم درد
- اثر بخش نبودن سایر داروهای جایگزینی

مصرف سوبستیتول در جوار یکسری جوانب مثبت مانند تأثیر بیش از ۲۴ ساعته آن، کاهش مصرف همزمان هروئین و الکل، همچنین بوجود آوردن

^۱Substitol

^۲Compensan retard

احساس بهتری در بیمار (بعلت نشئه‌آوری خفیف آن) می‌تواند در صورت سوء مصرف داخل وریدی (بعلت وجود ماده تالک در ترکیب آن) موجب بروز عوارض جدی و حتی مرگ شود. از جمله موارد منفی دیگر، می‌توان به یبوست شدید و احتمال فزون دارویی یا مصرف بیش از حد دارو اشاره کرد. از مواردی که در رابطه با مزیت کمپنسان می‌توان اشاره کرد، نبود ماده تالک در ترکیب آن و قابل قسمت کردن آن می‌باشد.

شروع درمان

روز اول

- دوز اولیه ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم است.
- در صورت بروز علائم ترک، می‌توان بعد از ۶ ساعت ۲۰۰ میلی گرم به بیمار داد.

روز دوم

- بر اساس وضعیت فرد، می‌توان بتدریج دوز سوبستیتول را زیاد کرد.
 - دوز نگهدارنده بین ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی گرم است (بنابر وضعیت فرد می‌توان دوز را کم یا زیاد کرد)
- توجه. در صورت افزایش سریع دوز خطر بیش مصرفی وجود دارد.

۴. کودئین/دهیدروکودئین

در بیماری که متادون را تحمل نکند می‌توان کودئین تجویز کرد. این دارو در حال حاضر مصرف بسیار کمی دارد، چرا که میزان آرامبخشی و نیمه عمر کوتاهی (تقریباً ۳ ساعت) دارد، و بیمار در طی روز باید ۳ تا ۴ بار به مطب دکتر مراجعه کند. دوز تقریبی روزانه آن ۱ گرم می‌باشد

۵. دیامرفین^۱

هروئین یا دیامرفین با فرمول $C_{21}H_{23}NO_5$ مشتق دی‌استیل‌مرفین است. هروئین در صورت مصرف داخل وریدی سریعاً به ۶- استیل‌مرفین



(منوآستیل‌مرفین) و سپس به مرفین تبدیل می‌شود. این روند در صورت نوشیدن دیامرفین با توجه به جذب آن از طریق روده، کندتر و بدون بروز نشنگی خواهد بود.

هروئین یک مسکن بسیار قوی است

و ۵ تا ۱۰ بار از مرفین قوی‌تر می‌باشد. تأثیر آن سریعتر و مدت زمان عمل آن کوتاهتر از مرفین است. اثرات هروئین اساساً شبیه مرفین است. هروئین آرامبخش، مسکن، کاهش دهنده هوشیاری و خواب آور می‌باشد.

از سال ۱۹۹۶ در سوئیس، از سال ۱۹۹۸ در هلند، همچنین از سال ۲۰۰۹ در آلمان از هروئین درمانی برای افرادی که اعتیاد شدیدی دارند یا متادون و بوپرنورفین برای درمان آن‌ها مناسب نیست، استفاده می‌شود. این شیوه درمانی

^۱Diamorphine

در مراکز ویژه درمانی که دارای سازماندهی تشکیلاتی و امنیتی بالای هستند انجام می‌گیرد.

صدور چنین مجوزی بر پایه تحقیقاتی بود که حکایت از مصرف دیامرفین به عنوان مطمئن‌ترین و بهترین راه پیشگیری از گسترش بیماری‌های مختلف مانند ایدز و هیپاتیت در میان معتادان، کنترل میزان مصرف و نوع ماده مخدر، کاهش میزان مصرف همزمان مواد مخدر دیگر، ثبات روحی، کاهش قابل توجه خلافکاری و بزهکاری داشت. طبق تحقیقاتی که در آلمان در میان بیماران مصرف کننده متادون و دیامرفین انجام گرفته است، در میان مصرف کنندگان دیامرفین برخلاف متادون، بویژه در سال دوم این جایگزینی افزایش میزان سلامتی جسمی و روحی، انتگراسیون در جامعه و حتی وارد شدن به حوزه کاری و کاهش قابل ملاحظه مصرف همزمان مخدرات دیگر چون کوکائین، الکل، دیازپین و حتی هروئین خیابانی مشاهده شده است.

اکثر بیماران افرادی هستند که هروئین خیابانی را بطور داخل وریدی مصرف می‌کنند (اثر ۱ گرم هروئین خیابانی معادل ۱۰۰ میلی‌گرم دیاسیتیل‌مرفین^۱ می‌باشد). طبق "قاعده سرانگشتی"^۲ ۵۰ میلی‌گرم متادون معادل ۱۵۰ میلی‌گرم دیاسیتیل‌مرفین است. در هفته اول، دوز روزانه را می‌توان به ۳۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم رساند. در مرحله ثبات (تقریباً ۲ ماه طول می‌کشد) دوز دیامرفین ممکن است به ۱ گرم در روز برسد.

دیامرفین در افرادی کاربرد دارد که ضمن اعتیاد شدید، دارای شرایط زیر باشند:

- سن آن‌ها ۲۳ سال تمام باشد.

^۱Diacetylmorphine

^۲Rule of thumb

- سابقه حداقل ۵ سال اعتیاد به هروئین و عمدتاً داخل وریدی داشته باشند.
- حداقل دو بار تحت درمان ناموفق اعتیاد بوده باشند (برای نمونه: سم‌زدایی، درمان طولانی‌مدت). بیمار باید حداقل یک دوره ۶ ماهه متادون درمانی را گذرانده باشد.
- علیرغم جایگزین‌درمانی دهانی، همواره به مصرف مجدد اپیوئید روی آورده باشند.
- دارای اختلالات جدی جسمی و روانی باشند.
- آماده بهره‌برداری از حمایت روانی-اجتماعی باشند.

شروع درمان

چنانکه در بالا ذکر شد معمولاً ۱۰۰ میلی‌گرم دیامرفین خالص معادل ۱۰۰۰ میلی‌گرم هروئین خیابابی می‌باشد. در هنگام شروع درمان با دیامرفین، با توجه به احتمال بروز آلرژی، نخست ۱۵ میلی‌گرم به عنوان دوز تست به بیمار داده می‌شود. اگر در فاصله ۱۰ دقیقه واکنش آلرژیک مشاهده نشود، می‌توان ۵۰ تا ۶۰ میلی‌گرم در حالت داخل وریدی، ۷۵ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در حالت داخل عضلانی و ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم برای نوشیدن به بیمار داد. معمولاً بیمار در صورت داشتن ثبات جسمی و روحی می‌تواند به فاصله دو ساعت بعد از آخرین مصرف دیامرفین تا ۳ بار در روز برای دریافت و تزریق آن در اتاق مخصوص و تحت کنترل پرستار به مراکز درمانی ویژه دیامرفین مراجعه کند.

بر اساس میزان تحمل بیمار می‌توان بتدریج دوز آن را بالا برد. در بسیاری از مراکز درمانی اعتیاد حداکثر دوز در حالت داخل وریدی ۱۰۰۰ میلی‌گرم، داخل عضلانی ۱۵۰۰ میلی‌گرم و در حالت نوشیدن ۲۰۰۰ میلی‌گرم در روز است. در صورت مصرف الکل، بر اساس میزان آن در تست الکل تنفسی و برای پیشگیری

از کاهش تنفس و عوارض جدی آن، مقدار دیامرفین کم یا از دادن آن پرهیز می‌شود. برای نمونه:

0.00 - 0.19 %	دوز کامل داده می‌شود.
0.20 - 0.29 %	تغییری در دوز دیامرفین داده نمی‌شود.
0.30 - 0.39 %	نصف دوز داده می‌شود یا بیمار ۳۰ دقیقه منتظر می‌ماند تا میزان الکل به زیر ۳۰ % می‌رسد.
0.40 - 0.49 %	اجازه دارد دیامرفین را بنوشد یا ۴۵ دقیقه باید منتظر بماند تا میزان الکل به زیر ۴۰ % برسد.
>0.5 %	دیامرفین به بیمار داده نمی‌شود، می‌تواند بعد از ۲ ساعت بار دیگر مراجعه کند.

ممکن است بیمار یک یا چند روز به مرکز درمانی اعتیاد مراجعه نکند. در صورت غیبت یک روزه، در روز دوم معمولاً دوز تعیین شده قبلی به او داده می‌شود، اما در صورت غیبت بیشتر، در ازای هر روز غیبت ۲۰٪ از دوز اصلی کم می‌شود. اگر این دوره غیبت به ۵ روز برسد، در صورت مراجعه بیمار، دادن دیامرفین طبق دوز اولیه در روز پذیرش خواهد بود.

درمان فوری مسمومیت ناشی از هروئین

بیش مصرفی حاد داخل وریدی اپیوئید، همچنین مصرف آن از طریق بینی یا پاره شدن بسته‌های هروئین بلعیده شده در عرض چند دقیقه، و مصرف دهانی آن در طی نیم تا یکساعت منجر به بروز علائمی خطرناک و کشنده برای بیمار می‌شود. علائم عمده مسمومیت هروئین شامل تنگی مردمک چشم (مردمک سرسوزنی)، کاهش تنفسی و کما می‌باشد.

هیپوکسی ناشی از کاهش تنفسی موجب افت فشار خون و برادیکاردی، و در نتیجه دیر سیون سیستم عصبی مرکزی با بروز تشنج و کما می‌شود. عدم فرونشانی تأثیرات مخرب اپیوئید/ یا انجام نگرفتن اقدامات لازم درمانی منجر به

آسیستولی و بویژه فیبرلاسیون بطنی و آسیب‌های برگشت‌ناپذیر مغز می‌شود. این فرایند تنگی مردمک را تبدیل به گشادگی آن می‌کند. از بین رفتن رفلکس دفاعی سرفه کردن موجب انباشت خلط در دستگاه تنفسی می‌شود. آسپیرا سیون، آتلکتازی و ادم ریوی به تشدید و بدتر شدن نارسایی تنفسی میانجامد. در این افراد معمولاً علائمی چون تشنج، تب، تهوع، استفراغ، آتونی روده و کاهش حرارت بدن نیز مشاهده می‌شود.

تدابیر و اقدامات درمانی وابسته به علائم بالینی بیمار است:

- در صورت فقدان رفلکس‌های دفاعی بدن، تنفس کند و کم عمق یا ایست تنفسی، نیاز به برقراری راه هوایی از طریق لوله‌گذاری و تهویه مکانیکی می‌باشد.

- در صورت هوشیاری و حفظ تنفس، احتمالاً نیاز به دادن نالوکسان خواهد بود. این کار باید با احتیاط انجام گیرد تا موجب بروز علائم شدید و ناگهانی ترک نگردد. ناکوکسان را می‌توان بصورت داخل وریدی، داخل عضلانی، از طریق بینی یا دهان و زیر جلدی تجویز نمود. ممکن است برای رسیدن به هدف مطلوب نیاز به تجویز حداقل ۵ آمپول (۰،۴ میلی‌گرمی) باشد.

- در ادم (سمی) ریوی نیاز به تزریق داخل وریدی گلوکوکورتیکوئیدها برای نمونه متیل پردنیزولون^۱ با دوز اولیه ۲۰۰ تا ۲۵۰ میلی‌گرم خواهد بود. دوزهای بعدی بر اساس وضعیت بالینی بیمار تعیین خواهد شد. در هنگام بروز ادم ریوی اکسیژن‌رسانی (۴ تا ۶ لیتر/دقیقه)، تهویه زودرس مکانیکی و ایجاد فشار مثبت انت‌های بازدمی^۲ اجزوا اقدامات ضروری می‌باشد. در صورتی که بیمار قادر به بلع باشد، امر که بسیار نادر است، باید اقدامات اولیه سم‌زدایی انجام گیرد.

^۱Methylprednisolone

^۲Positive end expiratory pressure

شیوهی تغییر داروهای جایگزین

جدول عملی و ساده تغییر داروهای مخدر

Methadone = Substitol($\times 7$) = Levomethadone(:2)
Levomethadone = Substitol($\times 14$) = Methadone ($\times 2$)
Substitol = Methadone(:7) = Levomethadone(:14)
Subutex = Methadone($\times 5$) = Levomethadone($\times 2,5$) = S($\times 35$)

- تبدیل متادون به لوومتادون و برعکس، ساده است. با در نظر گرفتن اینکه ۵ میلی‌گرم لوومتادون معادل ۱۰ میلی‌گرم متادون ۱٪ است در هنگام تغییر متادون به لوومتادون، متادون را تقسیم به ۲ و در تبدیل لوومتادون به متادون، لوومتادون را ضرب در ۲ باید کرد.
- در موقع تغییر متادون و لوومتادون به سوبستیتول (هروئین با اثر آهسته) به ترتیب آن را ضربدر ۷ و ۱۴ کرده، در تغییر سوبستیتول به متادون یا لوومتادون به ترتیب آن را تقسیم به ۷ یا ۱۴ باید کرد.
- در هنگام تغییر سوبوتیکس یا سوبوکسون به متادون، لوومتادون یا سوبستیتول، آن را به ترتیب در ۵، ۲، ۵ یا تقریباً ۳۵ ضرب باید کرد. در تغییر متادون یا لوومتادون به بوپرنورفین‌ها، بعلت خصوصیات فارماکولوژیکی بوپرنورفین و احتمال بروز علائم ترک، باید طبق قاعده شروع در مان بوپرنورفین‌ها عمل کرد. در صورتی که دوز روزانه متادون بیش از ۳۰ میلی‌گرم و لوومتادون بیش از ۱۰ میلی‌گرم باشد، باید نخست دوز آن‌ها را کم کرده، به پایین‌تر از این مقدار رساند.

جدول همسنگی دوز داروها در هنگام تغییر آنها

Bupronorphine	Methadone 1% با معیار ۱ به ۵	Substitol با معیار ۱ به ۶ تا ۱ به ۸
4mg	20mg	120-160
6mg	30mg	180-240mg
8mg	40mg	240-320mg
10mg	50mg	300-400mg
12mg	60mg	360-480mg
14mg	70mg	420-560mg
16mg	80mg	480-640mg
18mg	90mg	540-720mg
20mg	100mg	600-800mg
22mg	110mg	660-880mg
24mg	120mg	720-960mg

جدول تغییر دیامرفین (میلی گرم) با مصرف داخل وریدی با متادون ۱٪

(میلی گرم) بر اساس دوز روزانه:

Diamorphine	Methadone	Diamorphine	Methadone	Diamorphine	Methadone
20	20	341-360	100	681-700	135
21-40	20	361-380	105	701-720	140
41-60	20	381-400	105	721-740	140
61-80	25	401-420	110	741-760	140
81-100	30	421-440	110	761-780	145
101-120	35	441-460	110	781-800	145
121-140	40	461-480	115	801-820	150
141-160	50	481-500	115	821-840	150
161-180	60	501-520	120	841-860	150
181-200	65	521-540	120	861-880	160
201-220	70	541-560	120	881-900	160
221-240	75	561-580	125	901-920	160
241-260	80	581-600	125	921-940	170
261-280	80	601-620	130	941-960	170
281-300	85	621-640	130	961-980	170
301-320	90	641-660	130	981-1000	180
321-340	95	661-680	135	>1000	180

- همسنجی دوز دیامرفین داخل وریدی با متادون در جدول فوق ذکر شده است. در بیمارستان‌ها بخاطر استفاده عملی و راحت‌تر لوومتادون کمتر از متادون استفاده می‌شود، بنابراین بهتر است در گواهی ارسال شده به بیمارستان، مقدار مصرف در حالت لوومتادون محاسبه شود. برای این کار کافی است معادل متادون بدست آمده تقسیم به دو شود.

- در صورتی مصرف دیامرفین داخل عضلانی یا دهانی باشد، کافی است به ترتیب معادل دو سوم و یک دوم داخل وریدی به متادون حساب شده، با تقسیم آن به دو معادل لوومتادون آن بدست آید. برای نمونه اگر بیمار ۹۰۰ میلی‌لیتر دیامرفین داخل عضلانی تزریق کند دو سوم آن معادل ۶۰۰ میلی‌لیتر داخل وریدی بوده، در نتیجه برابر با ۱۲۵ میلی‌گرم متادون یا تقریباً ۶۰ میلی‌گرم لوومتادون خواهد شد. در حالت نوشیدن ۹۰۰ میلی‌لیتر دیامرفین، یک دوم آن معادل ۴۵۰ میلی‌لیتر داخل وریدی و در نتیجه ۱۱۰ میلی‌گرم متادون یا ۵۵ میلی‌گرم لوومتادون خواهد بود.

در هنگام تغییر متادون به دیامرفین این روند باید با احتیاط و با شروع دوز کم و آرام انجام گیرد. مدل کلن (Start low, go slow).

- **روز اول.** ۳۰ میلی‌گرم دیامرفین ۳ بار در روز به بیمار داده می‌شود. باید دوز اول آن تقسیم به دو شده (۱۵ میلی‌گرم/۱۵ میلی‌گرم) با یک فاصله ۲۰ دقیق‌های به بیمار داده شود.

- **روز دوم.** می‌توان مجموع دوز روز قبل را در یکبار داد، حتی دوز آن را ۱۰ میلی‌گرم افزایش داد.

- ضمن دادن متادون به بیمار بطور موازی با دیامرفین، بتدریج ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم از آن کم شده، سر آخر دوز کمی برای شب باقی گذاشته شود. توجه. معمولاً هر ۷ تا ۱۴ روز ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم از دوز متادون کم می‌شود.

سایر مخدرات

با توجه به اینکه داروهای جایگزین درمانی بغیر از دیامرفین موجب ایجاد سرخوشی در فرد نمی‌شوند، طبق مطالعات انجام گرفته نزدیک به ۸۵٪ بیماران همزمان با داروهای جایگزین، مواد مخدر غیرقانونی و سایر مواد روانگردان را مصرف می‌کنند:

- کانابیس (تقریباً ۳۷٪)
- بنزودیازپین‌ها (تقریباً ۱۹٪)
- اپیوئیدها (تقریباً ۱۲٪)
- کوکائین (تقریباً ۵٪)
- آمفتامین (تقریباً ۱٪)

این میزان می‌تواند در کشورهای مختلف با هم تفاوت‌های داشته باشد. مصرف مواد مخدر اضافی و بیش مصرفی می‌تواند موجب بروز مسمویت جدی و مرگ شود، برای نمونه در ایالات متحده آمریکا در سال ۲۰۱۹ بعلت مصرف مواد مخدر ۶۷,۳۶۷ مورد و در آلمان در سال ۲۰۲۰ در همین رابطه ۱۵۸۱ مورد مرگ گزارش شده است. در سال ۲۰۱۹ در مجموع ۵۱۴۱ نفر در اتحادیه اروپا بعلت مصرف مواد مخدر جان خود را از دست داده‌اند. در سال ۲۰۲۰ در روسیه تعداد جان باختگان بعلت مصرف مواد مخدر به ۷۳۱۶ نفر رسید که ۶۰٪ بیشتر از سال ۲۰۱۹ با رقم ۴۵۶۹ بود. در ایران نیز طبق گفته آقای رضا توپسرکان‌منش مدیرکل درمان و حمایت‌های اجتماعی ستاد مبارزه با مواد مخدر در خرداد ماه ۱۴۰۰، سالانه حدود چهار تا پنج هزار نفر در کشور به دلیل مصرف مواد مخدر جان خود را از دست می‌دهند یعنی حدود ۱۲ تا ۱۳ نفر در هر شبانه‌روز بر اثر مصرف مواد مخدر به کام مرگ می‌روند.

بیمار در هنگام شروع جایگزین درمانی باید در رابطه با خطرات و ممنوعیت استفاده از مواد اضافی و بیش مصرفی مطلع گردد. آزمایش ادرار منظم برای

کنترل مصرف این مواد نقش کمک کننده‌ای دارد. در ادامه اشاره کوتاهی به این مواد خواهیم داشت.

۱. کانابیس



کانابیس از گیاه شاهدانه تهیه شده، تیتراهیدروکانابینول^۱ ماده فعال آن را تشکیل می‌دهد. فرمول شیمیایی تیتراهیدروکانابینول $C_{21}H_{30}O_2$ است. فرم‌های تجاری آن شامل حشیش و ماری‌جوانا می‌باشد. حشیش از صمغ گیاه شاهدانه و ماری‌جوانا از گل و برگ خرد و ریز شده شاهدانه تهیه می‌شود.

کانابیس از طریق کشیدن با تنباکو در سیگار (Joints) یا پیپ، چای دم کردن، کیک و شیرینیجات مصرف می‌شود. معمولاً هر بسته مصرف شده حاوی ۳ تا ۷ میلی‌گرم کانابیس بوده، تأثیر آن تقریباً شبیه و معادل یک تا یک و نیم لیتر آجرو می‌باشد. کانابیس موجب کاهش قدرت تفکر، اختلال تمرکز، سرخوشی زیاد، شوخ‌طبعی و خندیدن زیاد، عصبی بودن، بی‌انگیزگی، بی‌قراری، (چشمان خرگوشی) و گشادی مردمک می‌شود.

عوارض جانبی آن شامل: تاکیکاردی، افزایش یا کاهش فشارخون، پراشتهایی،

^۱Tetrahydrocannabinol (THC)

بیقراری، آشفتگی و سردرگمی حاد، قرمزی چشم و صورت، بی‌خوابی، اختلال روانی و توهم می‌باشد. مصرف مزمن کانابیس می‌تواند به بیماری‌های ریوی و سرطان ریه (کشیدن یک جوینت معادل ۵ سیگار می‌باشد)، عقیمی و نازایی در مردان و بروز ناهنجاری جنین در زمان حاملگی بینجامد.

علائم ترک عبارتند از: ترس و اضطراب، بیقراری. در مجموع سمیت کانابیس پایین بوده، موجب مرگ نمی‌شود.

مصرف طبی کانابیس در مواردی چون آنورکسی، کاشکسیا، به عنوان ضد استفراغ، (برای نمونه در هنگام شیمی و رادیودرمانی)، درمان گلوکوم و بیماری‌های مختلف خودایمنی (بیماری کرون، کولایت اولسروز، مولتیپل اسکلروزیس) همچنین در سندرم توره^۱ مورد بحث و اختلاف است. کانابیس در حال حاضر به صورت قرص خوراکی نابیلون^۲ و دانابینول^۳ به عنوان داروی ضد استفراغ قوی برای بیماران مبتلا به سرطان که تحت شیمی درمانی هستند، مورد استفاده قرار می‌گیرد. از نابیکسی^۴ مولس (ساتیوکس) برای درمان سپاسم متوسط تا سخت در بیماران اسکلروزیس متعدد استفاده می‌شود.

کانابیس در عرق، خون و ادرار قابل شناسایی است. در هنگام مصرف یکبارہ تا ۱۲ روز در خون و ادرار قابل تشخیص می‌باشد، در صورت مصرف زیاد و منظم تا ۶ هفته می‌توان آن را شناسایی کرد.

درمان. بیشتر اوقات نیازی به درمان فوری این افراد نیست. با توجه به وابستگی نازل بدن به کانابیس، معمولاً نیازی به بستری شدن در کلینیک برای سم‌زدایی وجود ندارد. علائم نباتی در صورت بروز ممکن است چند روزی طول بکشند. بازپروری بیمار بصورت سرپایی انجام می‌گیرد.

^۱Tourette's syndrome

^۲Nabilone

^۳Danabinol

^۴Nabiximols (Sativex®)

۲. کوکائین

کوکائین از برگ‌های درخت کوکا در آمریکای جنوبی تهیه می‌شود. مقدار آلکالوئید - کوکائین این برگ‌ها ۰٫۵ تا ۱٪ است. فرمول شیمیایی کوکائین $C_{17}H_{21}NO_4$ است و از نظر ساختاری شبیه سکوپول آمین (آتروپین) می‌باشد. کوکائین به شکل پودر، بخصوص کریستال موجود بوده، به صورت خوراکی (هیدروکلرید)، دود کردن، انفیه و تزریقی مصرف می‌شود. کوکائین در حالت تزریقی در فاصله ۱۰ تا ۱۵ ثانیه و در صورت دود کردن و کشیدن (تدخین) بعد از ۶ تا ۸ ثانیه به مغز می‌رسد.



کوکائین یک روانگردان قوی سیستم عصبی مرکزی است و از نظر داروشناسی تأثیر آن بسیار شبیه آمفتامین می‌باشد. کوکائین موجب افزایش خود بزرگ‌پنداری و خودباوری، سرخوشی، پرحرفی، کاهش اشتها، گشادی مردمک و بی‌خوابی می‌شود. عوارض آن شامل: سایکوز کوکائین، پرخاشگری، هذیان، توهم بینایی، افسردگی، ترس و اضطراب، بی‌علاقگی، گیجی، بی‌خوابی، بی‌اشتهایی، تشنج و بی‌قراری شدید، همچنین سراسیمگی می‌باشد.

علائم ترک عبارتند از: افسردگی، ترس، خستگی، بیقراری روانی - حرکتی، کندی روانی - حرکتی، کابوس، اختلال خواب، نیاز بیش از اندازه به خواب، پراشتهایی و میل شدید به مصرف ماده مخدر.

کوکائین قابل شناسایی در عرق، خون و ادرار است. در خون بمدت تقریباً یک روز و در ادرار ۲ تا ۴ روز قابل تشخیص می‌باشد.

درمان فوری ه سمومیت با کوکائین شامل به حالت طبیعی برگرداندن پرکاری

سیستم قلبی - عروقی می‌باشد:

• در صورت آریتمی‌های بطنی و بویژه فوق بطنی: بلوکه کننده‌های

گیرنده‌های بتا یا وراپامیل

• در تاکیکاردی: لیدوکائین

• در هیپرتونی: کلونیدین، نیتروگلسیرین

سم‌زدایی و بازپروری کوکائین می‌تواند سرپایی یا در بیمارستان صورت بگیرد.

۳. آمفتامین‌ها

آمفتامین‌ها گروه اصلی مواد روانگردان یا محرک مغزی هستند. فرمول شیمیایی آمفتامین $C_9H_{13}N$ می‌باشد.



ترکیبات آمفتامین صنعتی عموماً در آزمایشگاه‌های مخفی غیر قانونی ساخته شده، از نظر خلوص و قدرت با هم متفاوت هستند.

آمفتامین به شکل قرص، تزریق داخل وریدی، کشیدن و انفییه پودر آن مصرف می‌شود. آمفتامین تا ۳ روز پس از مصرف در ادرار قابل شناسایی است. برخی اوقات بیماران سعی می‌کنند با قاطی کردن ادرار با ویتامین ث آن را اسیدی و زمان شناسایی آن را کوتاه کنند.

آمفتامین موجب افزایش تمرکز حواس، کاهش اشتها، کم‌خوابی و بیداری طولانی مدت، کاهش خستگی، احساس قدرت، افزایش انرژی و توانایی بدن می‌شود. کاربرد طبی آن در موارد محدودی چون اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی، حمله‌ی خواب‌آو چاقی است.

^۱Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

^۲Narcolepsy

عوارض جانبی آن شامل: سایکوز آمفتامین، توهم بینایی و شنوایی، تاکیکاردی، بالا رفتن فشار خون، کاهش اشتها، خشکی بدن (کاهش آب بدن) و پرحرفی شدید کم معنی و لگام گسیخته می‌باشد.

علائم ترک در افرادی که بطور مزمن آن را مصرف می‌کند شامل خستگی، بی‌حالی، افسردگی، برادیکاردی، کاهش فشار خون و غیره است.

۴. متامفتامین یا کریستال مت (شیشه)^۱

متامفتامین در گروه آمفتامین قرار داشته، در آزمایشگاه‌های مخفی و غیرقانونی تولید می‌شود. فرمول شیمیایی آن $C_{10}H_{15}N$ است. کریستال مت ماده‌ای سفید و گاهی زرد، بی‌بو، با طعم تلخ است و به شکل کریستال، کپسول یا پودر وجود داشته، بصورت تدخینی، تزریقی، کشیدنی و خوردنی مصرف می‌شود. متامفتامین ۲۴ ساعت پس از یکبار مصرف در خون و در فاصله ۱ تا ۳ روز و احتمالاً تا یک هفته در ادرار قابل شناسایی می‌باشد.

متامفتامین در مقایسه با آمفتامین موجب ترشح دوپامین و نورآدرنالین بیشتری می‌شود. این حالت همزمان با چربی‌دوستی بالای آن تا ۶ بار بیشتر موجب احساس نشنگی و سرخوشتی، همچنین رشد اعتیاد می‌شود. تأثیر آن بعد از تزریق سریع و بلافاصله است، اما در مصرف دهانی، اثر آن بعد از ۳۰ تا ۴۵ دقیقه شروع می‌شود. افراد مصرف کننده هوشیار، بیدار، سرخوش و دچار خودبزرگ‌پنداری هستند.

متامفتامین موجب وابستگی روانی و جسمی، ترس، بدبینی، هذیان خود بزرگ‌بینی، از بین رفتن دندان‌ها، پیری زودرس، سکتة مغزی، احساس تشنگی و گرسنگی، اختلالات روانی یا جسمی و روان‌پریشی می‌شود.



^۱Methamphetamine, Crystal Meth

^۲Lipophilicity

علائم ترک: مصرف منظم و مداوم متامفتامین موجب وابستگی شدید روانی و در نتیجه میل شدید فرد به مصرف آن می شود. علائم دیگر شامل بیقراری، اختلال خواب و افسردگی می باشد.

مصرف طبی: مانند آمفتامین است.

۵. اکستازی

یک داروی محرک سیستم عصبی و از مشتقات حلقوی آمفتامین‌ها می‌باشد. فرمول آن $C_{11}H_{15}NO_2$ است. اکستازی به شکل پودر سفیدی متشکل از کریستال‌ها در حالت قرص‌های خوراکی، جویدنی، کپسول و مایع تزریقی وجود دارد. اثرات آن ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از مصرف دهانی و سریعاً پس از تزریق داخل وریدی شروع می‌شود. مصرف اکستازی موجب سرخوشی، تحرک حرکتی، مهار اشتها و جلوگیری از خواب می‌شود. این حالت‌ها موجب افزایش علاقه جوانان به مصرف آن در جشن‌ها و پارتی‌ها می‌گردد. در این افراد پس از ساعت‌ها تفریح و رقص، سندرم کوفتگی شدید و افسردگی ظاهر می‌شود. علائم ترک پس از مصرف طولانی مدت اکستازی با علائم افسردگی، افزایش اشتها، خواب‌آلودگی و اختلالات شناختی بروز می‌کند.



درمان آمفتامین و مشتقات آن بیشتر در جهت مداوای علائم آن است. درمان فوری وابسته به بروز عوارض جسمی و روانی آن می‌باشد.

۶. ال اس دی



اسید لیزرژیک دی اتیل آمید یکی از مواد بسیار قوی روانگردان با فرمول شیمیایی $C_{20}H_{25}N_3O$ است که فقط مصرف ۲۵ میکروگرم آن می‌تواند موجب سرخوشی شدیدی شود. این ماده بی بو، بی مزه و بی رنگ بوده، به شکل قرص، کپسول و کریستال در آزمایشگاه‌های مخفی و غیر قانونی تولید می‌شود. اثر آن بلافاصله پس از تزریق و ۲۰ دقیقه پس از مصرف دهانی شروع شده، تقریباً تا ۱۲ ساعت ادامه می‌یابد. ال اس دی موجب وابستگی جسمی و روانی نمی‌شود. ال اس دی در خون در طی ۱۲ ساعت و در ادرار تا یک روز قابل شناسایی است.

اثرات روانی ال اس دی:

- توهمات بینایی، شنوایی و لامسه،
- ظهور هیجانات غیرعادی و تنش درونی فرد که معمولاً با خندیدن یا گریه کردن تسکین می‌یابد.
- احساسات چندگانه‌ی همزمان مانند شادی، خشم، ترس و وحشت یا سراسیمگی

- دینداری و احساس "وحدانیت با جهان"
- درک و تصور نادرست و تحریف شده از گذشت زمان.

- بزرگ‌نمایی یا تحریف احتمالی صداها
 - دیدن حرکت نقش و نگارهای مختلف با رنگ‌های روشن بر روی آدم‌ها و اشیاء
 - دیدن اشکال هندسی در داخل تصاویر بزرگتر
 - دیدن و پیدا کردن رد و اثری پشت سر اشیاء متحرک
 - دیدن حال‌های دور اشیاء
 - دیدن اشکالی که با هم ترکیب شده یا مانند موم ذوب می‌شوند.
 - پالینوپسیا، ادامه دیدن تصویر اشیاء پس از خاتمه نگاه کردن به آن که در ارتباط با ماندگی تصویر بصری آن در مغز می‌باشد.
 - هم‌سوهشی (حس آمیزی)،^۱ در آمیختگی دریافت‌های حسی، بطوری که فردممکن است صدا را ببیند و رنگ‌ها را احساس کند.
 - ناتوانی در بیان افکار و یا تمرکز کردن روی چیزی
 - فردیت‌زدایی یا مسخ شخصیت^۳
- اثرات جسمی ال اس دی شامل مواردی چون گشادگی مردمک، بالا رفتن فشار خون، تکیکاردی، گر گرفتگی، تعریق، از دست دادن اشتها، تهوع، اسهال، خشکی دهان، خواب آلودگی، بی‌خوابی، ضعف، خواب رفتگی اندام، لرزش، رفلکس‌های فعال، موشقی، تب و تشنج. (تشنج بندرت و معمولاً در هنگام مصرف دوز بالای ۱۰ میکروگرم / کیلوگرم اتفاق می‌افتد) می‌باشد.

درمان

اکثر مصرف‌کنندگان ال اس دی بر این باورند که ال اس دی اعتیادآور نیست و نیازی به ترک آن ندارند. معذالک با توجه به عوارض جدی، آن به این افراد پیشنهاد می‌شود برای درمان به پزشک‌های متخصص و روانکاوان مراجعه کنند.

^۱Palinopsia

^۲Synesthesia

^۳Depersonalization

۷. دزومرفین^۱

دزومرفین با نام خیابانی کروکودیل^۲ یا کروک، اپیوئیدی بسیار قوی با پتانسیل بالای اعتیادزایی است که اثر نشنگی مشابه هروئین دارد. این ماده اولین بار در ایالات متحده آمریکا در سال ۱۹۳۲ ساخته شد. فرمول شیمیایی آن $C_{17}H_{21}NO_2$ است. دزومرفین در آزمایشگاه‌های غیر قانونی از ترکیب کودئین، ید، فسفر قرمز، بنزین، مواد رقیق کننده و نمک اسیدی درست می‌شود. محصول نهایی، بسیار سمی است. دزومرفین از طریق وریدی مصرف می‌شود.

این ماده در سال ۲۰۰۲ در روسیه به عنوان "ماده مخدر مردم فقیر" پخش شده، در آلمان نیز برای اولین بار در سال ۲۰۱۱ وارد بازار سیاه مواد مخدر شد.



این ماده موجب آسیب‌های جدی بافت‌ها، التهاب وریدی، نکروز، قانقاریا و نارسایی ارگان‌های بدن، تغییرات عصبی، آسیب‌های بازگشت ناپذیر کلیه و عروق می‌شود. این آسیب‌ها عملاً پس از اولین تزریق بوجود می‌آیند.

^۱Desomorphine

^۲Crocodile(krokodil)

کروکودیل معادل روسی تمساح (КРОКОДИЛ) است.

مواد مضرر این ماده مخدر موجب تغییر پوست، سبز شدن محل تزریق دزومرفین و پوسته پوسته شدن آن شده، حالتی شبیه پوست تمساح (کروکودیل) ایجاد می‌گردد.

علائم ترک آن شامل دردهای بسیار شدیدی است که موجب روی آوردن بیمار به مسکن‌ها و آرامبخش‌های قوی می‌شود. علائم جسمی ترک در این افراد تا یک ماه طول می‌کشد (در هرئین ۵ تا ۱۰ روز است). درمان آن تقریباً مشابه روند ترک اعتیاد به هرئین می‌باشد.

بیماری‌های همزمان در بیماران اعتیاد

بیمارانی که تحت جایگزین درمانی قرار می‌گیرند معمولاً از انواع بیماری‌های جسمی و روانی رنج می‌برند. این بیماری‌ها باید مورد معاینه قرار گرفته، اقدامات لازم برای درمان آن‌ها از طریق دکترهای متخصص انجام گیرد.

مصرف وریدی مواد مخدر به عنوان یکی از علل اصلی بیماری "اچ ای وی" در معتادان محسوب می‌شود. تعداد بیماران مبتلا به هپاتیت C در میان این افراد بطور قابل ملاحظه‌ای بالا است. بیشتر اوقات این افراد دچار بیماری‌های عفونی مختلف باکتریایی ارگان‌های حیاتی بدن مانند اندوکاردیت می‌شوند. در محل تزریق معمولاً بکرار آبسه‌های متعدد، فلگمون و لنفانژیت بوجود می‌آید.

طبق مطالعات انجام گرفته، رابطه تنگاتنگی میان اعتیاد و اختلالات روانی وجود دارد. درصد بالا و قابل ملاحظه‌ای از بیماران اعتیاد دارای اختلالات روانی شدید و مداوم هستند. شایعترین آن‌ها شامل افسردگی، ترس و اضطراب، اختلال خواب، اختلال کم‌توجهی - بیش‌فعالی، سندرم اضطراب پس از سانحه، اختلالات شخصیتی و روان‌پریشی ناشی از مصرف دارو و غیره می‌باشد. شیوه درمان بیماری‌های این افراد تفاوتی با افراد غیر معتاد ندارد.

منابع

انگلیسی

1. Abigail J. Herron ، M.D. Brennan، Timothy Koehler ، The ASAM Essentials of Addiction Medicine 2nd Edition
2. Dependence syndrome، Definition، https://www.who.int/substance_abuse/terminology/definition1/en/
3. Hannah Ritchie and Max Roser، Drug Use 2019، <https://ourworldindata.org/drug-use>
4. International Narcotics Control Strategy Report، Volume I، Drug and Chemical Control، March 2021، <https://www.state.gov/wp-content/uploads/2021/02/International-Narcotics-Control-Strategy-Report-Volume-I-FINAL-1.pdf>
5. International Narcotics Control Strategy Report، Volume I، Drug and Chemical Control، March 2020، <https://www.state.gov/wp-content/uploads/2020/06/Tab-1-INCSR-Vol.-I-Final-for-Printing-1-29-20-508-4.pdf>
6. Ronald J. Burke، Research Companion to Working Time and Work Addiction، 200، <https://www.wilmarschaufeli.nl/publications/Schaufeli/260.pdf>
7. H.E. Kazem Gharibabadi، The CND Special Event: “Commemorating the UN International Day against Drug Abuse and Illicit Trafficking and Launch of the World Drug Report 2020، https://www.unodc.org/documents/commissions/CND/CND_Sessions/CND_63/Statements63_02.03.2020/Special_Event_WDR/Segment1_Iran_CND_Special_Event_26.06.2020.pdf

8. Hector Colon-Rivera, M.D., CMRO, Alëna Balasanova, M.D., What Is a Substance Use Disorder? 2020, <https://www.psychiatry.org/patients-families/addiction/what-is-addiction>
9. 6 Countries With The Worst Drug Problems, <https://arizonaaddictioncenter.org/6-countries-with-the-worst-drug-problems/>
10. UNODC World Drug Report 2020, <https://reliefweb.int/report/world/unodc-world-drug-report-2020>
11. A Agrawal and ... , The genetics of addiction—a translational perspective 2012, <https://www.nature.com/articles/tp201254>
12. Compulsive gambling, <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/compulsive-gambling/symptoms-causes/syc-20355178>
13. Biology of Addiction, Drugs and Alcohol Can Hijack Your Brain 2015, <https://newsinhealth.nih.gov/2015/10/biology-addiction>
14. THE NEUROBIOLOGY OF SUBSTANCE USE, MISUSE, AND ADDICTION, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424849/> https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424857/pdf/Bookshelf_NBK424857.pdf
15. Drugs, Brains, and Behavior: The Science of Addiction ,Preventing Drug Misuse and Addiction: The Best Strategy, <https://www.drugabuse.gov/publications/drugs-brains-behavior-science-addiction/preventing-drug-misuse-addiction-best-strategy>
16. Tobacco, https://www.who.int/health-topics/tobacco#tab=tab_1
17. R Gregory Lande, DO, FACN; Chief Editor: Glen L Xiong, MD more... Nicotine Addiction 2018, <https://emedicine.medscape.com/article/287555-overview>
18. Gender, Women, and the Tobacco Epidemic, 7. Addiction to Nicotine, WHO 2010, https://www.who.int/tobacco/publications/gender/en_tfi_gender_women_addiction_nicotine.pdf
19. What Do We Know About E-cigarettes? American Cancer Society, <https://www.cancer.org/healthy/stay-away-from-tobacco/e-cigarettes-vaping/what-do-we-know-about-e-cigarettes.html>
20. Dr. Katrin Schaller and ... Electronic Cigarettes – An Overview, Volume 19 German Cancer Research Center, Heidelberg, 2013, <https://www.dkfz.de/en/presse/download/RS-Vol19-E-Cigarettes-EN.pdf>
21. Tobacco, Nicotine, and E-Cigarettes Research Report What are treatments for tobacco dependence? National Institute on Drug Abuse, <https://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/tobacco-nicotine-e-cigarettes/what-are-treatments-tobacco-dependence>

22. Harmful use of alcohol in the Western Pacific
<https://www.who.int/westernpacific/health-topics/alcohol>
23. Global status report on alcohol and health 2018
<https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639>
24. Warren Thompson, MD, FACP; Chief Editor: Glen L Xiong, MD more... Alcoholism. Updated: Mar 23, 2020
<https://emedicine.medscape.com/article/285913-overview>
25. Study: Germany Has an Alcohol Problem, April 18, 2019
<https://movendi.ngo/news/2019/04/18/study-germany-has-an-alcohol-problem/>
26. Alkohol
<https://www.bundesgesundheitsministerium.de/service/begriffe-von-a-z/a/alkohol.html>
27. Medically reviewed by Timothy J. Legg, Ph.D., CRNP — Written by Tim Newman on May 29, 2018 What is alcohol abuse disorder, and what is the treatment?
<https://www.medicalnewstoday.com/articles/157163>
28. Alcohol Screening Tests Ideal for Healthcare Settings,
<https://www.verywellmind.com/alcohol-screening-tests-ideal-for-healthcare-settings-69503>
29. The Alcohol Use Disorders Identification Test: Interview Version,
<https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/audit.pdf>
30. Sedative, Hypnotic or Anxiolytic Drug Use Disorder, Last updated on Nov 3, 2020. <https://www.drugs.com/health-guide/sedative-hypnotic-or-anxiolytic-drug-use-disorder.html>
31. Allison Schmitz, PharmD, Benzodiazepine use, misuse, and abuse: A review, Ment Health Clin. 2016 Jun; 6(3): 120–126. Published online 2016 May 6. doi: 10.9740/mhc.2016.05.120.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6007645/>
32. F V Abbott and M I Fraser Use and abuse of over-the-counter analgesic agents. J Psychiatry Neurosci. 1998 Jan; 23(1): 13–34.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1188892/?page=1>
33. MKSAP16, General Internal Medicine, ACP, Opioid Therapy, P35, 2012
34. David W Dixon, DO; Chief Editor: Glen L Xiong, MD more... Opioid Abuse Updated: Mar 23, 2020
<https://emedicine.medscape.com/article/287790-overview#a5>
35. L. Charles Murrin, Heroin 2008,

<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/diamorphine>

36. Brand and Other Names: Adderall XR, Mydayis amphetamine/dextroamphetamine (Rx)

<https://reference.medscape.com/drug/adderall-mydayis-amphetamine-dextroamphetamine-342997#0>,

&<https://reference.medscape.com/drug/adzenys-er-evekeo-dyanavel-xr-amphetamine-1000014>

37. Paul P Rega, MD, FACEP; Chief Editor: Stephen L Thornton, MD more..., LSD Toxicity Updated: Jan 04, 2019 , <https://emedicine.medscape.com/article/1011615-overview>

38. Christopher P Holstege, MD; Chief Editor: David Bienenfeld, MD Cocaine-Related Psychiatric Disorders Apr 14, 2016 <https://emedicine.medscape.com/article/290195-overview#a4>

آلمانی

39. Felix Tretter, Suchtmedizin Kompakt: Suchtkrankheiten in Klinik und Praxis, 3 Auflage, 2017, Schattauer.

40. Manfred Nowak, Heinrich Queckenberg, Hans-Jörg Weber, Kompendium Substitution Sanofi 2020.

41. Richtlinie der Bundesärztekammer zur Durchführung der substitions-gestützten Behandlung Opioidabhängiger 2017, https://www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/downloads/pdf-Ordner/RL/Substitution.pdf

42. Dr. med. Plattner, Christian, Substitutionstherapie -Diamorphin, Fortbildung, Okt. 2020, Iserlohn

43. Ursachen einer Suchterkrankung, <https://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org/psychiatrie-psychosomatik-psychotherapie/stoerungen-erkrankungen/suchterkrankung-stoffgebunden/ursachen/>

44. Psychosoziale Betreuung

45. <https://www.hexal.de/patienten/ratgeber/suchtmedizin/psychosoziale-betreuung>.

46. Leitfaden für Ärzte zur substitions-gestützten Behandlung Opiatabhängiger 2. vollständig überarbeitete Auflage, Bayerische Akademie und Gesundheitsfragen, 2 Auflage 2010

47. Autor: Redaktion Rehakliniken Online, Reha bei Suchterkrankungen, 23.01.2019.
<https://www.rehakliniken.de/krankheiten/reha-bei-suchterkrankungen>
48. Präventionsmöglichkeiten von Suchterkrankungen,
<https://www.neurologen-und-psihiater-im-netz.org/startseite/>
49. Prof. Dr. Rainer Greca, Alkohol, Drogen und Co. – welche Präventionsmaßnahmen helfen? Okt. 2015,
<https://www.familienhandbuch.de/babys-kinder/entwicklung/jugendliche/herausforderung/AlkoholDrogenundCo.php>
50. Texte und Materialien des Bundesärztekammer zur Fortbildung und Weiterbildung in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Anil Batra, Dr. Thomas Hering, Peter Abter, Tabak Gesundheitliches Folgen des Tabakkonsums und des Rauchstopps
51. Jacqueline Dülgeroglu^a, Christoph A. Ramseier^b, Macé M. Schuurmans^a Snus/Tabak zum oralen Gebrauch, <https://primary-hospital-care.ch/article/doi/phc-d.2018.01769>
52. Der Fagerström Test für Zigarettenabhängigkeit, Deutsches Krebsforschungszentrum,
<https://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/Fagerstroem.html>
53. Dipl.-Psych. Agnes Böing, Widmark-Formel - in der MPU die Blutalkoholkonzentration berechnen können, <https://hildesheim-mpu.org/widmark-formel.html>
54. Alkohol - Zahlen, Daten, Fakten,
<https://www.dhs.de/suechte/alkohol/zahlen-daten-fakten>
55. Jörg Braun, Ronald Preuss, Spezielles Management S.794-796, Klinikleitfaden Intensivmedizin, 7 Auflage, Urban & Fischer 2009
56. Alkohol Entzugssyndrom Skala(AES Skala)
<http://cms.lvt.ch/Upload/viagampel/downloads/aesundlars-skala.pdf>,
<https://pdfslide.tips/documents/alkohol-entzugssyndrom-skala.htm>
57. Bupronorphen, zuletzt am 3. November 2020 bearbeitet.
<https://flexikon.doccheck.com/de/Buprenorphin>
58. Prof. Christian Hassen, Der heroingestützte Behandlung Opiatabhängiger & Pharmakologie der Substitutionsbehandlung, akademie für medizinische Fortbildung, ilias.askwl.de 2021
59. Medizinisches Cannabis: Die wichtigsten Änderungen, Dtsch Arztebl 2017; 114(8): A-352 / B-306 / C-300,
<https://www.aerzteblatt.de/archiv/186476/Medizinisches-Cannabis-Die-wichtigsten-Aenderungen>

60. Anzahl der Drogentoten in den USA in den Jahren von 1999 bis 2019, <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/899813/umfrage/todesfaell-e-durch-den-konsum-illegaler-drogen-in-den-usa/>

61. Anzahl der Drogentoten in Deutschland in den Jahren von 2000 bis 2020, <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/403/umfrage/todesfaelle-durch-den-konsum-illegaler-drogen/>

62. Anzahl der drogeninduzierten Todesfälle in Europa in den Jahren von 2012 bis 2019,

63. <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/716225/umfrage/anzahl-der-drogeninduzierten-todesfaelle-in-europa-zeitreihe/>

روسی

64. Смертность от наркотиков в России выросла на 60% на фоне пандемии, <https://www.rbc.ru/economics/18/07/2021/60f1b7cc9a79472c99206f4d>

65. НАРКОМАНИЯ КАК СОЦИАЛЬНАЯ ОПАСНОСТЬ, 15 ИЮНЬ 2021, http://poliklinika.belzdrav.ru/about/news/?ELEMENT_ID=234397

فارسی

۱. آمار معتادان در ایران چقدر است؟ پایگاه خبری تابناک جوان، شهریور ۱۳۹۹،

<https://tabnakjavan.com>

۲. ابتلای ۱۳,۸ درصد معتادان تزریقی به ایدز، اقتصاد آنلاین شهریور ۱۳۹۸،

<https://www.eghtesadonline.com>

۳. افزایش تلفات اعتیاد در بهار ۹۹، خبرگزاری تسنیم، ۶ مرداد ۱۳۹۹،

<https://www.tasnimnews.com>

۴. پیشی گرفتن رشد اعتیاد از رشد جمعیت کشور، تیرماه ۱۳۹۹،

<https://www.baharnews.ir>

۵. عملکرد چشمگیر ایران در مبارزه با مواد مخدر در سال، بهمن ۱۳۹۹، خبرگزاری

<https://www.isna.ir/news/> دانشجویان ایران (ایسنا)

۶. کامران امین آوه، سالم زیستن آموختنی است. انتشارات روشنگری، چاپ دوم آلمان،

۱۳۹۷

۷. آمار وحشتناک مرگ و میر سالانه ایرانیان بر اثر مصرف دخانیات/ مرگ سالانه حدود

۱۱ هزار نفر در ایران، خبرگزاری دانشجو ۱۹ خرداد ۱۳۹۷ <https://snn.ir/fa/news/1397>

۸. اعداد شگفت‌انگیز از اقتصاد دخانیات ایران، اقتصاد آنلاین تیرماه ۱۳۹۹،
[/https://www.eghtesadonline.com](https://www.eghtesadonline.com)
۹. مرگ سالانه ۷۴۵ هزار نفر بر اثر ساعات کار طولانی،
<https://per.euronews.com/2021/05/17/who-study-shows-long-working-hours-killing-745-000-people-a-year>
۱۰. سازمان جهانی بهداشت: ایران رتبه ۹ مصرف الکل جهان، مجله اعتیاد، ۱۱ مهر ۱۳۹۸
۱۱. رتبه ایرانیان در مصرف الکل چند است؟ روزنامه دنیای اقتصاد ۱۳۹۸، ۱۶، ۰۷
۱۲. برنامه‌ها و شاخص‌های مورد انتظار حوزه سلامت روانی اجتماعی و اعتیاد برای سال ۱۳۹۸، ص ۴۵، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت بهداشت اسفند ۱۳۹۷
۱۳. سن استعمال دخانیات به ۱۲ ساله‌ها رسید. سایت تجارت نیوز، ۱۵ خرداد ۱۴۰۰،
<https://tejaratnews.com/>
۱۴. مرگ روزانه ۱۳ ایرانی بر اثر مصرف مواد مخدر،
<https://www.asriran.com/fa/news/786838>

***The Fundamentals of Addiction
Medicine***

Kamran AminAve MD

1Th Edition 2021

