



# سوء مصرف مواد



Substance abuse

مؤلف: فائزہ بابایی

کارشناسی ارشد آموزش پرستاری  
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل  
با نظارت دکتر امیر مسعود احمدی  
روانپزشک - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

# سوء مصرف مواد

## "Substance abuse"

"Faezeh Babaie Asl "

مؤلف:

فائزه بابایی اصل

کارشناسی ارشد آموزش پرستاری  
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

با نظارت:

دکتر امیر مسعود احمدی

روانپزشک - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل

---

# بنام حضرت دوست

## **تقديم به :**

قربانيان گمنام و خاموش پديده اعتياد.....

## آی آدمها

آی آدمها ، که بر ساحل نشسته شاد و خندانید  
 یک نفر در آب دارد می‌سپارد جان  
 یک نفر دارد که دست و پای دائم می‌زند  
 روی این دریای تند و تیره و سنگین که می‌دانید  
 یک نفر در آب دارد می‌کند بیهوده جان قربان  
 آی آدمها که بر ساحل بساط دلگشا دارید  
 نان به سفره جامه تان بر تن  
 یک نفر در آب می‌خواند شما را  
 موج سنگین را به دست خسته می‌کوبد  
 باز می‌دارد دهان با چشم از وحشت دریده  
 سایه‌هاتان را ز راه دور دیده  
 آب را بلعیده در گود کبود و هر زمان بیتابی‌اش افزون  
 می‌کند زین آبها بیرون  
 گاه سر ، گاه پا  
 آی آدمها !  
 او ز راه مرگ این کهنه جهان را باز می‌پاید  
 می‌زند فریاد و امید کمک دارد .  
 آی آدمها که روی ساحل آرام در کار تماشا کنید !  
 موج می‌کوبد به روی ساحل خاموش  
 پخش می‌گردد چنان مستی به جای افتاده بس مدهوش  
 می‌رود نعره زنان این بانگ باز از دور می‌آید  
 آی آدمها !  
 و صدای باد هر دم دلگزاتر ،  
 در صدای باد بانگ او رهاتر  
 از میان آبهای دور و نزدیک  
 باز در گوش این نداها  
 آی آدمها..... !

نیما یوشیج

## فهرست مطالب

	<b>پیشگفتار</b>
۹	<b>فصل اول: تاریخچه و ابعاد سوء مصرف مواد در ایران و جهان</b>
۱۹	
۲۱	نروبیولوژی مصرف، سوء مصرف و وابستگی به مواد
۳۲	اتیولوژی سوء مصرف مواد
۲۲	ریسک فاکتورهای سوء مصرف مواد
۳۴	گروه های در معرض خطر
۳۸	تعریف واژه ها
۵۲	<b>فصل دوم: انواع سوء مصرف، علائم، تشخیص، پیشگیری</b>
۵۴	
۵۶	فرآیند اعتیاد یا وابستگی
۵۹	علائم و نشانه های سوء مصرف مواد
۶۱	روشهای آزمایشگاهی تشخیص اعتیاد
	پیشگیری از سوء مصرف
۶۶	
۶۷	<b>فصل سوم: انواع مواد</b>
۶۸	<b>الف: محرک های سیستم اعصاب مرکزی</b>
۸۵	۱) نیکوتین
۸۸	۲) کافئین
۹۴	۳) کوکائین
	۴) آمفتامین
۹۸	<b>ب: سرکوب کننده های سیستم اعصاب مرکزی</b>
۹۸	۱) الکل
۱۲۲	۲) مواد افیونی (اوپیوم ها)
۱۳۷	۳) داروهای آرام بخش- خواب آور
۱۵۲	<b>ج: توهم زاها و مواد دیگر</b>
۱۶۰	۱) کانابیس ها
۱۶۶	۲) استروئیدهای اندروژنیک-آنابولیک
۱۷۲	۳) استنشاقی ها
۱۷۵	۴) فن سیکلیدین
۱۷۸	منابع
۱۸۷-۹۴	واژه نامه

## پیشگفتار:

انسان که از ابتدای زندگی خود همواره در جستجوی راهی برای فرار از رنجها و دردهای خود بوده، خیلی زود افیون و ترکیبات آن را شناخته و آنرا بکار برد. پدیده اعتیاد، پدیده‌ای تباهی‌آور، خانمان‌سوز، بنیان‌برافکن و عامل اسارت انسان امروزی است. در حال حاضر بحران مواد مخدر، بعد از بحران نابودی محیط زیست، بحران بدم اتمی و بحران فقر بعنوان چهارمین بحران جهانی مطرح است. محققان علوم اجتماعی معتقدند که مثلثی شوم مانع کارایی نیروهای فعال و جوان در جوامع شده و رکود نیروهای خلاق و فساد و تباهی اندیشه‌ها را موجب می‌گردد. سه رأس این مثلث شوم عبارتند از: جهل، فقر و اعتیاد. این سه پدیده به نحو تنگاتنگی با یکدیگر در ارتباطند و استحکامی شیطانی در جوامع پدید آورده‌اند که غلبه بر آن بسیار دشوار است. انسانی که با تلاشهای مستمر و مداومش، تمدن عظیم بشری را بنا نهاده است و بر طبیعت عصیانگر غلبه یافته، امروزه در دام اسارت اعتیاد گرفتار است. جهان امروز اعتیاد زده شده است و مواد مخدر، همچون ویروسی طاعونی، در رگهای پیکر جهانیان به سرعت ریشه دوانیده است و عامل حیات و نشاط را نابود می‌سازد. جهان امروز در آشوب و گرداب جمود، خمود و توهم ناشی از مواد مخدر متلاطم است و بسوی نامعلومی پیش می‌رود.

در اهمیت موضوع سوء مصرف مواد و وابستگی ناشی از آن ذکر همین نکته بس که در کتب روانپزشکی وابستگی‌های دارویی و اعتیاد

را بعنوان يك اوژانس طبي معرفي مي‌کنند. گرچه بواسطه پيشرفت طب، درمانهاي بسياري در زمينه وابستگي جسمي اعتياد معرفي شده، ولي آنچه که معضل اصلي افراد معتاد است، وابستگي رواني حاصل از اعتياد است که درماني بسيار سخت، طولاني مدت و اغلب ناموفق دارد. روانپزشکان معتقدند، تا زماني که شخص تمايلي جهت ترك نداشته باشد، نميتوان اعتيادش را درمان کرد. بنابراین پيشگيري نخستين اصلي است که در امر جلوگيري از گسترش اعتياد بايد مدنظر داشت.

اميد است با تاليف اين کتاب، گامي هر چند کوچک در زمينه آموزش اقشار آسيب پذير جامعه، بويژه جوانان اين مرز و بوم برداشته شود. در انتها وظيفه خود می دانم که از کليه همکاران و دوستانی که در امر تاليف اين کتاب، اينجانب را ياری نموده اند سپاسگذاری نموده و برای آنها شادي، سلامتی و موفقيت را آرزو می نمايم.

به اميد رسيدن به آینده ای پويا، با نشاط و عاری از مواد مخدر، در کهن سرای ما ايران!

فائزه بابائی اصل-مؤلف

---

فصل اول :

**تاریخچه و ابعاد سوء مصرف مواد  
در ایران و جهان**

## تاریخچه و ابعاد سوء مصرف مواد در ایران و جهان:

در طول تاریخ آدمی از مواد مختلفی برای اهداف درمانی، اجتماعی، مذهبی و تفریحی استفاده میکرده است. امروزه نیز به نوعی مصرف این مواد ادامه دارد. بعضی از این مواد از اعصار باستان استفاده می‌شود درحالی‌که گروهی حاصل روش‌های شیمی مدرن هستند. هومر شاعر یونانی اولین کسی است که در شعرهای خود به زیبایی‌های گل خشخاش اشاره کرده و آنرا جزء گل‌های باغ روم بحساب آورده است. همچنین سومریان کهن‌ترین قومی بودند که تریاک را شناختند و آن را گیاه نشاط آور نامیده‌اند. آن طوری که از نوشته‌های باستانی برمی‌آید، مردم بابل، مصر و روم از دیرباز نه تنها تریاک را می‌شناختند، بلکه آن را کشت کرده و به خواص تخدیری آن نیز آشنا بودند. گفته می‌شود که جایگاه اصلی تریاک مصر بوده است. در تاریخ و ادبیات آشوریها نیز آمده است که پزشکان آشوری صدها سال پیش از میلاد مسیح با خواص درمانی تریاک و مواد افیونی آشنا بودند و آن را به مثابه دارو بکار می‌بردند. حکمای هندی و یونانی نیز تریاک را در معالجه بیماران تجویز می‌کردند. اروپائیان از چهارهزار سال پیش با اثرات ضدردی و خواص دارویی افیون آشنا بوده‌اند. در ایران نیز دانشمندان و پزشکانی چون محمدزکریای رازی و ابن‌سینا جزء اولین کسانی بودند که خواص دارویی تریاک را شناخته و آن را برای مداوای بیماران خود

مورد استفاده قرار می دادند. در زمان حسن صباح نیز بنا به شواهد تاریخی یاران او حشیش مصرف می کرده اند و بعد از مصرف با شہامت، کارهای دشوار را تا سرحد مرگ انجام می دادند و ابایی از کشته شدن نداشتند.

تحقیقات تاریخی و مردم‌شناختی نشان داده است که استفاده از مواد مخدر در گذشته صرفاً به بزرگسالان محدود بوده و نوجوانان و جوانان به آن گرایش نداشتند. مصرف مواد مخدر بطور پراکنده در مراسم اعتقادی و مذهبی و منحصرأً توسط گروه‌های خاصی صورت می گرفت. اما بعدها هنگامیکه مرفین، هروئین و کوکائین به بازار آمد، مواردی از اعتیاد جوانان نیز مشاهده شده در دهه ۱۹۶۰ تعداد معتادین بسیار کم بوده، اما در اوایل دهه ۱۹۷۰ استفاده از مواد مخدر در میان نوجوانان شایع شد و بصورت مسالهای جهانی درآمد و ابعاد همه‌گیر آن بصورت یک موج از قاره‌ای به قاره دیگر گسترش یافت.

ترویج سوء مصرف مواد توسط دولتهای استعماری و دیکتاتوری و با انگیزه‌های سیاسی و در تغافل نگهداشتن ملتها، یکی دیگر از جنبه‌های مربوط به موضوع سوء مصرف مواد است که بدلیل اثرات تخریب‌کننده و سرکوبی خلاقیت و نشاط نیروهای فعال و جوان جامعه ایجاد می شود و به همین دلیل است که سیاستمداران دیکتاتوری و استعماری جهان معتقدند: برای تسخیرکشور و تصاحب ملتی، هیچ عاملی بهتر از تریاک نیست.

شواهد تاریخی نیز تأییدی بر این مدعاست بعنوان مثال: نفوذ استعمار انگلیس در کشورهای چون ایران، هندوچین، تحت پوشش کمپانی هند شرقی تا حد زیادی مسئول سوداگری و شیوع مصرف تریاک در این کشورها بوده به نحوی که در کشور ما ایران و در زمان حکومت ناصرالدین شاه قاجار، تعدادی از کارگزاران انگلیسی در لباس دراویش هندی و رهروان طریقت در خراسان و ماهان اقدام به کشت و مصرف تریاک کرده و در بین مردم تبلیغات وسیعی در مورد فواید تریاک می نمودند.

علل سوء مصرف مواد پیچیده است و عوامل اجتماعی، فرهنگی، روان شناختی، ژنتیک و زیست شناسی را در بر می گیرد. هیچ یک از این عوامل به تنهایی عمل نمی کند و در حقیقت تعامل این عوامل است که منجر به اختلال سوء مصرف مواد می شود. سوء مصرف مواد و اعتیاد موجب بروز مشکلات بهداشتی عدیده ای مانند: خودکشی، دیگرکشی، تولد نوزاد کم وزن، ناهنجاریهای مادرزادی، خشونت، حادثه، از هم گسیختگی خانوادگی و بیماریهای قلبی عروقی، ریوی و... می شود.

همچنین سوء مصرف مواد با بیماریهای قابل انتقالی چون توبرکلوزیس، بیماریهای قابل انتقال جنسی، هپاتیت B و C و ایدز در ارتباط است. ایدز، بیماری کشنده و غیرقابل درمانی که در حال حاضر بالاترین نگرانی بهداشتی جوامع بین المللی را

---

تشکیل می دهد و بعنوان بلای جامعه مدرن امروزی و طاعون قرن شناخته شده، در ارتباط مستقیم با سوء مصرف مواد است. در مورد اثرات نامطلوب طبی سوء مصرف مواد و نقش آن در شیوع بیماری هولناکی چون ایدز ذکر همین نکته بس که در ایران، بالاترین ارقام مربوط به راههای انتقال ایدز (۶۴ درصد) به انتقال از طریق معتادان به مواد مخدر تزریقی اختصاص دارد. ایدز یک بیماری با بار اقتصادی بالاست. بار اقتصادی ایدز در جهان سالانه ۷۳۵/۰۰۰ میلیارد دلار است و بار اقتصادی ایدز در ایران سالانه سه میلیارد دلار است. مشکل فقط هزینه پزشکی نیست، بلکه از دست رفتن سرمایه دیگری است که از نظر اقتصادی بیش از هزینه پزشکی ارزش دارد. زیرا این بیماری بیشترگروهی از افراد جامعه یعنی جوانان را که در بهترین سالهای زندگی خود از نظر سازندگی قرار دارند از بین می برد.

در حال حاضر مشکلات مربوط به سوء مصرف مواد بصورت یک مشکل ملی درآمده است. هزینه صرف شده جهت سوء مصرف مواد و مشکلات مربوطه حدود ۱۴۴ بیلیون دلار در سال تخمین زده شده که این مبلغ جهت دوره های درمانی بیماریهایی چون ایدز، از دست دادن شغل و... می باشد، ولی هزینه های صرف شده جهت مراقبتهای مربوط به مصرف تنباکو که بخش بزرگی از هزینه مصرفی را به خود اختصاص داده را در بر نمی گیرد. در سال ۱۹۹۳ هزینه صرف شده جهت درمانهای پزشکی مربوط به سیگار حدود ۵۰ بیلیون دلار بوده

است. ۱/۵ درصد از مرگ و میرهای موجود در ایالات متحده و بیش از ۵۰۰/۰۰۰ مرگ و میرهای سالانه آن در اثر عوارض سیگارکشیدن حادث می‌شود. همچنین ۳۰ درصد همه مرگ و میرهای ناشی از بیماریهای قلبی، ۹۰ درصد قربانیان کانسر ریه و ۹۰ درصد همه مرگ و میرهای ناشی از بیماریهای مزمن انسدادی ریه، در ارتباط با تدخین سیگار می‌باشد.

مصرف سیگار یکی از مشکلات جامعه امروزی است. براساس برآوردهای جهانی از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۲۰ مرگ و میر ناشی از سیگار از ۱۰ میلیون نفر به ۲۰ میلیون نفر افزایش خواهد یافت. در حال حاضر دو سوم از این مرگ و میرها در کشورهای توسعه نیافته و یک سوم آن در کشورهای توسعه یافته می‌باشد. در ایران سالانه ۲۰ میلیارد نخ سیگار مصرف می‌شود که یک سوم آن توسط شرکت دخانیات ایران تولید می‌شود و دو سوم آن وارداتی است. برآوردها نشان می‌دهد که طی سالهای ۷۴-۱۳۷۰ بیش از ۵۰ میلیون دلار صرف واردات سیگار به کشور شده است و روزانه ۲ میلیارد تومان صرف استفاده از سیگار و سه برابر این مبلغ صرف هزینه‌های بهداشتی درمانی می‌گردد. استعمال دخانیات همانند مواد مخدر، علاوه بر اینکه لطمات اقتصادی، فردی و اجتماعی دربردارد، باعث صدمات جانبی دیگری نیز می‌شود. استفاده از سیگار عامل عمده مرگ‌های ناگهانی است.

گمان می‌رود که ۵۰ درصد از مرگ و میرهای ناشی از تصادف ماشین‌ها، در رابطه با سوء مصرف مواد باشد. همچنین تعداد کودکانی که از عوارض فیزیولوژیکی و روانی ناشی از سوء مصرف والدینشان در حین حاملگی رنج می‌برند، (مانند کودک کوکائینی یا سندرم الکل جنینی) به شکل هشدار دهنده‌ای در حال افزایش است.

حدود ۲۵-۴۰ درصد از پذیرش بیمارستانها در رابطه با الکل است و نیز بیشترین علت معلولیت‌های سالانه در رابطه با سوء مصرف مواد می‌باشد. از دو میلیون مرگ و میری که هر ساله در آمریکا اتفاق می‌افتد، ۱/۴ درصد آن در رابطه با مصرف تنباکو، الکل و سایر داروهای محرک است. انستیتو ملی مطالعه سوء مصرف مواد آمریکا تخمین زده که حدود ۱۲/۸ میلیون آمریکایی (۶/۱ درصد از جمعیت) در حال حاضر از داروهای محرک استفاده می‌کنند و علاوه بر آن ۳۲ میلیون آمریکایی نیز جزء مشروبوخواران حرفه‌ای می‌باشند. سوء مصرف‌کنندگان مواد نه تنها خود در معرض خطر بروز مشکلات بهداشتی‌اند، بلکه تهدیدی برای بهداشت و سلامتی اعضای خانواده، همکاران و دیگر اعضای جامعه نیز می‌باشند. سوء مصرف مواد و اعتیاد همه گروه‌های سنی، نژادها، جنس، گروه‌ها و طبقات اجتماعی را تحت تأثیر قرار داده است.

علیرغم اطلاعات آماری ارائه شده، برآورد دقیق اثرات سوء مصرف مواد در جامعه تقریباً غیرممکن است. زیرا این اثرات

گسترده و متنوع بوده و ممکن است آشکارشدن آنها چند دهه طول بکشد. برای مثال افرادی که والدین آنها مواد غیرقانونی مصرف می‌کرده‌اند، بیشتر در معرض ابتلاء به مشکلات روان‌شناختی و جسمانی هستند، که این مشکلات بر ساختار جامعه در زمینه آموزش، اشتغال و طبقات اجتماعی- اقتصادی تأثیر درازمدت دارد.

سوء مصرف مواد و اعتیاد نیروهای مفید مادی و معنوی شخص را مورد حمله قرار می‌دهد و از نظر جسمانی نیز ممکن است به از کارافتادگی اندامها، مسمومیت شدید و یا مرگ و میر منجر شود. از طرفی تباهی روحی و انحطاط اخلاقی نیز ممکن است فرد معتاد را به اعمال خشونت بار و ضداجتماعی آلوده کرده و به ارتکاب انواع کارهای خلاف قانون بکشاند.

اعتیاد یکی از معضلاتی است که گریبانگر بشر بوده و کشور ما نیز از این آسیب مصون نمانده است. جمهوری اسلامی ایران حدود ۱۹۲۵ کیلومتر مرز مشترک با افغانستان و پاکستان دارد که مشترکاً بعنوان هلال طلایی مواد مخدر شهرت دارند. این دو کشور بعنوان بزرگترین تأمین‌کنندگان منطقه‌ای مواد مخدر در جهان می‌باشد و بیش از ۹۰ درصد از مواد مخدر جهان را مثلث طلایی (شامل کشورهای تایلند، لائوس، برمه) و هلال طلایی تأمین می‌کنند.

---

خسارتهای ناشی از سوء مصرف مواد، قاچاق مواد مخدر بر اقتصاد مملکت ما سالانه بالغ بر ۱۵۰۰ میلیارد تومان است که در مقایسه با تعداد معتادان کشور، سرانه هر معتاد بالغ بر دو هزار تومان در روز می‌شود.

همچنین پولی که در سال ۱۹۹۱ در ارتباط با سوء مصرف مواد به‌در رفته حدود یک تریلیون دلار در آمریکا گزارش شده است از طرفی دولت سالانه یک میلیون دلار صرف مبارزه با گروههای مسلح تولید کننده مواد و حفاظت از جان مقامات کشوری می‌نماید از آنجایی که اعتیاد در کشور ما جرم محسوب می‌شود جمع‌آوری اطلاعات جامع و روزآمد در مورد اعتیاد در ایران مشکل است. تعداد معتادان براساس منابع رسمی کشورمان بین ۵-۲ میلیون نفر است و این دامنه وسیع خود حاکی از ناآگاهی از مقدار واقعی مشکل می‌باشد.

از طرفی بخش بزرگی از معتادان جامعه ما در زمره مصرف‌کنندگان تفریحی مواد مخدر قرار دارند که در این آمار لحاظ نشده است. برآورده شده که میانگین سن معتادان در ایران ۱۸ سال است، پس حدود ۵۰ درصد این افراد زیر ۱۸ سال قرار دارند یعنی حدود یک میلیون نوجوان معتاد در کشور وجود دارد. از طرف دیگر وجود ۵-۲ میلیون نفر معتاد، یعنی وجود ۵-۲ میلیون نفر مجرم در لابلای مردم عادی که رقمی تکان‌دهنده است. به گفته اغلب جرم‌شناسان اعتیاد بخودی خود، جرم ایجاد می‌کند. آکادمی علوم

در ایالات متحده تخمین زده است که حداقل ۲۵ درصد از تمامی جرائم مربوط به مسائل مالی مانند سرقت‌ها، ... با اعتیاد رابطه دارد. در آمریکا معتادان به هروئین در طول حیات خود حداقل یکبار دست به ارتکاب جرم می‌زنند و این در حالی است که قبل از اعتیاد، فقط ۵ درصد آنان سابقه کیفری داشته‌اند.

در ایران نیز بیش از دو سوم جرائم ارجاع شده به دادگاهها در ارتباط با مواد مخدر است. براساس آمارهای موجود، تعداد زندانیان کشور در سالهای ۷۸-۱۳۷۷ بین ۱۶۰-۱۵۰ هزار نفر بوده است، که بیش از یکصد هزار نفر آنان را معتادان و مجرمین مواد مخدر تشکیل داده‌اند. هزینه نگهداری این تعداد زندانی رقم قابل توجهی است که بردوش اقتصاد مملکت سنگینی می‌کند طبق گزارش دفتر مشاوره و برنامه‌ریزی وزارت آموزش و پرورش در هر ۵۳ ثانیه یک نفر بعلت مصرف مواد مخدر به زندان می‌رود، کشور ما رتبه چهارم جهان را از نظر زندانیان به مواد مخدر داراست و بیش از ۵۶ درصد از فضای زندانهای کشور در اختیار معتادین است. همچنین ۶۰ درصد طلاقها با اعتیاد در ارتباط است. در مورد میزان مرگ و میر ناشی از سوء مصرف مواد در کشور، گزارش شده که ماهیانه بیش از یکصد نفر بعلت سوء مصرف مواد مخدر جان خود را از دست می‌دهند.

روزنامه انگلیسی گاردین در گزارشی درباره اعتیاد در ایران، به نقل از سازمان ملل می‌نویسد: ایران بالاترین میزان

معتادان به هروئین و تریاک را در جهان داراست و یک نفر از ۱۷ نفر از جمعیت آن کشور، معتاد به این مواد و ۲۰ درصد جمعیت ۱۵ تا ۶۰ ساله کشور در سوء استفاده از مواد مخدر دست دارند. حدود ۵۰۰ هزار دلال مواد مخدر در ایران هستند که مواد مخدر به ارزش خیابانی ۲/۸۳ میلیارد پوند را توزیع می کنند. به نوشته گاردین، آمار رسمی دولت ایران برآورد می کند که مواد مخدر غیر قانونی در سال ۲۰۰۴ مبلغ ۶۳۰ میلیون پوند به اقتصاد ایران ضرر زد. از سال ۱۹۷۹ بیش از ۳۲۰۰ ماموران اجرای قانون در درگیری قاچاقچیان کشته شده اند. همچنین در سال ۲۰۰۳، ماموران ۲۲۰ تن مواد مخدر کشف کردند که ۵۴ درصد بیش از سال پیش از آن بوده است.

علیرغم تلاشهای معطوف به آموزش و پیشگیری، سوء مصرف مواد همچنان از مشکلات اصلی اقتصادی، اجتماعی و طبی در سراسر دنیا محسوب می شود. همان گونه که در بیانیه "بهداشت" برای همه تا سال ۲۰۰۰" آمده است، در میان ۶۴ اهداف ذکر شده، حل مسائل مربوط به تنباکو بعنوان سومین الویت و مسائل مربوط به الکل و دیگر داروها بعنوان چهارمین اولویت قرار داده شد. بکار بردن اصطلاح جدید "مشکلات مربوط به الکل، تنباکو و دیگر داروها" به جای سوء مصرف مواد به این دلیل است که در هنگام بحث در مورد سوء مصرف مواد، اعتیاد دارویی و یا وابستگی، الکل و

---

1. Health people 2000

2. ATODS: Alcohol, Tobacco and other drugs problems.

تنباکو جزء داروهای اصلی هستند که مورد سوء مصرف واقع می شوند.

واژه ای که اخیراً جهت توصیف مشکلات مربوط الکل و سوء مصرف مواد بکار می رود «اختلالات مصرف مواد<sup>۱</sup> است». این واژه بیانگر آن است که زمانی که شخصی یک ماده مؤثر بر روان را استفاده می کند، مجموعه ای از علائم و نشانه های عصبی و ذهنی در فرد ظاهر می شود. اختلالات مصرف مواد د به دو دسته تقسیم میشود: (۱) سوء مصرف مواد (۲) وابستگی به مواد. سوء مصرف مواد با وابستگی به مواد متفاوت است.

### **نروبیولوژی مصرف، سوء مصرف و وابستگی به مواد:**

بسیاری از مردم از مواد استفاده می کنند بی آنکه سوء مصرف کنند و همه سوء مصرف کننده ها نیز وابسته به مواد نمی شوند. مواد به این دلیل مصرف و سوء مصرف میشوند که توانایی اثر بخشی به عنوان «تقویت کننده<sup>۲</sup> مثبت» را دارند یعنی قادرند تجارب ذهنی مثبت نظیر حالت نشئه یا کاهش اضطراب را بوجود آورند.

پیشرفت های بدست آمده در درک سوء مصرف مواد بر اهمیت وجود یک نروآناتومی مبتنی بر «پاداش<sup>۳</sup> و تقویت» تأکید کرده اند. نواحی آناتومیک اصلی که بنظر می رسد واسطه اعمال این اثرات

- 
1. Substance use disorders
  2. Positive Reinforcement
  3. Reward and Reinforcement

باشد عبارتند از: "دسته میانی، مغز جلویی"<sup>۱</sup> هسته آکومبنس، آمیگدال و لوکوس سرئوس. دسته میانی مغز جلویی محل استقرار سیستم دوپامین نورولیمبیک است. بنظر می رسد که این سیستم محل اصلی عملکرد اکثر داروهای مخدر (کوکائین، آمفتامین، مواد افیونی، نیکوتین، الکل و کانابینوئیدها) باشد که موجب جریان یافتن دوپامین به درون هسته آکومبنس توسط مکانیسم های مختلف می شود. با اینکه این مکانیسم ممکن است بر احساس اجبار به مصرف ماده اعتیادآور نقش داشته باشد، ولی روند کلی اعتیاد احتمالاً ناشی از واسطه های عصبی و مسیره های متعدد دیگری است. لوکوس سرئوس که گروه اصلی سلولهای نورآدرنرژیک است، نقش مهمی در ترك مواد افیونی بازی می کند که نشان می دهد مناطق آناتومیک مربوط به مصرف اعتیادآمیز و ترك مواد از نظر فیزیکی مجزا می باشند.

به این ترتیب، فعال کردن راههای دوپامینی میان مغز، ممکن است خاصیت مشترک داروهای باشد که قابل سوء مصرف باشند و این فرضیه میتواند تا حدودی «مصرف اجتماعی» داروهای خاص را توجیه کند، اما سوء مصرف آنها را در شرایطی خاص توجیه نمی کند. احتمالاً این موضوع حاصل واکنش متقابل بین خواص فارماکولوژیک دارو، استعداد بیولوژیکی، شخصیت مصرف کننده و محیط اجتماعی است.

داروهای محرک مانند کوکائین، آمفتامین و... به یک ناقل پس سیناپسی متصل میشوند و بازجذب دوپامین از شکاف سیناپس را مهار می نمایند. دوپامین اضافی و سایر کاتکولامینها در محل باقی می مانند و نرونهای مجاور را تحریک می کنند. این پدیده مسئول پاسخهای فیزیولوژیک این داروها می باشد. اثرات الکل از طریق واسطه های عصبی متعدد از جمله فعال سازی گیرنده "گاما آمینوبوتیریک"<sup>1</sup> اسید، آزاد سازی پپتیدهای افیونی و دوپامین، مهار گیرنده های گلوتامات و تعامل سیستم های سروتونین اعمال میشود. داروهای افیونی، عمدتاً بر گیرنده های  $\mu$  (مو) اعمال اثر می کنند در حالیکه، داروهای مخدر و خواب آورها و بنزودیازپینها، با سیستم گابا و گمپلکس گیرنده گاما- $\alpha$  وارد عمل می شوند. تعداد واسطه های عصبی که توسط داروهای تفریحی تحت تأثیر قرار می گیرند ممکن است توجیه کننده تنوع علائم روانی باشند که در بیماران معتاد به مواد شایع می باشند.

#### **اتیولوژی سوء مصرف مواد:**

تحقیقات زیادی جهت پاسخگویی به این سؤال که چرا بعضی از افراد مستعد سوء مصرف موادند و برخی دیگر خیر، انجام شده است در این زمینه تئوریهای گوناگونی با تکیه بر جنبه های زیستی، روانی، اجتماعی- فرهنگی و رفتاری- شناختی ارائه شده است.

---

1. G.A.B.A: Gamma- amino butyric acid

بنا به تئوری بیولوژیکی، سوء مصرف مواد یک علت فیزیولوژیکی دارد. به عنوان مثال دو نوع الکلیسم شناخته شده است: الکلیسم نوع A که فرمی پراکنده و دیر شروع شونده است در حالیکه الکلیسم نوع B به یک فرم فامیلی و زود شروع شونده گفته می شود. الکلیسم نوع B با وقوع زیاد خشونت در حین مسمومیت (مستی) و افزایش افسردگی و تهاجم همراه است.

همچنین شواهد گوناگونی مبین آنست که سوء مصرف مواد ممکن است با استعداد های ژنتیکی افراد مرتبط باشد. بعنوان مثال مطالعات کودکانی که به فرزند خواندگی، پذیرفته شده اند نشان داده که سوء مصرف الکل در یک یا دو والد بیولوژیکی (یا خونی) با سوء مصرف الکل توسط کودک مرتبط است، حتی اگر والدین غیر همخون او ( پدر و مادر خوانده )، مصرف کننده الکل نباشند. تحقیقات حمایت کننده دیگر، بیانگر افزایش خطر سوء مصرف الکل در یکی از دو قلوهای همسانی است که یکی از آنها وابستگی الکلی داشته اند. همچنین تحقیقات دیگری، حاکی از وجود استعداد ژنتیکی مشابه ای از فرآیند وابستگی به سایر مواد از جمله اوپیوئیدها می باشد. در همین زمینه ویدیک معتقد است که: فاکتورهای محیطی و ژنتیکی توأم در بروز الکلیسم مؤثرند به نحوی که ۵۸-۴۸ درصد از اتیولوژی الکلیسم مربوط به ژنتیک و بقیه موارد در رابطه با تأثیرات محیطی است. اثرات نروشیمیایی ناشی از مصرف مواد نیز تأییدی بر وجود فاکتور بیولوژیکی می باشد. مصرف مواد

مؤثر بر روان، راه‌های دوپامینی را در سیستم لیمبیک تحریک کرده و موجب ایجاد احساس لذت و سرخوشی در فرد میشود، که در حقیقت یکنوع "تقویت مثبت" ناشی از مواد می‌باشد. توزیع مواد در مغز، نوروترانسمیترهایی را که پاسخ‌های مربوط به درد، پاداش و لذت را تعدیل و تنظیم می‌کنند تغییر می‌دهد. تحقیقات نشان داده که بعضی از افراد واجد یک آلارم درونی اند که میزان مصرف آنها را به یک یا دو جرعه محدود می‌کند و با این مقدار مصرف، فرد احساس لذت کرده و بیشتر از آن مصرف نمی‌کند در حالیکه افرادی که این آلارم درونی را ندارند، ابتدائاً این سرخوشی را تجربه می‌کنند اما همچنان به نوشیدن ادامه می‌دهند تا زمانی که سیستم اعصاب مرکزی کاملاً سرکوب و مسمومیت (مستی) ایجاد شود.

#### **عوامل شخصیتی:**

بنظر می‌رسد که بسیاری از افراد سوء مصرف‌کننده دارو، بویژه جوانان، قبل از شروع سوء مصرف به درجاتی از آسیدپذیری شخصیت مبتلا بوده‌اند. غالباً این افراد کسانی هستند که توان مقابله با چالش‌های روزمره زندگی را ندارند. احساسات آنها بی‌ثبات است و مدام از جامعه و اولیای امور انتقاد می‌کنند که این نگرش به صورت سابقه بد تحصیلی، مدرسه‌گریزی و یا بزهکاری تظاهر می‌کند. صفاتی نظیر هیجان‌طلبی و تکانشگری هم شایع است. بسیاری از کسانی که به سوء مصرف مواد مبتلا هستند

از افسردگی و اضطراب حرف می‌زنند. معه‌ذا معلوم نیست که این علائم، علت وابستگی به داروست یا معلول آن. برخی از این افراد سابقه اختلال روانی و اختلال شخصیت را در خانواده خود داشته‌اند. همچنین درصد بالایی از بیمارانی که تشخیص سوء مصرف یا وابستگی به مواد را دارند، دارای یک الگوی رفتاری ضد اجتماعی نیز هستند، خواه این الگو قبل از مصرف مواد وجود داشته باشد و خواه در مسیر مصرف مواد پدید آمده باشد. بیمارانی که تشخیص وابستگی به مواد یا سوء مصرف مواد را توأم با اختلال شخصیت ضد اجتماعی دارند، احتمالاً مواد غیر قانونی بیشتری مصرف می‌کنند، آسیب روانی بیشتری، و رضایت کمتری از زندگی خود دارند و تکانش‌تر، منزوی‌تر و افسرده‌تر از بیمارانی‌اند که فقط تشخیص اختلال شخصیت ضد اجتماعی دارند.

#### **فاکتورهای محیطی، اجتماعی و ملاحظات فرهنگی:**

عواملی چون فاکتورهای فرهنگی، نگرش‌های اجتماعی، رفتارهای گروه هم‌تا، قوانین، قیمت مواد، در دسترس بودن و فراوانی آن، همه این عوامل مجموعاً شروع و یا تداوم مصرف مواد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به عنوان یک قانون کلی، موادی مانند الکل و کانابیس که ارزانتر است، بیشتر توسط جوانان تجربه می‌شود در حالیکه موادی چون کوکائین و اوپیوئیدها که گرانتر بوده و پذیرش کمتری توسط جامعه دارد، در سنین بالاتر مورد استفاده

قرار می‌گیرد. در مناطقی که الکل فراوانتر است مصرف آن بالاتر بوده و بر عکس در نواحی که الکل قیمت بالاتری داشته باشد مصرف آن کاهش می‌یابد. استفاده اجتماعی از کانابیس‌ها اگرچه غیر قانونی است، اما بنظر بسیاری از افراد خیلی مضر نیست، و بعضی‌ها حتی از قانونی کردن مصرف ماری‌جوانا به منظور بهبود عملکرد و اهداف اجتماعی حمایت می‌کنند. در مناطق شهری که کوکائین و مواد مخدر باآسانی در دسترس افراد است، میزان جرم و جنایت نیز بیشتر است. بالا بودن میزان بیکاری و وجود مدارس زیر استاندارد، موجب افزایش مصرف مواد می‌شود. بنابراین محیط و اجتماع بر نحوه استفاده افراد از مواد تأثیرگذار می‌باشد.

از طرفی خطر سوء مصرف مواد معمولاً در جوامعی بالا است که به نوعی نسبت به مصرف مواد سهل‌انگاری وجود دارد. در گروه‌های هم‌تا نیز، ممکن است جوان برای مصرف مواد جهت کسب شأن، قابلیت و شبیه گروه شدن، تحت فشار قرار گیرد. قرائنی وجود دارد که مصرف مواد توسط افراد را می‌توان با توجه به مصرف مواد توسط هم‌تایان آنها پیش‌بینی نمود. همچنین رابطه‌ای بین سوء مصرف مواد و شاخص‌های محرومیت اجتماعی مانند فقر و بی‌خانمانی وجود دارد. همچنین نگرش‌ها و چگونگی الگوی مصرف در فرهنگ‌های مختلف متفاوت است به عنوان مثال مسلمانان الکل مصرف نمی‌کنند اما نوشیدن شراب جزء آداب رسمی یهودیان می‌باشد. بعضی از اقوام

بومی آمریکایی نیز از "پایوت" که یک نوع توهم زاست، در مراسم مذهبی‌شان استفاده می‌کنند. بنابراین آگاهی از این اعتقادات، هنگام بررسی افراد از نظر وجودمشکلات مربوط به سوء مصرف مهم است.

### فاکتور های روانی:

صرف نظر از ارتباط ژنتیکی، دینامیک خانواده نیز در بروز الکلیسم مؤثر است. فرزندان خانواده‌هایی که والد الکلیک دارند، ۴ برابر بیشتر از کودکان خانواده‌های غیر الکلی در معرض خطر الکلیسم می‌باشند. تعدادی از تئورسین‌ها معتقدند که مغایرت در رفتار والدین، الگوی نقش ضعیف و تربیت نامناسب زمینه جهت انتخاب راهی مشابه برای سازگاری نامناسب، ارتباطات نامناسب و نهایتاً سوء مصرف مواد، فراهم می‌آورد و حتی کودکانی که از شیوه زندگی خانوادگی خود متنفرند، بدلیل فقدان مهارت‌های سازگاری و عدم توانایی جهت برقراری ارتباطات موفقیت آمیز، مستعد سوء مصرف مواد می‌باشند.

### جنس، نژاد و قومیت:

جنس، نژاد و قومیت نیز از دیگر فاکتورهای تأثیر گذار جهت سوء مصرف مواد است. مصرف‌کننده‌های مذکر، مصرف مواد ممنوعه

را معمولاً با مصرف زود هنگام الکل شروع میکنند در حالیکه مصرف کننده‌های خانم بیشتر مایلند که ابتدا سیگار را تجربه نمایند. از طرفی اختلاف جنسیت در اثرات و عوارض ماده نیز خود را نشان می‌دهد. بعنوان مثال زنان در مقایسه با مردان پیشرفت سریعتری از علائم مسمومیت را نشان می‌دهند. همچنین زنان الکلی در مقایسه با مردان در معرض خطر بیشتری از کاردیومیوپاتی قرار دارند. در مورد فاکتورهای نژادی یا قومی نیز نکته قابل ذکر این است که آسیایی‌ها و آمریکایی‌های افریقایی تبار، تمایل بیشتری جهت اجتناب از مصرف الکل دارند. تمایل به سوء مصرف ماری جوانا، توهم‌زاها و آمفتامین در میان سفید پوستان بیشتر از سیاه‌پوستان است اما در مورد هروئین و کوکائین موضوع عکس می‌باشد.

همچنین صفات مشخصه‌ای که در برخی از گروه‌های قومی وجود دارد می‌تواند آنها را مستعد بروز الکلیسم نموده و یا برعکس آنها را درقبال آن حفظ نماید. به عنوان مثال فلاشینگ<sup>۱</sup> یا قرمزی صورت و گردن که در اثر متابولیسم الکل و افزایش جریان خون ناشی از آن، بوجود می‌آید، در برخی از نژادها، یک عامل منع‌کننده جهت مصرف است. به نحوی که حتی مقادیر کم مصرف الکل در این افراد موجب فلاشینگ توأم با سردرد و تهوع می‌شود. عکس العمل فلاشینگ در میان آسیایی‌ها از بیشترین میزان برخوردار

---

1. Flushing

است. همچنین تفاوت در فعالیت و ساختار آنزیم‌های متابولیسم کننده الکل در گروه‌های آسیایی، آفریقایی، امریکایی و سفید پوستان وجود دارد، به عنوان مثال آنزیمی در نژاد ژاپنی‌هاست که با دفع سریعتر الکل از بدن مربوط است.

### عوامل سایکو دینامیک:

طیف نظرات سایکودینامیک سوء مصرف مواد بازتاب نظریه‌های مختلفی است که هر کدام در یک دوره‌ای خاص، در طول یکصد سال گذشته رواج داشته است. بر طبق نظریات کلاسیک، سوء مصرف مواد معادل خود ارضایی بوده و مکانیسم دفاعی در قبال تکانه‌های همجنس‌گرایانه یا تظاهری از پسرقت به "مرحله دهانی" است. تئوریهای جدید سایکو دینامیک مصرف مواد را به افسردگی ربط میدهند و یا آنرا بازتاب اعمال مختل ایگو معرفی میکنند. ارزش و کاربرد رویکردهای سایکودینامیک در مورد سوء مصرف مواد بیشتر از درمان آن میباشد. افرادی که به سوء مصرف مواد می‌پردازند، احتمال اینکه دوران کودکی بی‌ثباتی داشته و اقدام به خود درمانی با مواد کرده باشند بیشتر است. سایر نظریات روانی- اجتماعی از روابط فرد با خانواده و جامعه نشأت گرفته است.

## خواص فارماکولوژیک داروها :

خواص فارماکولوژیک داروها نیز نقش مهمی در مصرف مواد دارد. رفع سریع اضطراب بوسیله اوپیوم‌ها، رفع خستگی بدن‌بال مصرف محرک‌ها، گریزی هر چند کوتاه از دنیای واقعی بوسیله داروهای توهم‌زا و... محرک‌ها بسیار قوی جهت سوء مصرف مواد در افراد مستعد می‌باشند و ترکیباتی که فاقد این تأثیرات لذت‌بخش باشند (مانند فنوتیازین‌ها) ندرتاً مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در همین زمینه ویدبک می‌گوید: مصرف الکل به عنوان راهی برای تخفیف استرس و تنش‌های محیطی، افزایش احساس قدرت، کاهش دردهای روانی و بعنوان یک مکانیزم سازشی جهت مصرف‌کننده مطرح می‌باشد.

مصرف یک داروی مشابه ممکن است اثرات متفاوتی بر افراد مختلف بگذارد. بطورکلی عوامل مختلفی بر نحوه تأثیرگذاری مواد بر فرد مؤثر است. واکنش هر فرد نسبت به دارو به مقدار داروی مصرفی (مصرف آرام بخش‌ها در مقادیر کم موجب بوجود آمدن احساس آرامش و سرحالی و سرکوب‌قوة منع و درمقادیر بالاتر اثراتی شبیه الکل ایجاد می‌کند)، عوامل بیوشیمیایی (شامل عواملی چون وزن، سن، و نحوه مصرف دارو) و عامل "هم‌نیروی" داروها دارد

به نحویکه مصرف همزمان الکل و باربیتوراتها موجب سرکوب مراکز تنفسی و حتی مرگ می‌شود.

علاوه بر موارد ذکر شده دو فاکتور مداخله‌گر دیگری که تجربه خاص افراد از مصرف مواد را تحت تاثیر قرار می‌دهد، شامل "ست" ۱ و "ستینگ" ۲ می‌باشد. منظور از "ست" شخص مصرف‌کننده و انتظارات او در مورد نحوه اثر بخشی ماده (مانند کسب سرخوشی در اثر مصرف ماده) می‌باشد. همچنین وضعیت فعلی فرد هنگام مصرف مواد ممکن است اثرات مواد را از روزی به روز دیگر تغییر داده و یا علائم روانی اولیه را تشدید نماید. همانند فرد افسرده‌ای که الکل می‌نوشد و نوشیدن الکل موجب افسردگی بیشتر او می‌شود. از طرف دیگر مصرف مواد سایکو اکتیو ممکن است هیچ تغییر روانی در فرد ایجاد نکند. این وضعیت برای کودک مبتلا به کانسری که از ماری‌جوانا صرفاً جهت توقف تهوع و استفراغ ناشی از شیمی‌درمانی او استفاده می‌شود، مشاهده می‌گردد در حالی که اگر فردی با اعتقاد به اینکه مصرف ماری‌جوانا موجب سایکوز می‌شود آنرا استفاده نماید، ممکن است وضعیت روانی شدیدی را در اثر تغییرات حسی، ثانویه به انتظارات خود، تجربه نماید.

به دلیل غیر قابل پیشگویی بودن اثرات مصرف ماری‌جوانا بسیاری از مصرف‌کنندگان مصرف آن را کنار می‌گذارند زیرا این ماده یک روز ممکن است باعث احساس رضایت و سرخوشی شده و روز

---

2. Set

3. Setting

بعد فرد را دچار تفکرات پارانوئیدی نماید. علت این گونه تأثیرات، چگونگی تفکر شخص در هنگام مصرف داروست. به همین دلیل نمی توان رفتار یا اثر یک دارو را در یک زمان مشخص پیشگویی کرد. قسمتی از طرز تفکر افراد را انتظارات او تشکیل می دهد اگر کسی تمایل داشته باشد که پس از مصرف داروی خاصی، احساس مشخصی را تجربه کند، تحقیقاً به آن نائل خواهد شد.

منظور از "ستینگ" تأثیر شرایط محیطی (زمان و مکان مصرف) و شرایط فرهنگی و جسمانی فرد، در هنگام مصرف مواد می باشد. شرایط اجتماعی هم، استفاده از مواد را تحت تأثیر قرار می دهد. گام های سریع زندگی، رقابتهای موجود در مدرسه، محیط کار و فشارهای موجود جهت مالکیت و جمع آوری اموال، همه جزء استرس های روزانه افراد می باشند. کمپانی های مربوط به الکل و تنباکو به شکل مداوم، افکار عموم را با تبلیغات گوناگونی چون: مصرف محصولات آنها باعث ایجاد احساس بهتر، خواب بهتر و انرژی بیشتر می شوند، بمباران می کنند و به این ترتیب، اعتقادات مردم بر این اساس که مشکلات زندگی آنها، بسرعت و با آسانی از طریق مصرف مواد قابل حل است، پرورش می یابد. همچنین برای افرادی که زمینه اجتماعی، اقتصادی پائینی دارند و از حداقل آموزش و یا امکانات شغلی برخوردارند، بسیاری از امکانات و فرصتهای خوب زندگی، ممکن است دور از دسترس باشد. مصرف مواد سایکواکتیو

برای این افراد، راهی جهت فرار از دردها و واقعیات ناامید کننده زندگی است.

### ریسک فاکتورهای سوء مصرف مواد:

عوامل خطر آفرین خاصی موجب می شود که بعضی از افراد در معرض خطر بیشتری از سوء مصرف مواد و وابستگی باشند و این به آن معناست که شرایط بیولوژیکی، محیطی و یاروانی یک فرد، ممکن است او را در معرض خطرات بیشتری از مشکلات مربوط به الکل و دارو قرار دهد که شامل:

(۱) مصرف بیش از اندازه الکل و مواد دیگر و یا وجود وابستگی یا سوء مصرف مواد بوسیله اعضاء خانواده.

(۲) استعداد ژنتیکی که از فاکتورهای بیولوژیکی افراد نشأت می گیرد.

(۳) مشکلات و تضادهای روانی موجود در افراد که به دنبال آن افراد شخصاً بوسیله سوء مصرف مواد، جهت حل آن اقدام می کنند.

(۴) تحمل مادرزادی که ممکن است منجر به مصرف زیاد الکل و یا مواد دیگر شود.

علاوه بر موارد ذکر شده فاکتورهای دیگری که پیشگویی کننده سوء مصرف الکل و دیگر مواد می باشد، شامل:

- عدم موفقیت در مدرسه

- تمرد و عصیانگری
  - رفتارهای ضد اجتماعی زود هنگام
  - نیاز جهت ارضاء فوری خواسته‌ها
  - فقدان عاطفه
  - دروغگویی های مکرر
  - حساس نبودن نسبت به تنبیه
  - فشار گروه هم‌تا و انتخاب دوستانی که مواد مصرف می‌کنند.
  - وجود خواهر و برادری که مواد مصرف می‌کنند.
  - توجه و نظم و انضباط ناکافی از طرف والدین.
- فاکتورهای اجتماعی و فرهنگی نیز نقش مهمی در تعیین خطرات سوء مصرف الکل و دیگر مواد ایفاء می‌کند. جوامعی که در آن سطح بالایی از تغییر پذیری، دگرگونی و جرم و بزهکاری وجود دارد، مانند جوامع پرجمعیت، جزء جوامع پرخطر هستند و میزان بالاتری از وابستگی در میان ساکنین آن وجود دارد. فقر و محرومیت نیز از فاکتورهای بسیار مهم است. بخش مهمی از عوامل اجتماعی، اعتقادات فرهنگی و نحوه ارزش‌گذاری خانواده‌ها در مورد مواد می‌باشد از طرف دیگر تبلیغات و نظرات مثبت گروه همسان در مورد اثرات آرام کننده و لذتبخش مواد نیز از عوامل تأثیرگذار است.

## گروه‌های در معرض خطر سوء مصرف مواد:

### الف) نوجوانان:

سن، خطر تماس افراد با مواد غیرقانونی و الکل را تحت تاثیر قرار می‌دهد بعنوان مثال نوجوانان در مقایسه با سالمندان، جهت مصرف مواد یا سیگار کشیدن، تحت فشار بیشتری از گروه همسان خود می‌باشند. نوجوانان و حتی افراد زیر رده نوجوانی نیز، بدلیل نیاز تکاملی‌شان جهت تطابق یافتن با انتظارات گروه همسان قرار گرفتن درگروه، تحت شرایط مشابهی از تاثیر پذیری قرار دارند و اغلب اوقات شرکت درگروه و عضویت در آن، با انجام رفتارهای خطرناک چون فعالیت‌های جنسی، سیگار کشیدن، مصرف الکل و مواد همراه توأم می‌باشد. بعنوان مثال، مصرف مواد غیرقانونی توسط نوجوانان از ۲۷ درصد در سال ۱۹۹۲ به ۳۶ درصد در سال ۱۹۹۴ افزایش یافت و در سال ۱۹۹۵ بیش از یک چهارم دانش‌آموزان دبیرستانی شرکت در رفتارهای پرخطری چون مصرف ماری‌جوانا و مصرف کوکائین را گزارش کردند.

### ب: سالمندان

سالمندان نیز در معرض خطر سوء مصرف مواد قرار دارند و گمان می‌رود که ۲۰-۳۰ درصد سالمندان امریکا دچار سوء مصرف الکل باشند. عواملی که در سوء مصرف این گروه دخیل است شامل: دردهای مزمن ناشی از کهولت، فقدان حمایت توسط خانواده،

تنهایی، مشکلات خواب، کثرت دسترسی به داروهای که برای کنترل درد و بهبود خواب آنها تجویز می‌شود و می‌تواند مورد سوء مصرف واقع شود و مصرف اشتباه داروهای تجویزی بدلیل کاهش هوشیاری و گیجی است. از طرف دیگر پیری موجب از بین رفتن سلولهای اندام هدف می‌شود و به این ترتیب حساسیت فرد نسبت به الکل و دیگر مواد بالاتر می‌رود. نوع عمومی سوء مصرف مواد در میان سالمندان شامل "سوء مصرف اولیه"<sup>۱</sup> و "سوء مصرف تأخیری"<sup>۲</sup> است. در سوء مصرف اولیه مصرف‌کننده الگویی از سوء مصرف را که در طول زندگی خود شروع کرده، در سنین پیری ادامه می‌دهد. در سوء مصرف تأخیری فرد مصرف مواد را در پاسخ به استرس‌هایی که در زمان پیری بوجود می‌آید، شروع می‌کند.

#### **(د) زنان باردار:**

اغلب داروها می‌توانند موجب اثرات منفی بر روی جنین شوند. بنابراین استفاده از هر نوع دارویی در حین حاملگی ممنوع است مگر اینکه ازنظر درمانی ضرورت داشته باشد. در حال حاضر سندرم جنین الکلی بعنوان سومین علت نقص نوزادان حین تولد و اولین علت عقب ماندگی ذهنی در آمریکا شناخته شده است. بررسیهای انجام شده در سال ۱۹۹۴ نشان داد که ۵۳ درصد نوزادان متولد شده از مادرائی که مواد مصرف می‌کردند تحت تاثیر دارو

---

1. Early Abuse

2. Late Abuse

---

بوده و به همین نحو ترخیص شده اند. علی‌رغم تأکید بر اقدامات مناسب جهت این زنان اغلب آنها کمک‌های لازم را دریافت نمی‌کنند و این مسئله می‌تواند ناشی از سهل انگاری، بی‌توجهی به مادر و کودک و فقدان سرویس‌دهی و کمک‌های مورد نیاز باشد. همچنین ترس از مسائل قانونی و مجرم شمردن این زنان نیز ممکن است موجب دور شدن هر چه بیشتر آنها از سرویس‌های درمانی و نهایتاً زایمان این نوزادان بصورت مخفیانه و خارج از سیستم‌های درمانی و بیمارستانی شود.

همچنین مصرف مواد در اوایل حاملگی با افزایش خطر ناهنجاری و در اواخر دوران حاملگی با خطر وابستگی جنین همراه است خطر وابستگی جنین در مورد هرئین و ترکیبات نزدیک به آن بیشتر است و پس از زایمان ممکن است نوزاد دچار آثار محرومیت شود که به درمان ماهرانه احتیاج دارد. اگر مادر پس از تولد کودک نیز به مصرف دارو ادامه دهد، ممکن است کودک متولد شده مورد بی‌توجهی قرار گیرد. سوء مصرف مواد از راه وریدی ممکن است منجر به آلودگی مادر با HIV یا سایر عفونت‌ها شود که نهایتاً ممکن است جنین را نیز مبتلا نماید.

### ج) مصرف‌کنندگان داخل وریدی دارو(مواد)<sup>۱</sup>

مصرف‌کنندگان داخل وریدی مواد علاوه بر اعتیاد، در معرض بروز مشکلات بهداشتی دیگری نیز هستند. تجویز داخل وریدی دارو، همیشه با خطر "مصرف بیش از اندازه"<sup>۲</sup> همراه می‌باشد زیرا دارو مستقیماً وارد جریان خون می‌شود. در مورد مواد غیر قانونی و قاچاق خطر فوق افزایش می‌یابد، زیرا دوز دقیق ماده مصرفی مشخص نیست. علاوه بر این، دارو ممکن است با مواد شیمیایی دیگری ترکیب شده باشد که موجب بروز عوارض نامناسب دیگری مانند آلرژی‌های جدی خواهد شد. اغلب مصرف‌کنندگان تزریقی مواد، حلال‌های خود ساخته‌ای را جهت تزریق مورد استفاده قرار می‌دهند که ذرات موجود در این حلال‌ها ممکن است سبب بروز عوارض خطرناکی چون آمبولی شود.

استفاده از سرنگ‌های مشترک یک رفتار شایع در میان این گروه از معتادان می‌باشد. گسترش HIV از طریق این سرنگ‌ها یک خطر بهداشتی عمومی است. آلودگی با انواع ویروس هپاتیت (ویروس هپاتیت A.B.C، عامل دلتا یا ویروس هپاتیت D)، عفونت پوست، بافت نرم، مفاصل، استخوانها و اندوکاردیت عفونی، عفونتهای عروقی غیر قلبی، عفونت سیستم عصبی مرکزی، عفونتهای چشمی مانند اندوفتالمیتیس<sup>۳</sup> باکتریایی و قارچی و بیماریهای عفونی قابل

---

1. I.D.U.S (Intra venous Drug users)

2. Over dose

1. Endophthalmitis

انتقال جنسي مانند سيفليس و گنوره آ<sup>۱</sup>، از ديگر خطرات تهديد کننده مصرف کنندگان داخل ورید ي مواد مي باشد.

## تعاریف واژه ها:

پيچيدگي حاصل از سوء مصرف مواد غير قانوني در اصطلاحات وابسته به آن که مرتباً در حال تغيير است منعکس مي شود به همين دليل ارائه تعاريف روشن و مناسبي از واژه هاي عمومي موجود در اين مبحث ضروري است.

### مصرف:

به استفاده ا زهر نوع دارو يا ماده، در زير سطح آستانه مصرف اطلاق مي شود.

### سوء مصرف:

الگوي بد انطباق يافته اي از مصرف مواد است که با پيامدهاي عود کننده نامناسب و شاخص تظاهر مي يابد. سوء مصرف زماني اتفاق مي افتد که بيمار:

- ۱- مواد را با شيوه خود تخريب کننده اي استفاده نمايد.
- ۲- جهت کنترل مصرف آن حتي زماني که مصرف ماده به شکل پراکنده باشد، دچار مشکل شود.
- ۳- به دليل استفاده ا زمواد دچا اختلال در عملکرد اجتماعي و شغلي در طول يك دوره ۱۲ ماهه شده باشد.

### **مصرف نادرست<sup>۱</sup>:**

اشتباه در مصرف به استفاده از يك ماده با دوز نامناسب و يا مصرف آن براي دوره زماني طولاني‌تر از زمان مقرر شده اطلاق مي‌شود. در سوء مصرف خود دارو نسبت به روش مصرف آن اهميت كم‌تري دارد. به عنوان مثال استفاده از ۵۰ ميلي گرم ديازپام براي افزايش اثر دوز روزانه متادون سوء مصرف ديازپام است اما استفاده از همان ميزان دارو جهت اثرات ضد اضطرابي‌اش اشتباه در مصرف است.

### **سوء مصرف دارويي<sup>۲</sup>:**

واژه «سوء مصرف مواد» اخيراً جانشين واژه «سوء مصرف دارويي» شده است. منظور از سوء مصرف دارويي، استفاده از يك داروي تجويز نشده (بدون نسخه) و يا استفاده از هر نوع داروي غير قانوني ديگر مي‌باشد. به عبارت ديگر منظور از سوء مصرف دارويي، مصرف دارو براي اهدافي جز هدفهاي درماني و قانوني مي‌باشد.

### **سوء مصرف چندگانه دارو<sup>۳</sup>:**

به مصرف همزمان چندين دارو اطلاق مي‌شود.

### **مواد مؤثر بر روان:**

به هر عامل تغيير دهنده ذهن كه قادر به تغيير خلق، رفتار، شناخت، سطح انگيزش، هوشياري و درك فرد باشد گفته مي‌شود.

- 
1. Misuse
  2. Drug Abuse
  3. Polysubstance Abuse

شود. گرچه هر دارویی می‌تواند سوء مصرف شود ولی عموماً مشکلات مربوط به الکل، تنباکو و دیگر مواد مربوط به داروهای مؤثر بر روان می‌باشد. از آنجایی که این داروها تغییر دهنده احساسات و عواطف هستند، بنابراین جهت کسب لذت در مجموعه‌های تفریحی و اجتماعات و یا بصورت خود درمانی و برای رفع ناراحتی‌های جسمی و عاطفی بکار می‌روند. داروهای مؤثر بر روان بر طبق اثراتشان بر روی سیستم اعصاب مرکزی و یا بر حسب احساسات عمومی و یا تجربیاتی که در اثر مصرف دارو ایجاد می‌کنند، به گروه‌هایی تقسیم می‌شود. این داروها بر حسب اثراتشان بر روی سیستم اعصاب مرکزی به سه دسته تقسیم میشوند: سرکوب‌کننده‌های سیستم اعصاب مرکزی، محرک‌های سیستم اعصاب مرکزی و توهم‌زاها. طبقه بندی این داروها به این معنی است که اگر شخصی نتواند داروی مورد نیاز خود را پیدا کند، میتواند داروی دیگری از همان طبقه را جایگزین کند. بعنوان مثال شخصی که نتواند الکل بنوشد، ممکن است مصرف بنزودیازپین، که آن هم یک سرکوب‌کننده است، جایگزین مصرف الکل نماید.

در چاپ سوم کتابچه تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-III-R) از واژه مواد روانگردان یا مواد مؤثر بر روان استفاده میشود. این واژه ترکیباتی را در بر می‌گرفت که تغییر وضعیت روانی حاصل از آن، خاصیت اصلی دارو بوده در حالی که در DSM-

IV این واژه با «مواد»<sup>۱</sup> جایگزین شده است. واژه «مواد» ترکیباتی مانند حلال‌ها را که خاصیت روانگردانی خاصیت اصلی آن نیست دربر نمی‌گیرد. مواد قانونی را نمی‌توان از مواد غیر قانونی تفکیک نمود. بسیاری از مواد قانونی نظیر مرفین اغلب با روش‌های غیر قانونی تهیه شده و برای مقاصد غیر تجویزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. واژه مواد کلاً بر واژه «دارو»<sup>۲</sup> نیز ترجیح دارد چون دارو تلویحاً به معنای ماده شیمیایی مصنوعی است در حالیکه بسیاری از مواد مانند تریاک با الگوی سوء مصرف طبیعی ارتباط دارند و یا اصلاً برای مصرف انسان تولید نشده‌اند (مانند چسب هواپیما<sup>۳</sup>). بنابراین در DSM-IV این موضوع تحت عنوان کلی «اختلالات وابسته به مواد» توصیف شده است. طبقه‌بندی ICD-10، «دهمین تجدید نظر طبقه‌بندی آماری و بین المللی بیماریها و مشکلات بهداشتی وابسته»، تا حدودی با DSM-IV متفاوت است. در این طبقه‌بندی مواد روانگردان شامل: الکل، مواد شبه افیونی، مواد شبه حشیش، داروهای رخت‌زای و خواب‌آور، کوکائین، سایر محرک‌ها نظیر کافئین، توهم‌زاهای، توتون، حلال، داروهای چنگانه و سایر مواد روانگردان است. بنابراین حلال‌ها مواد روانگردان تلقی می‌شوند.

- 
1. Substances
  2. Drug
  3. Air plane glue

### سوء مصرف مواد:

استفاده از يك ماده، به نحوي كه مغاير با نرمه‌هاي پزشكي واجتماعي بوده و علیرغم بروز عوارض منفي آن صورت پذيرد. به عبارت ديگر سوء مصرف مواد به استفاده پاتولوژيك از يك ماده تغيير دهنده ذهن و روان گفته مي شود كه با فقدان كنترل بر روي ميزان و تواتر مصرف مواد مشخص مي شود. سوء مصرف مواد موجب اختلال در تفكر و عملکرد افراد مي شود. مصرف كننده ممكن است مواد را بصورت گهگاهي يا مداوم، در طول يك دوره يا ماههائي كه در بين دوره هاي وقوع سوء مصرف وجود دارد، مصرف نمايد. چهارمين كتابچه تشخيص و آماري اختلالات رواني (DSM-IV) سوء مصرف و وابستگي به مواد را در ۱۱ طبقه از مواد ذيل ليست کرده است كه شامل:

- الكل
- آمفتامين يا موادي با خواص مشابه
- كافئين
- كانابيس
- كوكائين
- توهم زاها
- استنشاقی ها
- نيكوتين
- اوبيوئيدها

■ PCP (فن سیکلیدین) یا مواد مشابه

■ آرام بخش ها، خواب آورها یا ضد اضطرابها.

دوازدهمین طبقه باقیمانده شامل موادی چون آنابولیک استروئیدها و نیتروس اکساید می باشند که در این ۱۱ گروه، طبقه بندی شده وجود ندارند، طبق تعریف DSM-IV، سوء مصرف مواد به الگوی بد انطباق یافته ای از مصرف مواد گفته می شود که با پیامدهای منفی عود کننده و واضحی که مربوط به تکرار مصرف مواد است مشخص می شود. مشکلات باید در طول ۱۲ و به صورت عود کننده ای، ظاهر شود. معیارهای سوء مصرف مواد شامل تحمل، محرومیت یا الگوی اجباری مصرف نیست و فقط شامل پیامدهای مضر مصرف تکراری مواد می باشد. در صورتی که الگوی مصرف مواد، معیارهای وابستگی برای همان طبقه از مواد را داشته باشند، تشخیص وابستگی جانشین سوء مصرف مواد می شود. معیارهای DSM-IV برای سوء مصرف مواد شامل موارد ذیل است:

الف) الگوی غیر انطباقی مصرف مواد که موجب ناراحتی یا اختلالات قابل ملاحظه بالینی شده و با یک یا چند علامت از علائم زیر که در طول یک دوره ۱۲ ماهه روی می دهند، تظاهر می کند:

(۱) - مصرف مکرر مواد که منجر به ناتوانی در برآوردن تعهدات عمده، مربوط به نقش فرد در کار، مدرسه یا خانه می شود (مانند غیبت های مکرر یا عملکرد ضعیف شغلی مربوط به مصرف

ماده، تعلیق یا اخراج از مدرسه به دلیل مصرف مواد، مسامحه نسبت به فرزندان و خانه

(۲) - مصرف مکرر مواد در موقعیت هایی که در آنها مصرف ماده از نظر فیزیکی خطرناک است (مثلاً رانندگی یا کار با ماشین آلات تحت تاثیر مواد).

(۳) - مشکلات قانونی تکراری مربوط به مواد (مثلاً دستگیری به دلیل رفتارهای نادرست مربوط به مصرف مواد).

(۴) - مصرف مواد علی رغم مشکلات پایدار یا عود کننده اجتماعی یا بین فردی که ناشی از تاثیرات ماده بوده یا بر اثر آن تشدید شده اند (مانند مشاجره با همسر در اثر نتایج مسمومیت، نزاع فیزیکی)

(ب) نشانه های فوق هیچگاه واجد ملاک های وابستگی به این خانواده از مواد نبوده اند.

**B:** سندرم قابل برگشتی است که در اثر مصرف یک ماده و یا قرار گرفتن در معرض ماده ایجاد می شود. به عبارت دیگر مسمومیت به رفتارهای نامناسبی اطلاق می شود که به دنبال مصرف مواد ایجاد می شود. ملاک های DSM-IV برای مسمومیت با مواد شامل موارد ذیل است:

الف) پیدایش یک سندرم برگشت پذیر که در نتیجه مصرف و یا مواجهه اخیر با یک ماده ایجاد می شود.

ب) تغییرات غیر انطباقی رفتاری و یا روان شناختی قابل ملاحظه که نتیجه تأثیر مواد بر دستگاه عصبی مرکزی می باشد (مانند ستیزه جویی، بی ثباتی خلق، اختلالات شناختی، قضاوت و اختلال در عملکرد اجتماعی و شغلی) که ضمن مصرف مواد و یا به فاصله کوتاهی پس از آن ظاهر می شود.

ج) علائم ناشی از یک بیماری طبی عمومی نبوده و یک اختلال روانی دیگر توجیه بهتری برای آن ندارد.

### **خاموشی:**

به یک موقعیت حاد گفته می شود که طی آن، در اثر نتیجه مستقیم مصرف مواد یا الکل، شخص دوره ای از فقدان حافظه از تجربه می کند.

### **فاصله بحرانی:**

کمترین فاصله زمانی که باید بین زمانهای مصرف ماده وجود داشته باشد تا اثرات مشابهی، همانند اثرات قبلی مصرف ماده کسب شود. به عنوان مثال فرآیند سوخت و ساز کوکائین از لحاظ شیمیایی بسیار سریعتر از هروئین است، بنابراین فاصله بحرانی کمتری دارد.

### **وابستگی به مواد:**

به دسته ای از علائم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیک گفته می شود که در اثر مصرف مداوم مواد، بدون توجه به مشکلات جدی ناشی از مصرف آن بوجود می آید. وابستگی به مواد شکل بسیار

شدید سوء مصرف مواد است. در شخص وابسته، نسبت به مواد تحمل ایجاد می شود و در صورت قطع مواد، دچار سندرم محرومت می شود.

ملاك هاي تشخيصي DSM-IV براي وابستگي به مواد شامل موارد ذيل است: يك الگوي غير انطباقي مصرف مواد که منجر به صدمه باليني يا ناراحتي فرد می شود و با سه مورد از موارد زیر و طی يك دوره ۱۲ ماهه بروز می کند:

(۱) تحمل: که به یکی از دو صورت زیر تعریف می شود:  
الف) نیاز به افزایش مقدار ماده برای رسیدن به مسمومیت یا تاثیر دخواه

ب) کاهش قابل ملاحظه اثر بخشی ماده در اثر مصرف مداوم مقادیر یکسانی از آن

(۲) حالت ترک که به یکی از دو شکل زیر تظاهر می کند:  
الف) سندرم ترک مشخص برای آن ماده  
ب) مصرف همان ماده یا ماده مشابه آن برای جلوگیری از بروز علائم مصرف.

(۳) ماده غالباً با مقادیر بیشتر و برای دوره ای طولانی تر از آنچه موردنظر است مصرف می شود.

(۴) میل دائمی برای کاهش یا کنترل مصرف ماده وجود دارد و یا تلاش های ناموفقی در این زمینه صورت می گیرد.

۵) زمان زيادي در فعاليتهاي لازم جهت بدست آوردن مواد (مانند مراجعه به اطباء متعدد يا رانندگي هاي طولاني)، مصرف مواد (مثلاً تدخين پيايي) يا رهايي از آثار مصرف ماده مصرف مي شود.

۶) فعاليت هاي مهم اجتماعي، شغلي و تفريحي بخاطر مصرف ماده کنار گذاشته مي شود.

۷) ادامه مصرف مواد علي رغم آگاهي از مشكلات روانشناختي و يا جسماني مستمر يا عود کننده اي که احتمالاً از مصرف ماده ناشي شده و يا در نتيجه آن تشديد مي شوند (مانند ادامه مصرف الكل علي رغم آگاهي از اين موضوع که زخم گوارشي با ادامه مصرف آن شدت مي يابد). وابستگي به دو شکل ظاهر مي شود:

#### **وابستگي فيزيولوژيك:**

وابستگي که در آن شواهد تحمل و ترك وجود دارد.

#### **وابستگي غير فيزيولوژيك:**

در اين نوع وابستگي شواهد تحمل و يا ترك وجود ندارد.

#### **وابستگي رواني:**

خوگيري هم ناميده مي شود و با ميل شديد، متناوب و مستمر جهت مصرف مواد، به منظور پيشگيري از بروز اثرات نامطلوب مشخص مي شود.

### وابستگی دارویی و اعتیاد دارویی:

این دو اصطلاح اغلب بجای هم مورد استفاده قرار می‌گیرند اما واژه های مشابه ای نیستند. وابستگی دارویی به یک وضعیت سازگاری عصبي گفته می‌شود که طی آن، در سیستم اعصاب مرکزی، بواسطه استفاده مزمّن و منظم از یک دارو، تغییرات فیزیولوژیکی خاصی ایجاد می‌شود که استفاده مداوم از دارو برای پیشگیری از بروز علائم محرومیت مورد نیاز باشد. منظور از اعتیاد دارویی، الگویی از سوء مصرف است که با اشتغال ذهنی شدید جهت مصرف اجباری یک دارو، حفظ محل ذخیره آن و در صورت ترك آن، با میل زیاد جهت برگشت به مصرف مجدد آن مشخص می‌شود. فرد معتاد بصورت فیزیکی به یک دارو وابسته است اما اغلب یک بخش روانی نیز به آن اضافه می‌شود که موجب اشتیاق شدید و متعاقب آن عود مصرف مواد می‌شود. بصورت قانون کلی، هر شخص می‌تواند بدنبال مصرف منظم داروهای تاثیر گذار بر CNS، وابستگی دارویی پیدا کند اما فقط ۷-۱۵ درصد از مصرف کنندگان مواد دچار اعتیاد دارویی می‌شوند. دلیل این امر که چرا بعضی از افراد دچار اعتیاد دارویی می‌شوند و بعضی ها خیر، هنوز مشخص نشده و به تحقیق بیشتری نیاز دارد.

### اعتیاد دوگانه:

به اعتیاد همزمان در داروي مؤثر بر روان گفته می‌شود.

**تشخيص دوگانه:** به بروز همزمان يك بيماري رواني و اختلال مربوط به سوء مصرف مواد موثر بر روان تشخيص دوگانه گفته مي شود.

#### **مصرف بيش از حد:**

به مصرف اتفاقي يا عمدي يك دارو به ميزاني بيشتر از مقدار معمول كه منجر به عكس العمل هاي توكسيك جدي و يا مرگ آور مي شود، اطلاق مي گردد.

#### **تحمل دارويي:**

سازش بدن فرد با يك ماده، به نحوي كه با مصرف دز قبلي آن اثرات مورد نظر و مطلوب او كسب نشود.

#### **تحمل متقاطع:**

وضعيتي است كه طي آن، به دليل ايجاد تحمل نسبت به دارو، اثر داروي ديگري كه هم خانواده و مشابه داروي اوليه اوست کاهش مي يابد و مقدار بيشتري از ماده جهت كسب اثرات اوليه آن مورد نياز مي باشد.

#### **تحمل معكوس:**

هنگامي كه در نتيجه مصرف مقدار قبلي ماده، پاسخدهي فرد به ماده افزايش يابد، تحمل معكوس ايجاد شده است.

#### **محروميت:**

عكس العمل منفي جسمي و رواني است كه در هنگام قطع مصرف مواد و يا کاهش چشمگير آن بوجود مي آيد.

**بهبود:** بازگشت به وضعیت طبیعی سلامتی، به نحوی که بعد از آن شخص در رفتارهای مشکل ساز شرکت نکرده و سعی در کسب اهداف شخصی و ایده‌های زندگی خود می‌کند.

### **خویشتن داری یا پرهیز:**

خودداری ارادی و داوطلبانه از سوء مصرف مواد و یا فعالیت‌هایی که موجب بروز مشکلات فیزیولوژیکی، روانی، اجتماعی، عقلانی و روحی در فرد شود.

### **اشتیاق:**

به میل غیر قابل مقاومت برای بدست آوردن و مصرف یک ماده مؤثر بر روان اطلاق می‌شود.

با توجه به تقسیمات ذکر شده در مورد انواع موادی که مورد سوء مصرف واقع می‌شوند، معرفی گروه‌های ذکر شده مورد نظر شامل:

- نیکوتین،
- الکل،
- کانابیس،
- اپیوئیدها (تریاک و هروئین)،
- توهم زاها (LSD)،
- مواد نیروز،
- آرام بخشها و خواب آورها (شامل بنزو و پازپین ها باربیتوراتها و شبه باربیتوراتها) مورد توجه قرار می‌گیرد

فصل دوم :

**انواع سوء مصرف، علائم، تشخیص،  
پیشگیری**

### سوء مصرف مواد به عنوان يك بيماري :

در اوایل سال ۱۷۴۸ دکتر بنجامین راش الکسیم را به عنوان يك بيماري و نه يك ضعف اخلاقي معرفي نمود. او علائم حاد و مزمن الكليسم را توصيف و تاثيرات غيرژنتيكي و مادرزادي آن را شرح داد. در ابتدای سال ۱۹۳۰ مطالعات دانشمندان در مورد الکسیم بر اساس درك آن به عنوان يك بيماري بود. در ۱۹۹۴ نیز DSM-IV شكلهاي مختلفي از الکسیم و سوء مصرف و حتي سوء مصرف داروهاي قانوني مانند نيكوتين و كافئين را به عنوان يك بيماري معرفي نمود و در ۱۹۵۶ انجمن پزشكان آمريكايي رسماً الکسیم را به عنوان يك بيماري پذيرفت. بنا به دلايل ذيل وايستگي به مواد بيماري تلقي شده و معيارهاي بيماري را دارا است:

الف: وابستگي به مواد قابل تشخيص است.

ب: يك اختلال اوليه است.

ج: از مشكلات پزشكي و روانپزشكي ديگري حادث مي شود.

د: قابل پيش بيني، پيشرونده و قابل درمان است.

تغيير در نگرش افراد جامعه نسبت به سوء مصرف كنندگان مواد نياز به زمان دارد و هنوز هم الكليسم و سوء مصرف ساير مواد به عنوان بدنامي و ننگ تلقي مي شود و خانواده و اجتماع هنوز فرد مصرف كننده را گناهكار مي شناسد. اين نگرش موجب

می شود که افراد معتاد از جستجوی درمان و کمک گرفتن امتناع نمایند.

حتی امروزه بسیاری از پزشکان و کارکنان بهداشتی و درمانی نیز این تفکر که سوء مصرف مواد یک بیماری است را نمی پذیرند و آن را مغایر با توصیفات اخلاقی و تاریخی مربوط به این موضوع می دانند. دلایل این مخالفت پیچیده است.

### **فرآیند اعتیاد یا وابستگی:**

اولین مرحله در فرآیند اعتیاد مصرف تجربی و اجتماعی آن است که به سه شکل تفنی گهگاهی و موقعیتی دیده می شود.

#### **الف: مصرف تفنی:**

اکثریت افراد مصرف کننده در شروع کار و از روی کنجکاوی مواد را به شکل تفنی، در مهمانی ها و یا دیگر اجتماعات مصرف می کنند و بعد از آن دیگر این تجربه را تکرار نمی کنند.

#### **ب: مصرف گهگاهی:**

کسانی که اثرات دارو را دوست دارند و مصرف مواد تداخلی با زندگی آنان ندارند و جزء اصلی زندگی آنان ندارند و جزء اصلی زندگی آنان نمی شود.

#### **ج: مصرف موقعیتی:**

این مصرف کننده ها مصرف دارو را با بعضی از فعالیتهای خاص همراه می سازند. مانند سردبیرانی که از آمفتامین برای افزایش

اعتماد به نفس خود در گردهمایی‌ها استفاده می‌کنند و این امر موجب بروز خطر جدی وابستگی روانی در آنها می‌شود. مرحله دوم فرایند اعتیاد زمانی است که مشکل مصرف یا سوء مصرف ایجاد می‌شود در این مرحله الکل و یا سایر مواد به شکل منظمی مورد استفاده قرار می‌گیرند و مصرف ممکن است در طول روز و بیشتر در زمان تنهایی صورت بگیرد. در این مرحله سوء مصرف مواد به منظور تغییر در احساسات گوناگون انجام می‌گیرد و با رفتارهایی چون کاهش عملکرد در محل کار، مدرسه، خلق ناپایدار، تغییرات شخصیتی، دروغگویی‌های مکرر، تغییر در ارتباطات و دوستی، کاهش فعالیت‌های خارج از برنامه، تضاد با افراد خانواده و ظاهری معتادگونه مشخص می‌شود. مرحله سوم وقتی است که وابستگی دیده می‌شود و استفاده از الکل و سایر داروها به شکل روزانه و مستمر درمی‌آید در این مرحله مصرف به دلیل اجتناب از بروز درد و افسردگی صورت می‌گیرد. استفاده از مواد خارج از کنترل فرد است و شاخص‌های رفتاری وابستگی به صورت تحلیل جسمی، تغییرات شناختی، کاهش توجه و غیب‌های مکرر از محل کار و یا هر جایی که مسئولیت در آن دارد، مشاهده می‌شود.

### **علائم و نشانه‌های سوء مصرف مواد:**

شامل دو دسته علائم است:

### **الف: علائم و نشانه های فیزیکی سوء مصرف شامل:**

صورت گر گرفته و قرمز شده، گامهای بی ثبات و پهن، افزایش فشار خون، آریتمی های قلبی و یا شکایت از درد قفسه سینه، تاکی کاردی، ناتوانی جنسی، کبودی و اسکار در اثر افتادن و یا صدمات ناشی از مصرف مواد، کاهش وزن، تهوع و استفراغ، گاستریت، بزرگی کبد و بالا رفتن سطح آنزیم های کبدی، بی خوابی و یا اختلالات خواب.

### **ب: علائم و نشانه های روانی سوء مصرف مواد نیز شامل:**

انکار مسئله و یا حداقل دانستن مقدار مصرف ماده دلیل تراشی، سرزنش دیگران برای خود، اضطراب، تحریک پذیری، شتابزده و بی مقدمه عمل کردن، احساس گناه، ناراحتی یا خشم و خصومت، قضاوت ضعیف، بینش محدود، اعتماد به نفس پائین، استراتژیهای سازگاری نامناسب، اشکال در بیان احساسات صادقانه، ایفای نقش اختلال یافته، ارتباطات بین فردی نامناسب، تاریخچه خودکشی، سابقه سوء مصرف مواد در خانواده، سابقه سوء استفاده جنسی و فیزیکی، احساس مرگ قریب الوقوع و یا محکوم به سرنوشت شوم بودن، عدم تمایل جهت بحث در مورد سوء مصرف و یا حالت تدافعی گرفتن در قبال، آن سابقه بازداشت شدن در حین مسمومیت (به عنوان مثال حین رانندگی) و مشکلات درسی. به طور

- 
- کلی وجود يك یا بیشتر از یکی از علائم ذیل می تواند سوء مصرف مواد را در افراد مطرح نماید:
- (۱) آثار و نشانه های استفاده از سرنگ و سرسوزن بر روی بازوها، دستان، گردن، یا پاها
  - (۲) استفاده از عینکهای آفتابی جهت پوشاندن چشمان قرمز شده و یا مردمک های تنگ شده
  - (۳) پوشیدن لباسهای آستین بلند در هوای گرم برای پوشاندن آثار سرسوزن
  - (۴) توقف طولانی مدت در توالی به منظور استفاده از مواد و یا ابتلا به یبوست ناشی از مصرف اپیوم ها
  - (۵) تاخیر و دیر رسیدن های مکرر به محل کار (الگوی رفتاری شاخص مصرف کنندگان مواد)
  - (۶) استفاده زیاد از ادکلن جهت پوشاندن بوی الکل و...
  - (۷) وجود خلقیات متغیر (دوره ای بیقراری، تحریک پذیری، عصبانیت و اضطراب که تقریباً به طور ناگهانی جای خود را به سرخوشی رضایت آشکار و آرامش می دهد).
  - (۸) خنده های بی مورد و غیر موجه ( در رابطه با مصرف ماری جوانا و PCP )
  - (۹) بی توجهی به ظاهر و داشتن موهای ژولیده و کثیف و افزایش رفت و آمدهای مشکوک

۱۰) تعریق زیاد، حتی در روزهای سرد (عکس العمل فیزیکی به مصرف مواد)

۱۱) خلق نامناسب و بد در صبح (خماری)، افسردگی و اعتماد به نفس پائین

۱۲) قرض گرفتن و یا تقاضاهای مکرر جهت پول برای تهیه مواد.

۱۳) غیر قابل اعتماد و غیر قابل پیش بینی بودن فرد (الگوی شاخص مصرف مواد)

۱۴) تهاجمی، عصبی، نگرانی، بدگمانی به دیگران (عکس العمل شایع مربوط به محرک ها)

۱۵) دستها و پاهای ورم کرده (احتمال مصرف داروهای داخل وریدی)

۱۶) بالا کشیدن مداوم بینی (علائم محرومیت یا صدمات بینی)، خمیازه کشیدن و یا چشم های اشک آلود

۱۷) ارتباط با اشخاصی که به عنوان مصرف کننده مواد شناخته شده هستند.

۱۸) دراز کشیدن های غیر ضروری جهت مخفی کردن آثار مصرف مواد

۱۹) ضایعات، و سوختگی در دهان، لبها، انگشتان، لباس، اسباب منزل و قالی در اثر کشیدن مواد.

۲۰) تنهایی و ایزوله شدن مکرر (اعتماد به نفس پائین، و دوری گزینی از اجتناع)

(۲۱) بیش فعالی در اثر مصرف محرکها و یا بی حالی ناشی از محرومیت مواد

(۲۲) ناپدید شدن تدریجی وسایل گرانبهائی منزل (جواهرات، تلویزیون و...)

(۲۳) خرج کردن های غیر معمول و بدون توضیح پول

(۲۴) قاشق یا دربظریهائی سوخته شده ( وسایلی که برای سوزاندن مواد استفاده می شود)

(۲۵) بند کفش یا جوراب شلواریهائی پرگره (که برای بستن بازو جهت مصرف داروهای مخدر تزریقی استفاده می شود).

(۲۶) بیماریهائی مربوط به مصرف مواد مانند ایدز، اندوکاردیت، آبسه، پنومونی، برونشیت، هپاتیت، نارسایی کلیه و کبد

### روشهای آزمایشگاهی تشخیص اعتیاد:

علاوه بر اطلاعاتی که در حین غربالگری، محاسبه و ارزیابی بدست می آید. آزمایش خون و ادرار، جهت معتبر سازی و کسب اطمینان از یافته های مصاحبه مورد استفاده قرار می گیرد این آزمایشات باید به شکل رندومی و بیشتر از یک بار انجام شود. جوابهائی مثبت کاذب ممکن است با غذاهائی ویژه ای چون مصرف دانه های خشخاش و یا کوکنار و یا داروهائی چون کونژستانت ها<sup>۱</sup> ایجاد شود.

---

<sup>۱</sup> ۲۷- Congestants

در مورد اغلب داروها و مواد مخدر نتیجه آزمایشات ۷-۱۰ روز بعد از آخرین مصرف منفی خواهد شد. مرفین ۳-۵ روز بعد از یک نوبت استفاده قابل کشف خواهد بود. اما در شخص معتاد پس از قطع مواد ماده مخدر برای مدت طولانی تری در مایعات بدن و قابل کشف می باشد. اساس کشف موادی چون مخدرها، باربیتوراتها، آمفتامین و بسیاری از مواد دیگر در خون، ادرار و سایر مایعات بدن، بر آزمایش کروماتوگرافی یا <sup>۱</sup> TLC است. حساسیت این روش برای پیدا کردن مرفین و هرئین در خون یا ادرار برابر با بیست و پنج صدم میلی گرم در یک سانتی متر مکعب خون یا ادرار است. <sup>۲</sup> GLC روش دیگری است که حساسیت آن هزار بار بیشتر از TLC است (یک نانوگرم مرفین در سانتی متر مکعب خون قابل شناسایی است).

روش دیگر اسپکتوفتومتری است. حساسیت این روش مشابه با روش TLC است. رادیو ایمونوکمیکال روش دیگری است که برای تمامی مایعات بدن قابل استفاده می باشد. در این روش نیم نانو گرم مرفین نیز در هر سانتی متر مکعب از مایعات بدن قابل شناسایی است و احتمال جواب منفی کاذب آن تقریباً صفر است لذا هیچ معتادی قادر به مخدوش کردن این تست نمی باشد. جواب مثبت کاذب ممکن است در اثر مصرف کوکائین و یا دیازپام حاصل گردد.

- 
1. Thin layer chromatography
  2. Gas Liquid chromatography

## پیشگیری از سوء مصرف :

شامل سه مرحله است:

### (۱) پیشگیری اولیه :

سه هدف عمده برای پیشگیری اولیه از سوء مصرف مواد وجود دارد:

هدف اول این است که از شروع مصرف مواد توسط افراد جلوگیری شود.

دومین هدف جلوگیری از پیشرفت مصرف ماده به سوی مصرف چند ماده می شود. بعنوان مثال در مورد سیگار هدف از پیشگیری اولیه جلوگیری از شیوع سیگار کشیدن می باشد. و در مرحله بعد پیشگیری از مصرف گهگاهی به سوی مصرف منظم تنباکو و نهایتاً پیشگیری از مصرف تنباکو به سوی مصرف مواد دیگری چون ماری جوانا می باشد. فعالیتهای پیشگیری اولیه بر دو شیوه زندگی تمرکز دارد: ۱- آموزش ۲- تعدیل عوامل خطر ساز

### آموزش:

عموماً آموزش به اطلاع رسانی در مورد خطرات سوء مصرف مواد اشاره دارد و شامل آموزشهای عموم مردم و برنامه های آموزشی مبتنی بر مدارس می باشد.

آموزش بهداشت یک جزء اساسی مراقبت پرستاری از بیماران مبتلا به سوء مصرف مواد می باشد بسیاری از این بیماران از اثرات فیزیولوژیک مواد نا آگاهند. بعنوان مثال ممکن است بیمار

اطلاع نداشته باشد که مصرف الکل موجب بالا رفتن آنزیمهای کبدی و تخریب بافت کبد می شود.

نقش مراقبین تیم بهداشتی راهنمایی بیمار در مورد جنبه های پزشکی سوء مصرف مواد می باشد به نحوی که بیماران در مورد اثرات صدمه زننده این مواد راهنمایی شوند همچنین ممکن است بیمار آگاه نباشد که بسیاری از سوء مصرف کنندگان از مواد و الکل جهت درمان و به منظور کاهش اضطراب و افسردگی خود استفاده می کنند. گرچه این عمل ممکن است تخریب موقتی را فراهم نماید اما نهایتاً منجر به احساس بدتری خواهد شد.

از طرفی بسیاری از سوء مصرف کنندگان به ویژه آنهاییکه از مواد مخدر تزریقی استفاده می کنند در معرض خطر انتقال HIV هستند. الکی ها نیز در معرض فراموشی و از دست دادن موقت حافظه در اثر مصرف الکل می باشند و به دنبال آن ممکن است اقدام به رفتارهای پرخطری چون اعمال جنسی حفاظت نشده یا مصرف مواد مخدر تزریقی و استفاده از سرنگ مشترک نمایند. به همین دلیل آموزشهای بهداشتی در مورد راههای انتقال HIV و برای مصرف کنندگان مواد ضروری می باشد. اقدامات دیگری که در این مرحله انجام می شود شامل آموزش مهارتهای سازگاری و تقویت ذهنی مثبت و قوی از خود می باشد.

### متعادل سازي عوامل خطر آفرين:

اين عمل مي تواند به وسيله افراد خانواده و يا اجتماع انجام شود. همچنين پرستاران بهداشت جامعه نيز ممكن است افراد را جهت مشابه سازي عوامل كه آنها را در معرض خطر سوء مصرف مواد قرار مي دهند كمك نمايند. بعنوان مثال درمانگر مي تواند جهت كم كردن يا حذف استرسهاي زندگي به افراد و يا خانواده ها كمك كند كه مهارتهاي موثري را در جهت حل مسائل خود بياموزند و يا حتي آنها را براي حل مشكلات اقتصادي شان به مراجع موجود ارجاع دهند.

### (۲) پيشگيري ثانويه:

جهت شناسايي سوء مصرف مواد و برنامه ريزي و اقدام مناسب مراقبين بهداشتي و درماني بايد هر مددجو را به شكل انفرادي مورد ارزيابي قرار دهند. وقتي سوء مصرف دارويي و وابستگي محرز شد، درمانگر بايد مددجو را جهت درك ارتباط بين مصرف مواد و پيامدهاي منفي آن بر بهداشت فردي خانواده و جامعه كمك نمايد. هدف از پيشگيري ثانويه تشخيص زودهنگام مشكل مي باشد به نحوي كه مانع از پيشرفت مشكل و يا بروز تغييرات پاتولوژيكي ناشي از سوء مصرف مواد گردد. هدف از اين مرحله انجام اقدامات لازم جهت درمان مي باشد. شايد اقدامات شامل

کمک به خانواده جهت شرکت فعال در برنامه ریزی و ارجاع مددجو به منابع مختلف کنترل آنها در حین درمان و برقراری پوشش بیمه ای مناسب جهت آنان می باشد.

### ۳) پیشگیری ثالثیه:

هدف از پیشگیری ثالثیه جلوگیری از عود سوء مصرف مواد می باشد و این عمل بابت بهره گیری از حمایت های اشخاص مهم زندگی فرد و خانواده، پرستاران بهداشت جامعه و نیز با تشخیص و حمایت های عاطفی مددجو و خانواده او و معرفی او به سایر گروه های حمایتی امکان پذیر است. سایر اقدامات پیشگیری کننده نوع سوم شامل تلاش برای حذف و یا تعدیل استرسورهای است که موجب عود عارضه می شود. بعنوان مثال کمک فرد جهت پیدا کردن کار موجب تخفیف استرس، بیکاری و نگرانی های اقتصادی دانشجویان از آن می شود. همچنین توسعه مهارت های سازگاری مثبت کمک به بیمار جهت برنامه ریزی اوقات خود، معرفی و اطلاع رسانی در مورد منابع موجود در جامعه و کمک به فرد جهت کنار آمدن با تغییرات ایجاد شده در زندگی از دیگر عوامل کمک کننده در این مرحله می باشد.

---

فصل سوم

**انواع مواد**

## (۱) محرک های سیستم اعصاب مرکزی:

محرکها داروهای هستند که موجب تحریک سیستم اعصاب مرکزی می شوند. محرکها استفاده بالینی محدودی دارند (جز محرک های که جهت درمان نقص توجه و اختلالات بیش فعالی بکار میروند) و بسیار مستعد سوء مصرف میباشند. آمفتامینها در گذشته بسیار شهرت داشته و توسط افرادی که میخواستند وزنشان را کم کنند و یا بیدار بمانند مورد استفاده قرار می گرفت. کوکائین یک داروی غیر قانونی است که هیچ استفاده بالینی و پزشکی ندارد و شدیداً اعتیادآور است و شهرت آن بدلیل احساس سرخوشی شدیدی است که بلافاصله بعد از مصرف آن ایجاد می شود.

محرکها جهت بروز احساس هوشیاری و انرژی شدن نیز مورد استفاده قرار میگیرد. هوشیاری و انرژی افزوده شده در اثر آزادسازی نورآدرنالین و نروترانسمیترها می باشد. در حقیقت این داروها به شخص انرژی نمی دهند، بلکه انرژی ذخیره شده در بدن را دزدیده و مورد استفاده قرار می دهند اگر مصرف محرکها بدقت صورت بگیرد، مفید بوده و اثرات منفی کمی بر روی سلامتی افراد میگذارد. بعد از مصرف محرکها باید به بدن فرصتی دوباره جهت ذخیره مجدد انرژی داده شود به این دلیل بعد از مصرف محرکها خواب آلودگی، خستگی مغزی و افسردگی احتمالی بوجود می آید. اشخاص زیادی جهت جلوگیری از بروز خلق پائین که بعد از صرف انرژی حادث میشود، در یک سیکل معیوب مجدداً دوز دیگری از

دارو را مورد استفاده قرار می‌دهند. محرک‌های عمومی شامل نیکوتین، کوکائین، کافئین، هروئین و آمفتامین است. همه دارو‌هایی که در این طبقه قرار دارند به جز آمفتامین، وابستگی فیزیکی و تحمل ایجاد می‌کنند. عدم وابستگی فیزیکی آمفتامین نیز هنوز ثابت نشده است. سوء مصرف محرک‌ها در سال‌های اخیر بالا رفته است. دلیل این امر احتمالاً با عوامل متعددی چون افزایش دسترسی به این دارو‌ها نیاز جامعه امروزی به افزایش سرعت و تحرک و نیز بزرگ‌نمایی‌های فریبنده‌ای که از خواص سحرآمیز کوکائین و سایر محرک‌ها در رسانه‌های گروهی به تصویر کشیده می‌شود، ناشی می‌شود.

### نیکوتین:

سوء مصرف نیکوتین یک رفتار اعتیاد آور شناخته شده در همه دنیا و اولین علت بروز مرگ‌های قابل پیشگیری در آمریکا می‌باشد. با وجود اثرات منفی شناخته شده مصرف نیکوتین، هر ساله بیش از یک میلیون کودک و نوجوان آمریکایی شروع به سیگار کشیدن می‌کنند و ترک آن برای اکثر معتادین به سیگار بسیار دشوار است.

نیکوتین یک محرک ضعیف CNS است که به صورت وسیعی در سراسر دنیا مورد سوء مصرف واقع می‌شود و امروزه مشکلات مربوط به وابستگی به نیکوتین مشابه و معادل این وابستگی برای سایر

مواد می باشد. گرچه سیگار کشیدن، معمولاً در پاسخ به فاکتورهای روانی، اجتماعی شروع می شود، اما ادامه مصرف آن بصورت عادت، به دلیل اثرات تقویتی مثبت نیکوتین است. مصرف فرآورده های توتون رفتاری پیچیده و فراگرفته از زندگی روزانه و مرتبط با نحوه برخورد فرد با دنیاست. فعالیت های متعدد روزانه و افکار و احساسات، همه می توانند محرکین قوی استعمال توتون باشند. مجموع این عوامل و اثرات تنظیمی مثبت نیکوتین بر اعصاب، فرآیند اعتیاد آور آن را تقویت می کند. مشخصات فردی مانند سطح تحصیلات، اعتماد بر قابلیت های خود در شرایط گوناگون و مهارت های تطبیقی، از شاخص های مصرف توتون به شمار می آیند. به همین ترتیب، عوامل محیطی مانند میزان پذیرش مصرف سیگار در منزل، محل کار و گروه همکاران نیز بر این رفتار موثر می باشند.

#### **اپیدمیولوژی و مرگ و میر ناشی از سوء مصرف نیکوتین**

طبق برآورد سازمان بهداشت جهانی، حدود یک میلیارد سیگاری در جهان وجود دارد که سالانه ۶ تریلیون نخ سیگار مصرف می کنند. سازمان بهداشت جهانی تخمین می زند که توتون هر ساله باعث مرگ حدود ۳ میلیون انسان می شود. هر چند در ایالات متحده تعداد افراد سیگاری در حال کاهش است اما تعداد این افراد در ممالک در حال توسعه رو به افزایش است. احتمال مصرف افراطی الکل و

---

سایر داروهای غیر قانونی در مصرف کننده های دخانیات بیشتر از افراد عادی می باشد.

بررسی های آینده نگر وسیعی که بر روی جمعیت کشورهای مختلف انجام گرفته، نشان داده است که میزان کلی مرگ و میر در بین مردهای سیگاری، ۷۰ درصد بیشتر از غیر سیگاری هاست. حدود نیمی از سیگاری ها نهایتاً به علت مصرف سیگار فوت خواهند کرد. تاثیر سیگار بر میزان مرگ و میر در گروههای سنی پائین تر، بیشتر است. مرگ و میر زنان سیگاری تا حدی کمتر از مردهای سیگاری است ولی اخیراً بر میزان آن افزوده شده است. افراد سیگاری بیش از غیر سیگاری ها، بدنبال ناخوشی مزمن دچار ناتوانی می گردند و بطور قابل توجهی روزهای بیشتری از محل کار غیبت دارند.

۱/۵ درصد از مرگ و میرهای موجود در ایالات متحده نیز به سیگار نسبت داده شده است. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماریها تخمین می زند که بیش از ۴۳۰/۰۰۰ مرگ و میرسالانه در اثر عوارض سیگار کشیدن حادث می شود. از جمله ۳۰ درصد همه مرگ و میرهای ناشی از بیماریهای قلبی، ۹۰ درصد قربانیان کانسر ریه و ۹۰ درصد همه مرگ و میرهای ناشی از بیماریهای انسداد مزمن ریه مربوط به سیگار می باشد.

## استعمال انواع سیگار

توتون رایج ترین شکل نیکوتین است که بصورت سیگار، سیگار برگ و پیپ مصرف می شود. توتون همچنین بصورت انفیه و جویذنی هم مصرف می شود که توتون بی دود نامیده می شود. ضرر استفاده از پیپ و سیگار برگ کمتر از سیگار است. زیرا وجود دود غلیظ سیگار برگ مانع از استنشاق آن می شود از طرف دیگر سیگار برگ خطرکانسرلب، دهان و گلو را افزایش می دهند تنباکوی بدون دود، بصورت پارچه نازکی است که در دهان گذاشته و نیکوتین موجود در آن بصورت زیر زبانی جذب می شود. در این شکل مصرف، دزهای بالاتری از نیکوتین وارد بدن می شود و نیکوتین مصرفی بوسیله گرما خراب نمی شود. از آنجایی که در این شیوه مصرف نیکوتین کمتری به شکل مستقیم وارد جریان خود می شود، اعتیاد کمتری نیز ایجاد می شود.

## فارماکولوژی دود سیگار

بیش از ۴۰۰۰ ماده در دود سیگار شناسایی شده که تعدادی از آنها از نظر فارماکولوژیک فعال بوده و دارای خاصیت آنی ژنتیک، سیتوتوکسیک، موتاژنیک و کارسینوژنیک می باشند. پاسخ نسوج، اعضا و سیستم های بدن به استنشاق دود سیگار متعدد و پیچیده است و به نظر می رسد که نیکوتین و منوکسید کربن بیشترین خطر را برای سلامتی داشته باشند. نیکوتین استنشاقی در

عرض ثانیه ها از طریق ریه جذب و از سد خونی مغز عبور می کند. این دارو در کبد متابولیزه می شود بنابراین مصرف کننده جهت کسب اثرات مطلوب، مجبور به مصرف متعدد سیگار در طی روز می شود.

نیکوتین یک آکالوئید بسیار سمی است و دز ۶۰ میلی گرم آن موجب فلج تنفسی و مرگ می شود. با یک سیگار معمولی معمولاً ۰/۵ میلی گرم نیکوتین وارد بدن می شود علائم و نشانه های مسمومیت با نیکوتین در دزهای پائین عبارتند از: تهوع، استفراغ، آبریزش از دهان، رنگ پریدگی (بر اثر انقباض عروق محیطی) ضعف، درد شکمی (ناشی از افزایش پریستالتیسم روده ها) اسهال، سرگیجه، سردرد، افزایش فشار خون، تاکی کاردی، سوزش و عرق سرد. مسمومیت با نیکوتین همچنین با ناتوانی برای تمرکز، اغتشاش شعور و اختلالات حسی همراه است. همچنین نیکوتین می تواند غلظت های سرمی گلوکز، کورتیزول، اسید چرب وازوپرسین و بتاندورفین را افزایش دهد.

منوکسید کربن حاصل از دود سیگار در روند انتقال اکسیژن دخالت می نماید. از آنجا که دود سیگار حاوی ۶-۲ درصد منوکسید کربن است. افراد سیگاری غلظت هایی تا ۴۰۰ قسمت در میلیون را استنشاق نموده و سطح کربوکسی هموگلوبین آنها بالا می رود. میزان کربوکسی هموگلوبین یافت شده در افراد سیگاری در حدود ۱۵-۲ درصد است. در حالیکه در افراد غیر سیگاری این میزان

حدود يك درصد است افزايش خفيف و مزمن كربوكس هموگلوبين COHB در اثر استعمال سيگار يكي از علل شايع پلي سيمي خفيف بوده و ممكن است اختلالات مختصري را در فعاليت سيستم اعصاب مركزي ايجاد نمايد. عمده ترين كار سينوژن هاي شناسايي شده در دود سيگار عبارتند از هيدروكربن هاي آروماتيك چند هسته اي، آمين دي آروماتيك و نيتروز آمين ها. كوكار سينوژن هاي موجود در دود سيگار نيز بر شدت سرطان زايي سيگار مي افزايند. محرك هاي قوي ريوي وتوكسين هاي مژكي كه در دود سيگار وجود دارند موجب افزايش ترشح مخاط برونش ها مي شوند و نهايتاً افت حاد و مزمن عملکرد ريوي را فراهم مي آورند.

### **اثرات باليني**

گرچه نيكوتين يك محرك CNS است اما بسياري از مصرف كننده ها بر حسب خلق و شرايط محيط مصرف، اثراتي چون انرژيك شدن يا آرام شدن را بيان مي كنند. مصرف نيكوتين در برخي از افراد موجب بروز احساس سرحال بودن، بهبود عملکرد مغزي و تمرکز و افزايش توان حل مسئله مي شود. از نظر رفتاري نيز اثرات تحريكي نيكوتين موجب بهبود توجه و يادگيري مي شود. مصرف كنندگان توتون همچنين گزارش مي كنند كه سيگار كشيدن موجب بالا رفتن خلق، کاهش تنش و كم شدن احساس

افسردگی می شود. همچنین مطالعه اثرات نیکوتین بر جریان خون مغزی نیز حاکی از آن است که مواجهه کوتاه مدت با نیکوتین موجب افزایش جریان خون مغزی می شود. بر خلاف اثرات تحریکی CNS، نیکوتین بر روی عضلات اسکلتی اثر شل کننده دارد. بسیاری از اشخاص مصرف کننده تنباکو، دلایل مصرف خود را، سازگاری با استرس بیان می کنند.

### **اثرات نامطلوب نیکوتین**

بدلیل طبیعت شدیداً اعتیاد آور مصرف نیکوتین و اثرات نامناسب آن بر روی سلامتی، همه اشکال مصرف تنباکو باید منبع شود. بر خلاف الکل مصرف نیکوتین، حتی در میزان متعادل و کم آن موجب اثرات سوء بر روی سلامتی می شود. و بر خلاف سایر داروهایی که مورد سوء مصرف واقع می شوند، مصرف نیکوتین هیچ اثر درمانی ندارد.

نیکوتین سرکوب کننده خفیف تا متوسط اشتهاست و موجب افزایش موقت فشار خون می شود. در دزهای خیلی زیاد، نیکوتین موجب افزایش تعداد تنفس می شود.

دود سیگار می تواند مستقیماً توسط فرد مصرف کننده و یا بصورت غیر مستقیم توسط اطرافیان او استنشاق شود. دود سیگاری که بصورت غیر مستقیم استنشاق می شود، حاوی غلظت بیشتری از سموم و مواد کارسینوژن است.

در همین رابطه هاریسون می نویسد: اکثر آلوده کننده های هوا بر اثر دود فرعی سیگار است و در مقایسه با دود اصلی غلظت بسیاری از اجزای تشکیل دهنده دود فرعی بالاتر است. استنشاق غیر فعال، دود سیگار همچنین می تواند سبب بروز بیماری عروق کرونر قلب شود. دود سیگار یکی از علل بیماری و مرگ در میان غیر سیگاری ها نیز محسوب می شود. استنشاق دود تنباکوی موجود در محیط یکی از علل کانسریه و سایر بیماریهای قلبی است که سالانه منجر به بیش از ۵۰/۰۰۰ مرگ و میر در ایالات متحده می شود. همچنین دود تنباکوی محیطی موجب آسم و سایر بیماریهای تنفسی نیز می شود.

### **بیماریهای قلبی عروقی**

استعمال سیگار، عامل اصلی بروز بیماری عروق کرونر قلب است و در ایالات متحده هر ساله ۲۰ درصد از ۵۰۰/۰۰۰ مرگ ناشی از بیماریها عروق کرونر قلب را می توان به مصرف سیگار نسبت داد. مصرف سیگار، افزایش فشار خون و افزایش کلسترول خون، هر سه از ریسک فاکتورهای مهم بیماری عروق کرونر قلب (CHD) است. بین ریسک CHD و استعمال سیگار یک رابطه وابسته به دز وجود دارد. افراد سیگاری که تحت عمل بای پس عروق کرونر قرار می گیرند در مقایسه با غیر سیگاری ها، از ریسک مرگ و میر بیشتری بر اثر اعمال جراحی برخوردارند.

سیگار موجب بروز عوارض جدی تری چون سکتة مغزی، بیماریهای عروق محیطی و آنوریسم آئورت می شود. ولی مصرف نیکوتین جویدنی، موجب بروز پیامدهای سوء قلبی می شود.

سیگار قوی ترین ریسک فاکتور برای آرتریواسکلروز انسدادی و ترمبوآتژنیت انسدادی بشمار می آید. افراد هایپرتانسیوی که سیگار می کشند از ریسک بالاتری برای پیدایش فشار خون بدخیم ومرگ و میر ناشی از فشار خون برخوردارند.

### سرطان

استعمال سیگار به تنهایی مهمترین عامل مرگ و میر ناشی از سرطان در ایالات متحده است و ۳۰ درصد مرگ و میر ناشی از همه کانسرها در ایالات متحده بر اثر تدخین توتون ایجاد می شود که کشنده ترین کارسینوژن منفرد در این کشور محسوب می شود. تدخین سیگار موجب بروز سرطان ریه و سرطان دستگاه تنفسی فوقانی، مری، مثانه، پانکراس و احتمالاً معده و کبد و کلیه می شود.

احتمال بروز سرطان ریه در افراد سیگاری ۸ برابر بیشتر از غیر سیگاری هاست.

پیدایش سرطان ریه با میزان تماس با دود سیگار رابطه کمی دارد. مردهایی که روزانه یک بسته سیگار می کشند در مقایسه با افراد غیر سیگاری از ریسک ده برابری جهت سرطان ریه برخوردارند و این خطر برای مردانی که روزانه ۲ بسته سیگار

می‌کشند بیش از ۲۵ برابر افزایش می‌یابد. کارگران صنعت آذوبست بویژه آنهایی که سیگار مصرف می‌کنند از ریسک بالایی برای پیدایش سرطان ریه برخوردارند. همچنین کشیدن سیگار از علل بروز سرطان حنجره، دهان، مری، مثانه، حلق بشمار می‌آید و نیز مهمترین فاکتور دخیل با بروز سرطان کلیه و پانکراس است. بعلاوه این فاکتور با بروز سرطان معده و گردن رحم نیز مرتبط می‌باشد همچنین ممکن است استعمال سیگار با لو کم، هپاتوم، سرطان پوست غیر ملانومی و سرطان ولو و واژن نیز در ارتباط باشد.

### **اختلالات سیستم گوارشی**

اختلالات سیستم گوارشی، زخم معده و اثنی عشر در بین مردها و زنان سیگاری شایعتر از سیگاری هاست و در مرد های سیگاری سبب مرگ و میر بیشتری می‌گردد. استعمال سیگار، بهبود خود به خودی و یا دارویی زخم دئودنوم را مختل می‌نماید و احتمال بروز زخم اثنی عشر را افزایش می‌دهد.

### **اثرات روانی**

در حالیکه نیکوتین به عنوان دارویی با حداقل یا هیچ اثر روانی منفی شهرت دارد، تحقیقات زیادی پیشنهاد می‌کند که این ماده عاری از اثرات روانی منفی نمی‌باشد. سیگار کشیدن با

---

بسیاری از اختلالات عملکردی و شناختی همراه است. مطالعات نشان داده که افراد سیگاری در مقایسه با غیر سیگاری ها تصادفات اتومبیل بالاتری داشته اند که مربوط به اختلال در کنترل اتومبیل بوده است. بررسی های اخیر حاکی از وجود ارتباط مثبت بین مصرف سیگار و افسردگی بوده است .

### **سوء مصرف نیکوتین و زنان:**

زنان سیگاری در مقایسه با غیر سیگاری بیشتر در معرض خطر پیدایش CHD هستند. استفاده همزمان از سیگار و داروهای ضد بارداری خوراکی این ریسک را تقریباً ده برابر می نماید. همچنین در بین زنان سیگاری احتمال بروز خونریزی ساب آراکنوئید بیشتر است و استفاده همزمان سیگار و داروی ضد بارداری خوراکی این خطر را بسیار افزایش می دهد.

امروزه شایعترین علت مرگ ناشی از سرطان در زنان، سرطان ریه است که بر سرطان پستان هم پیشی گرفته است بین سالهای ۱۹۹۲ - ۱۹۹۳ میزان مرگ و میر ناشی از سرطان ریه در زنان ۱۳۵ درصد افزایش یافته است. مصرف سیگار باروری را به تاخیر می اندازد و در حین بارداری نیز می تواند بر جنین تاثیرات سوء داشته باشد. بطور متوسط وزن نوزادان زنانی که در حین بارداری سیگار مصرف می کنند ۱۷۰ گرم کمتر از نوزادان غیر سیگاری است. استعمال سیگار توسط مادر، احتمال سقط ناگهانی، مرگ جنین و

سندرم مرگ ناگهانی نوزاد را افزایش می دهد. همچنین استعمال سیگار در حین حاملگی می تواند بر رشد جنینی و تکامل ذهنی طولانی مدت کودک، اثر سوء داشته باشد.

### **تحمل، وابستگی و ترک نیکوتین**

نیکوتین جزء فعال گیاه تنباکوویک سم ویژه ای است که بدن برای حفظ خود بسرعت در مقابل آن تحمل پیدا می کند. اگر فردی به شکل منظم سیگار بکشد، تحمل نسبت به نیکوتین در عرض چند ساعت ایجاد می شود که در مقایسه با روزهایی که جهت وابستگی به هروئین و الکل مورد نیاز است، بسیار کوتاه است.

سندرم محرومیت بسرعت اتفاق می افتد که ۳-۱ ساعت بعد از کشیدن هر سیگار می باشد و بدنبال آن اشتیاق جهت مصرف سیگار بعدی شروع می شود. اشتیاق جهت مصرف مجدد نیکوتین برای هفته ها یا ماهها بعد از قطع سیگار ادامه دارد اما تواتر و شدت آن بتدریج کم می شود. علائم محرومیت شامل: تحریک پذیری، اضطراب، کاهش تمرکز، سردرد، خستگی، بی خوابی، یبوست و یا اسهال و بی قراری می باشد.

خواب و یا خواب آلودگی، افزایش اشتها، احساس نیاز شدید جهت مصرف نیکوتین، کاهش ضربان قلب و فشار خون، افزایش وزن، کاهش عملکرد حرکتی و افزایش تنیدگی عضلانی از دیگر علائم محرومیت می باشند. سندرم خفیف ترک نیکوتین حتی ممکن است زمانی ظاهر شود

که شخص نوع سیگارش را از سیگار معمولی به سیگار کم نیکوتین عوض نماید.

علائم محرومیت از نیکوتین چندین دوره دارد و علائم کلینیکی آن در طی روزها و یا هفته ها متفاوت است. اغلب بیماران هفته ها و حتی ماهها پس از ترک سیگار احساس راحتی نمی کنند. همانند سندرم محرومیت ناشی از سایر مواد، محرومیت ناشی از نیکوتین نیز به مجموعه پیچیده ای از دز مصرفی، محیط و انتظارات شخص بستگی دارد.

### **ترک نیکوتین**

اکثر امریکائیان سیگاری تمایل به ترک آن دارند. ۸۰ درصد آنان در طول عمر خود، در این راستا تلاش کرده اند و ۳۰ درصدشان در طول سال قبل حداقل یک روز سیگار نکشیده اند. اکثر این تلاشها فقط بطور گذرا موفقیت آمیز بوده است. محرومیت از سیگار فرآیندی دوره ای و پویا است که به غلبه بر رفتاری اعتیاد آور می انجامد. در تلاش برای ترک سیگار مراحل چون تصمیم بر انجام ترک، تلاش در جهت آن و عدم مصرف مجدد سیگار، قبل از دستیابی به پرهیزی دراز مدت وجود دارد. اکثر ترک کنندگان موفق سیگار، سه یا چهار بار مجبور به تکرار این مراحل می گردند. کمتر از ۵ درصد افراد سیگاری بطور مستقیم، بدون تجربه شکست، موفق به ترک دائم سیگار می شوند. عوامل

تشویق کننده قطع طولانی مدت مصرف سیگار عبارتند از: کاهش پذیرش اجتماعی مصرف سیگار، افزایش نگرانی‌های مربوط به اثرات سوء مصرف سیگار (بصورت فعال و غیر فعال) بر سلامت، و افزایش قیمت انواع سیگار می‌باشد، همچنین عواملی که در مصرف مجدد سیگار موثرند شامل: میل شدید به نیکوتین، افزایش وزن، فشارهای اجتماعی و تلاش در مواجهه به احساسات منفی و اختلاف‌های بین فردی می‌باشد.

### **فواید ترک نیکوتین**

ترک نیکوتین فواید فوری و طولانی مدت جسمی، روانی و اقتصادی در پی دارد. در عرض چند روز پس از این عمل، حس بویایی و چشایی بهبود می‌یابد و در عرض یکسال به میزان چشمگیری از بروز احتمالی انفارکتوس میوکارد کاسته می‌شود. پانزده سال پس از ترک، میزان کل مرگ و میر افرادی که در گذشته سیگاری بودند، تقریباً به اندازه میزان آن در افراد غیر سیگاری نزول می‌نماید که البته در صورت بروز صدمات دائمی مانند آمفیژم، فواید ترک آن نسبتاً کمتر است.

طول عمر کسانی که در گذشته سیگاری بوده اند بطور متوسط طولانی‌تر از افرادی است که به این عمل ادامه می‌دهند. ترک سیگار خطر بروز بیماری‌های زیر را کاهش می‌دهد: سرطان‌های وابسته به توتون، انفارکتوس میوکارد و بیماری‌های مزمن

نسدادي ريه. زناني كه قبل از حاملگي يا در سه ماهه اول بارداري، سيگار را ترك مي كنند، خطر بدنيا آوردن نوزاد با وزن تولد كم را از ميان برمي دارند. فوايد ترك سيگار بر سلامت فرد آنقدر هست كه بتوان از اثرا تي چون خطر افزايش وزن ۲/۳-۶/۸ كيلوگرمي (معادل ۵-۱۵ پوند) يا هر گونه اثر رواني ناخواسته ناشي از ترك اين عادت چشم پوشي نمود.

تلاش جهت حذف سيگار كشيدن در امريكا تا حدي موفقيت آميز بوده است. بعنوان مثال در سال ۱۹۹۳ فقط ۲۵ درصد از افراد بالاي ۱۸ سال (در مقايسه با ۴۲ درصد در سال ۱۹۶۵) سيگار مي كشيدند در ميان نوجوانان نيز اين تلاش موثر بوده به نحوي كه طي سالهاي ۱۹۹۴-۱۹۷۴ ميزان ۸۱ درصد سيگاري هاي ۱۷-۱۲ ساله، به ۶۱ درصد تقليل يافت.

### درمان

مطالعات كاملاً كنترل شده نشان داده اند كه استفاده توام از تجويز سيستميك نيكوتين و مشاوره رفتاري در ۶۰ درصد موارد، به ترك سيگار مي انجامد. راههاي ورود نيكوتين به بدن شامل:

(۱) راه پوستي

(۲) راه مخاطي، توسط اسپري هاي استنشاقبي بيئي

(۳) راه دهاني از طريق جويدن آدامس يا اسپري دهاني مي باشد.

وابستگی به این محصولات در ۲۰ درصد بیماران گزارش شده است. به همین دلیل پزشک باید در مورد میزان و طول مدت مصرف آنها نظارت دقیقی داشته باشد. بیش از نود درصد ترک کنندگان موفق سیگار این عمل را بدون یاری دیگران انجام می دهند و بیش از ۸۰ درصد این افراد بصورت قطعی و یکباره سیگار را ترک می کنند. با این وجود شرکت در یک برنامه محرومیت می تواند برای افرادی که شدیداً وابسته اند مفید باشد. روش های بکار گرفته شده شامل خودیاری، مشاوره با پزشک، استفاده از دارو، گروه درمانی و آموزش های رفتاری است. شیوه ها و رفتار های متعادل دیگری نیز جهت ترک سیگار وجود دارد. طب سوزنی و هیپنوتیزم از جمله روش های پیشنهادی است که در بعضی از بیماران موفقیت آمیز بوده است.

بطور کلی اعتیاد به نیکوتین یک مشکل مزمن پزشکی است که به مهارتهای درمانی زیادی نیاز دارد سه مرحله اساسی برخورد با این بیماران عبارتند از: ارزیابی، مداخله و پیگیری. در مرحله ارزیابی، اطلاعات مربوط به وضعیت سلامت، اعتیاد به نیکوتین، تجربه بیمار در زمینه ترک سیگار و میزان تمایل او به این امر بررسی می شود. چنانچه بیمار تمایلی به توقف مصرف سیگار نداشته باشد، لازم است پزشک خطرات ناشی از کشیدن سیگار را خاطر نشان سازد، ترک آن را توصیه و تا مراجعه بعدی بیمار، اقدامی به عمل نیاورد. اغلب بیماران تمایل به

---

ترك سيگار و پيشرفت بسوي مرحله بعدي (مرحله مداخله) را دارند. در اين صورت به بيمار توصيه مي شود تا تاريخ ترك را مشخص و در آن تاريخ به يكباره مصرف سيگار را متوقف سازند. در اين مرحله روش يا روشهاي ترك نيز انتخاب و اجرا مي شود. پلاك هاي ترانس در مال كه حاوي نيكوتين است جهت كم كردن علائم محروميت موثر است. اين پلاكها موجب مي شود تا مقادير كمی از نيكوتين بطور مداوم از طريق پوست جذب شود. مصرف توام آن با ساير برنامه هاي توصيه شده، بسيار موثر مي باشد.

اعتقاد بر اين است استفاده از نيكوتين ترانس در مال، ميزان موفقيت ترك را دو برابر مي سازد و از اين رو بايد بعنوان درمان دارويي انتخابي در اكثر افراد سيگاري بكار رود. تاثير اين روش به شدت مداخله هاي رواني - اجتماعي بستگي ندارد. اطلاع از نحوه صحيح مصرف مواد و عوارض جانبي اين فرآورده ها الزامي است. به عنوان مثال، چنانچه بيمار همچنان به كشيدن سيگار ادامه دهد، نبايد از درمان جايگزيني با نيكوتين استفاده كرد. انواعي از مواد دارويي نيز جهت ترك نيكوتين مورد استفاده قرار مي گيرند كلونيدين، داروي عاري از نيكوتيني است كه علائم ترك و اشتياق جهت مصرف مجدد سيگار را كم مي كند و بهترين نتايج ناشي از آن زماني بدست مي آيد كه به همراه برنامه هاي درمانی ترك و به همراه چسب هاي پوستي مورد استفاده قرار گيرد اين دارو در بيماران صرعي، بيماران

مبتلا به پرخوري يا بي اشتهايي عصبي و افراڊي كه مهار كننده هاي منوآمين اكسيد از (MAO) استفاده مي كنند منع مصرف دارد.

آخرين مرحله درمان، مرحله پيگيري است كه شامل ارزيابي پيشرفت درمان، حمايت و برخورد با موارد مصرف مجدد سيگار است. به مورد اخير نبايد به عنوان يك شكست نگريست، بلكه بايد آنرا بعنوان جزئي از فرآيند دوره اي تلقي نمود كه به ترك سيگار مي انجامد. عوامل سياسي، اجتماعي و فرهنگي در شروع مجدد يا توقف مصرف سيگار نقش مهمي دارد، بنابراین تلاش جهت افزايش ماليات غير مستقيم توتون، از بين بردن تبليغات و منع كشين سيگار در اماكن عمومي و پيشگيري اوليه در گروههاي سني كودكان و نوجوانان، قدمي اساسي در کاهش ميزان مصرف توتون مي باشد.

## كافئين<sup>۱</sup>

كافئين بيشترين داروي سايكواكتيو مورد استفاده در دنياست كه در قهوه، چاي و شكلات و نوشابه ها (كولا) و ساير نوشيدني هاي ملايم يافت مي شود. در آمريكاي شمالي حدود ۸۰٪ از بالغين به طور مرتب نوشيدني هاي حاوي كافئين مصرف مي كنند هر چند كافئين يك

---

1. Caffeine

حرك ضعيف است اما مي تواند موجب بي قراري، تپش قلب و بي خوابي شود.

دز متوسط کافئین (۳۰۰-۱۰۰ میلی گرم روزانه)، موجب افزایش هوشیاری می شود دزهای بالاتر می تواند منجر به بی خوابی، تحریک پذیری، لرزش، اضطراب، آریتمی قلبی و سردرد شود. استفاده منظم از دزهای بالا منجر به وابستگی بدنی می شود. علائم محرومیت شامل سردرد، کند شدن حرکتی، افسردگی موضعی، تهوع، استفراغ، سوء هاضمه، هذیانهای ضعیف و خستگی مفرط است. برای رفع این علائم فرد ممکن است فنجان دیگری قهوه یا چای میل نماید. اگر چنین شرایطی به وجود آید این عمل عادت شده و نوعی وابستگی روانی ایجاد خواهد شد. تا اواسط دهه ۱۹۷۰ کافئین در طب به عنوان ماده اعتیاد آور به حساب نمی آمد. استفاده مزمن از کافئین و رفتارهای خاص فرد مصرف کننده حالتی را به وجود می آورد که به آن "اعصاب قهوه" می گفتند. این علائم امروزه مسمومیت به کافئین یا کافئینسم خوانده می شود. علائم کافئینسم شامل بی خوابی مزمن، وحشت، عصبانیت، تحریک پذیری، اضطراب، انقباضات ظریف عضلانی، سردرد است. یک فنجان قهوه ۱۵۰-۱۰۰ میلی گرم کافئین دارد. چای حدود یک سوم آن کافئین دارد. کافئین یک گزانتین است و از تئوفیلین که متیل گزانتین رایج دیگری است، قوی تر می باشد.

نیمه عمر کافئین ۱۰-۳ ساعت و زمان رسیدن به اوج اثر ۶۰-۳۰ دقیقه است. کافئین تمام صفات مواد مورد سوء مصرف را دارا است بنابراین بخصوص در مقادیر پائین به عنوان تقویت کننده مثبت عمل کند. حدود ۱۰۰ میلی گرم کافئین در انسان حالت سرخوشی ضعیف ایجاد می کند و در حیوانات رفتار مواد طلبانه مکرر به وجود می آورد.

#### **عوارض نامطلوب کافئین:**

مصرف کافئین در افراد سالم با خطرات قلبی همراه نیست اما به دلیل خاصیت آریتمی زایی کافئین، به بیماران قلبی توصیه می شود که مصرف کافئین خود را محدود سازند. کافئین ارتباط واضحی با افزایش ترشح اسید معده دارد بنابراین به افراد مبتلا به زخم معده توصیه می شود که از مصرف هر گونه محصولات کافئین خود داری کنند.

#### **مسمومیت و ترک کافئین:**

نشانه های شایع مسمومیت با کافئین شامل اضطراب، سراسیمگی روانی - حرکتی، بی قراری، تحریک پذیری و شکایاتی نظیر تهوع، دیورز، ناراحتی معده- روده ای، تعریق مفرط، احساس مور مور شدن در انگشتان دست و پا و بی خوابی است. مصرف بیش از یک گرم کافئین می تواند موجب تکلم بی ربط، تفکر مغشوش، آریتمی

هاي قلبي، خستگي نا پذيري، سراسيمگي بارز، وز وز گوش و توهومات بينايي ضعيف شود. مصرف بيش از ۱۰ گرم كافئين ممكن است موجب تشنج و نارسايي تنفسي و مرگ شود.

علي رغم توافقي همه محققان مبني بر وجود علائم ترك كافئين، چندين مطالعه نشان داده كه در ۷۵-۵۰ درصد افراد مصرف كننده كافئين، نشانه هاي ترك كافئين بروز مي كند. شايعترين اين علامت ها شامل سردرد و خستگي است. ساير علائم شامل اضطراب، تحريك پذيري، افسردگي خفيف، اختلال عملکرد رواني-حركتي، تهوع، استفراغ، ميل شديد به مصرف كافئين است. شدت نشانه ها با ميزان مصرف كافئين مصرفي رابطه دارد. نشانه هاي ترك ۲۴-۱۲ ساعت پس آخرين دز مصرفي شروع و طي ۴۸-۲۴ ساعت به اوج خود مي رسد و ظرف يك هفته بر طرف مي شود.

### كوكائين:

از دهه ۱۹۸۰ سوء مصرف كوكائين بخوبي توسط رسانه ها به آمريكائيان شناسانده شده است. از همان زمان واژه هايي چون كراك استنشاقی و كراك كشيدني، در فرهنگ دانش آموزان آمريكايي از مدارس تا جوانان وجود دارد. در واقع ريشه هاي تاريخي مصرف كوكائين به بيش از ۵۰۰ سال قبل مي رسد. كوكائين يكي از آلکالوئيدهاي موجود در برگ گیاه كوكا است. كه در ابتدا توسط بوميان جنوب قاره آمريكا كشت شده و به ايالت

متحده وارد شده این بومیان برگه‌های آنرا به منظور کسب اثرات تحریکی می‌جویدند. آکالوئیدکوکائین اولین بار در سال ۱۸۶۰ جدا شد و در سال ۱۸۸۰ به عنوان یک بی‌حس‌کننده موضعی مورد استفاده قرار می‌گرفت. به دلیل اثرات منقبض‌کننده عروقی کوکائین هنوز هم در جراحی چشم، بینی و گلو به عنوان بی‌حس‌کننده مورد استفاده قرار می‌گیرد. این ماده از اعتیادآورترین و خطرناکترین مواد مورد سوء مصرف است که با اسامی خیابانی چون Lady, girl, Coke, Snow شناخته می‌شود.

تا سال ۱۹۰۰ شیوه مرسوم استفاده از پودر سفید کوکائین شیوه استنشاقی آن بوده است. در دهه ۱۹۸۰ فرم دیگر مصرف کوکائین کشیدنی بوده معرفی شد. در حال حاضر نیز ۹۵٪ از مصرف‌کنندگان کوکائین آن را استنشاق می‌کنند، ۳۳٪ آنرا دود کرده و ۱۰٪ آنرا تزریق می‌کنند. استفاده از کوکائین داخل بینی یک مصرف تفریحی مشهور در میان مشاهیر و ثروتمندان بوده است اما فرمهای ارزان کراک که در مقادیر کم و کوچک به میزان ۲۰-۲ دلار فروخته می‌شود، در میان عموم بویژه جمعیت سیاهپوستان شهرنشین شایع شد.

مصرف اخیر کوکائین به دلیل آگاهی فزاینده در مورد خطرات مربوط به مصرف و مبارزه جامع علیه آن، کاهش یافت. کوکائین باعث ایجاد سرخوشی شدید و اعتماد به نفس فزاینده می‌شود. همچنین کوکائین به عنوان محرک جنسی برای طولانی کردن مدت مقاربت

---

به دلیل انزال دیر رس، بسیار مورد توجه است از عوارض این دارو زخمی شدن مخاط بینی و سوراخ شدگی تیغه بینی است. که در اثر انقباض شدید و طولانی مدت عروق ایجاد می شود زیرا کوکائین برای ساعت ها بعد از مصرف باقی می ماند. کرب و فرم خالص کوکائین نیز ممکن است موجب آسیب راههای هوایی و ریه شود. مصرف وریدی کوکائین می تواند موجب عفونت، آمبولیسم و انتقال HIV شود.

سردردهای شبه میگرنی، دیستونی حاد و تیک از عوارض جزئی مصرف کوکائین و انفارکتوس های مغزی، حملات ایسکمی گذرا، صرع و نیز مشکلات بالینی فرد وابسته شامل تحریک پذیری، اختلال تمرکز، بی خوابی شدید، کاهش وزن از دیگر عوارض آن است. به دلیل رسیدن سریع دارو به مغز از طریق خون موجود در ریه، دود کردن کوکائین باعث ایجاد اثرات بسیار شدید می شود. اعتقاد بر این است که علت سرخوشی ناشی از مصرف کوکائین، اثرات دوپامینرژیک ناشی از آن است. اثرات رفتاری کوکائین تقریباً بلافاصله ظاهر شده و مدت نسبتاً کوتاهی دوام می یابد. لذا برای حفظ اثرات مسمومیت کوکائین مصرف مکرر آن لازم است. علی رغم اثرات رفتاری کوتاه مدت، متابولیت های کوکائین ممکن است تا ۱۰ روز در خون و ادرار وجود داشته باشد. کوکائین خواص اعتیاد آوری قوی دارد. به دلیل اثر قدرتمند آن به عنوان تقویت کننده مثبت رفتاری، وابستگی روانی به آن ممکن است با

يك بار مصرف هم پديد آيد. با مصرف مكرر هم تحمل و هم حساسيت به اثرات مختلف آن ممكن است حاصل گردد. اثر ترك كوكائين در مقايسه با اثر ترك ترياك و مواد شبیه افیونی خفیف است.

### **روش های مصرف:**

كوكائين خياباني از ميزان خلوص بسيار متفاوتي (بين ۵-۶۰٪) برخوردار است، چون فروشندگان آنرا با شکر يا پروكائين يا حتي آمفتامين مخلوط مي کنند. رايج ترين روش مصرف، استنشاق پودر نرم شده آن از طريق بيني است. ساير روش هاي مصرف كوكائين نيز شامل تزريق زير جلدي يا وريدي و تدخين است. استنشاق كم خطر ترين و روش تزريق وريدي و تدخين پر خطرناكترين روش آن است. كوكائين از راه دهان هم قابل استفاده است اما به دليل اثرات كم، آن را از اين طريق ندرتاً مورد استفاده قرار مي دهند. در روش تدخين كوكائين خياباني با آلکالوکائیدهای خالص كوكائين كه به طور شيميائي استخراج شده است مخلوط و دود مي شود. تدخين روش مصرف كرك نيز مي باشد.

كراك شكل خالص كوكائين بوده و بي نهايت قوي است و در بسته هاي كوچك و آماده تدخين كه غالبا Rock ناميده مي شود به فروش مي رسد. كوكائين كراك بسيار اعتياد آور است و حتي يك يا دو بار مصرف آن مي تواند ميل شدیدی براي مصرف بيشتري ايجاد نمايد. اعتياد با كراك گران بوده و بسيار پيشرونده نيز مي

باشد. فرد معتاد نیاز به ۱۰۰-۱۰۰۰ دلار روزانه دارد. اشتیاق شدید، فرد معتاد را مجبور به فعالیت‌های مجرمانه ای مانند دزدی و فحشاء جهت کسب دارو می کند.

### **مسمومیت و ترك كوكائین:**

بروز ۲ تا چند علامت ذیل در خلال مصرف كوكائین یا کمی پس از آن از علائم مسمومیت با كوكائین است: تا کی کاردی یا برادی کاردی، اتساع مردمک، افزایش یا کاهش فشار خون، تعریق یا لرز، تهوع یا استفراغ، سراسیمگی یا کندي روانی- حرکتی، کاهش وزن (در دراز مدت)، ضعف عضلانی، تضعیف تنفسی، درد قفسه سینه یا آریتمی های قلبی، اغتشاش شعور، اختلالات تشنجی، دیستونی و اغماء.

### **ترك كوكائین:**

پس از قطع مصرف كوكائین یا پس از مسمومیت حاد، افسردگی و خماری ظاهر می شود. که با احساس ملال، فقدان احساس لذت، اضطراب، تحریک پذیری، خستگی، خواب آلودگی و گاهی سراسیمگی همراه است. در مصرف کم تا متوسط این نشانه ها ظرف ۱۸ ساعت برطرف می شود. اما در مصرف زیاد نشانه های ترك ممکن است تا يك هفته طول بکشد. نشانه های ترك ممکن است با افکار خودکشی در بیمار همراه باشد افرادی که نشانه های ترك اعتیاد را

تجربه مي کنند اغلب با مصرف الكل، داروهاي آرام بخش، خواب آورها يا ضد اضطرابها نظير ديازپام خود درماني مي کنند. مداخلات روانشناختي معمولاً با استفاده از روشهاي فردي و گروهی صورت مي گيرد.

انواعي از روش هاي دارويي براي كمك به مصرف كنندگان كوكائين به منظور مقاومت در برابر ميل به مصرف دارو مورد استفاده قرار مي گيرد. موثرترين اين داروها عبارتند از آگونيست هاي دوپامينرژيك و برخي از داروهاي سه حلقه اي. آگونيست هاي دوپامينرژيك رايج عبارتند از آمانتادين ۱۰۰ ميليگرم دو بار در روز و بروموكريپتين ۲/۵ ميلي گرم دوبار در روز. هر دوي اين داروها ميل بيمار به دارو را كم کرده، انرژي را بيشتر و خواب را طبيعي مي سازد. بوپروپيون، کاربامازپين و مقلد هاي سيمپاتيک ديگري چون متيل فنيديت نيز براي ترك كوكائين به كار مي رود.

## آمفتامین:

آمفتامین طبقه ای از محرکهاست که شبیه کوکائین است اثرات آن طولانی تر و ارزان تر از کوکائین است. آمفتامین یک ساختار شیمیایی شبیه آدرنالین و نورآدرنالین دارد و عموماً برای کاهش خستگی و افزایش هوشیاری داده شد. آمفتامین یک فرآورده صنعتی است و امروزه جهت درمان انواع اختلالات طی و روانی (مانند نارکولپسی، بیش فعالی، اختلالات نقص توجه و افسردگی) و حتی در درمان چاقی نیز بکار می شود.

## فرآورده های آمفتامین:

آمفامین های موجود در ایالات متحده عبارتند از دکستروآمفتامین (Dexedrine)، متامفتامین (Desoxyn) و متیل فنیدیت (Ritalin) است که با اسامی خیابانی نظیر کریستال، یخ، کریستال مت و سرعت بکار می رود. آمفتامین ها اثر تحریکی فوق العاده ای بر فعالیت سمپاتیک می گذارند و بعنوان مقلد های سمپاتیک نامیده می شود. معمولاً این داروها به صورت خوراکی استفاده می شوند و اثر آنها معمولاً یک ساعت پس از مصرف ظاهر می شود این دارو قدرت زیادی در اعتیاد زایی دارد. اما اثر اعتیادزایی آن کمتر از کوکائین است. آمفتامین درست مانند دکسترو آمفتامین وابستگی روانی ایجاد کرده و مقاومت دارویی نسبت به بعضی از

اثرات آن بوجود می‌آید به همین دلیل مقادیر مصرفی آن برای دستیابی به تحریک خلق و نشاط افزایش پیدا می‌کند، تا جایی که مصرف‌کنندگان مزمن تا ۱۷۰۰ میلی‌گرم دارو را به راحتی تحمل می‌کنند.

این داروها عموماً توسط بالغین جوان بین سنین ۲۵-۱۸ سال، به منظور بالابردن عملکرد و ایجاد احساس سرخوشی مصرف می‌شود. دانش‌آموزان به ویژه در شب امتحان، رانندگان کامیون که سفرهای طولانی دارند، بازرگانان و ورزشکاران از جمله مصرف‌کنندگان آمفتامین به شمار می‌آیند. از اثرات دیگر این داروها افزایش اعتماد به نفس و تمرکز در انجام کارهاست اوج این اثر حدود ۴-۷ ساعت طول می‌کشد. اثر آن ممکن است برای چندین روز باقی‌مانده و بعد از آن فرد مصرف‌کننده در یک خواب عمیق به مدت ۱۸ ساعت یا بیشتر فرو می‌رود.

هنگامی که آمفتامین با مقادیر بالا و در مدت طولانی استفاده شود، مصرف‌کنندگان ممکن است روزهای متمادی را بدون خواب و خوراک سپری کنند. این حالت می‌تواند باعث تحریک سیستم ایمنی شده و متعاقب آن فرد را مستعد ابتلا به بیماری‌های گوناگون نماید. بعد از اینکه فرد چندین روز بیدار ماند، تفکر او به سمت اغتشاش، افکار پارانوئیدی، هذیان و حملات روانی سوق داده می‌شود. بعضی از افراد آمفتامین را به شیوه داخل وریدی برای رسیدن به لذتی هرئین‌گونه مصرف می‌کنند. در این شیوه مصرف،

اثر آمفتامین تقریباً بلافاصله ظاهر می‌شود. آمفتامین‌های طراحی شده مانند MDMA, MDEA, MMDA, DOM از راه انفیه هم مصرف می‌شود. آمفتامین فشار خون را بالا برده و ضربان نبض را افزایش می‌دهد و می‌تواند باعث طپش قلب گردد. این دارو برای بیماران بسیار خطر آفرین است. سقوط حالتی است که فرد از اوج لذت مصرف آمفتامین سقوط کرده و متعاقب آن احساس ناخوشایند افسردگی را تجربه می‌کند. میزان معمول مصرف دارو، ۱۰-۳۰ میلی‌گرم است که منجر به بیداری، هوشیاری، خستگی دیررس، خلق بالا (نشاط)، افزایش قوه ابتکار، اعتماد به نفس، توانایی در تمرکز، افزایش غرور و سرخوشی می‌شود. آفدرین، پروپرانولامین (که برای رفع احتقان بینی استفاده می‌شود) و فنیل پروپرانولامین یا PPA که داروی ضد اشتهاست، داروهای دیگری از خانواده آمفتامین است که ضعیفتر از آن بوده و به دلیل ارزانی و سهولت وصول در معرض سوء مصرف قرار دارند. یخ شکل خالص آمفتامین است که سوء مصرف کنندگان آن را به شکل استنشاقی، تدخین یا تزریق وریدی مصرف می‌کنند.

#### **وابستگی، مسمومیت و ترک آمفتامین:**

وابستگی به آمفتامین می‌تواند موجب نزول سریع توانایی‌های شخصی جهت مقابله با استرس‌های شغلی و خانوادگی شود. شخص مصرف کننده برای رسیدن به نشئه معمولاً ناچار است که مقادیر

فزاینده ای از این دارو را مصرف کند. علائم جسمی سوء مصرف آمفتامین (مثل کاهش وزن و افکار پارانوئید) تقریباً همراه با سوء مصرف مستمر ایجاد می شود. ملاک های عمومی DSM-IV در مورد وابستگی و سوء مصرف مواد در مورد آمفتامین و مواد وابسته به آن نیز بکار می رود.

همچنین تغییرات روانشناختی یا رفتاری غیر طبیعی مانند سرخوشی یا کندي عاطفه، تغییر در نحوه معاشرت با دیگران، حساسیت بین فردی، اضطراب، تنش یا خشم و اختلال در قضاوت از علائم مسمومیت به آمفتامین است. علائمی چون تاکی کاردی یا برادی کاردی، اتساع مردمک، افزایش یا کاهش فشار خون، تعریق یا احساس سرما، تهوع یا استفراغ، کاهش وزن، ضعف عضلانی، ضعف تنفس، درد قفسه سینه، اغتشاش شعور و حملات تشنجی از دیگر علائم بالینی مسمویت است.

پس از مسمومیت با آمفتامین یک دوره فروریزی بروز می کند که نشانه های آن عبارتند از: اضطراب، رعشه، خلق ملامت بار، بی حالی، خستگی، کابوس، سردرد، تعریق شدید، گرفتگی عضلانی، کرامپ های شکمی و گرسنگی سیری نا پذیر است. نشانه های ترک عموماً ۲-۴ روز به اوج خود رسیده و ظرف یک هفته فروکش می کنند. جدی ترین نشانه ترک، افسردگی است که بویژه پس از مصرف مقادیر بالای آمفتامین ایجاد شده و ممکن است با افکار و یا رفتار خودکشی همراه باشد.

## سرکوب کننده های سیستم اعصاب مرکزی:

سرکوب کننده ها سطح کلي انرژی بدن را کمتر می کند و حساسیت فرد را نسبت به محرکهاي بیروني کاهش می دهند و در مقادیر زیاد باعث القاء خواب می شوند. مقدار کم سرکوب کننده ها ممکن است باعث ایجاد احساس تحریک شود که بوسیله سرکوب اولیه مراکز بازدارنده در مغز ایجاد می شود. به شکل عمومی سرکوب کننده ها موجب کاهش ضربان قلب، تعداد تنفس، سطح انرژی و هماهنگی عضلات و کندی حس های بدن می شوند. دوزهای بالاتر موجب کما و در صورت سرکوب اعمال حیاتی موجب مرگ می شود، طبقات اصلی سرکوب کننده ها شامل الكل، باربیتوراتها، بنزودیازپین ها و اپیوئیدها می باشند.

### الکل:

الکل و در درجه اول، اتیل الکل (اتانل)، در تاریخ بشریت، به مدت حداقل ۸/۰۰۰ سال، جایگاه مهمی را به خود اختصاص داده است. در جوامع غربی و در قرن نوزدهم، آجیو و شراب، نوشیدنی اصلی زندگی روزمره مردم را تشکیل می دادند و این نوشیدنی اصلی زندگی روزمره مردم را تشکیل می دادند و این نوشیدنی های الکی نسبتاً رقیق، به آب ترجیح داده می شدند، زیرا آب را با بیماریهای حاد و مزمن مرتبط می دانستند.

این نوشیدنی‌ها علاوه بر اینکه منبع اصلی مایع روزانه بودند، کالری و اجزاء غذایی را نیز تا حد زیادی تأمین می‌کردند. با ارائه سیستم‌های بهداشتی پیشرفته و تصفیه آب در سال ۱۸۰۰، اهمیت آجیو و شراب، بعنوان اجزائی از رژیم غذایی انسانی کاهش یافت و مصرف نوشیدنی‌های الکلی (از جمله فرآورده‌های تقطیر شده با غلظتهای بالاتر الکل) به سمت نقش امروزی آنها در بسیاری از جوامع تغییر مسیر داد.

### **اپیدمیولوژی، مرگ و میر و ناخوشی ناشی از الکل**

نوشیدن نوشابه‌های الکلی در ایالات متحده، عموماً یک عادت شایع و قابل قبول تلقی می‌شود. حدود ۸۵ درصد ساکنین ایالات متحده حداقل یکبار در طول عمر خود نوشابه‌ای حاوی الکل نوشیده‌اند و حدود ۵۱ درصد افراد بزرگسال در این کشور مصرف‌کننده فعلی الکل هستند.

در آمریکا تقریباً نیمی از الکل مصرف شده را آجیو تشکیل می‌دهد. لیکور حدود ۱/۳ و شراب حدود ۱/۶ باقیمانده را شامل می‌شود. حدود ۳۰-۴۵ درصد از بزرگسالان ایالات متحده، حداقل یک دوره کوتاه مدت‌گذر از مشکلات وابسته به الکل (مانند دوره فراموشی ناشی از مصرف الکل، رانندگی در هنگام مستی و غیبت از مدرسه یا محل کار) داشته‌اند حدود ۱۰ درصد زنان و ۲۰ درصد مردان نیز، در طول عمر خود واجد ملاک‌های تشخیصی سوء

---

مصرف الكل بوده اند. سالانه ۲۰۰/۰۰۰ مرگ مستقیماً در ارتباط با سوء مصرف الكل وجود دارد. علل شایع مرگ افراد شامل: خودکشی، سرطان، بیماریهای قلبی و کبدی می باشد. نیمی از مرگ و میر ناشی از حوادث رانندگی با مستی ارتباط دارد. ۵۰ درصد از دیگر کشتی ها و ۲۵ درصد خودکشی ها در این رابطه است. الكل امید به زندگی را در افراد الکلیسم حدود ۱۰ سال کاهش می دهد.

اتیل الكل شایع ترین و قدیمی ترین داروی سایکو اکتیوی است که در دنیا مورد استفاده قرار می گیرد و سوء مصرف الكل بدنبال بیماری عروق کرونر و کانسر، اصلی ترین علت مرگ در امریکا می باشد. میزان مرگ و میر افراد الکلی ۲۵ برابر افراد غیر الکلی است. سوء مصرف الكل موجب صرف بیلیونها دلار بدلیل صدمات حاصل از درمان بیماریها، از دست دادن کار، حوادث ناشی از الكل، از هم گسیختگی خانواده، خشونت و سوء استفاده از کودکان می شود. همچنین سوء مصرف مزمن الكل موجب بروز اثرات شدید متابولیک و فیزیولوژیک بر همه سیستم های بدن می شود.

### فارماکولوژی اتانول: جذب و متابولیسم

الکل با سرعت جذب می شود و در عرض چند دقیقه در خون قابل شناسایی است. اتانول مولکولی کوچک و محلول در آب است که با سرعت از تمام غشاهای بیولوژیک عبور می کند و به تمام بافتهای بدن نفوذ می کند. نود درصد آن توسط کبد متابولیزه و بقیه توسط کلیه ها، ریه ها و پوست دفع می شود. دفع الکل مستقل از غلظت آن است. دو سیستم آنزیمی در کبد موجب تغییر شکل الکل می شوند. آنزیم مهم متابولیسم الکل یعنی الکل دهیدروژناز، در مدت ۱ ساعت فقط می تواند حدود ۱۰ml الکل را متابولیزه کند. این بدان معناست که شخص هر مقدار الکل خورده باشد، فقط ۱۰ml از آن در مدت ۱ ساعت متابولیزه می شود. وقتی مقدار الکل خورده شده از این مقدار بیشتر باشد، به آسانی در بدن تجمع می یابد. قهوه، هوای آزاد یا ورزش هیچکدام بر سرعت متابولیسم الکل نمی افزایند و کمکی به هوشیار شدن شخص نمی کنند. ماحصل متابولیزه شدن الکل بوسیله الکل دهیدروژناز، استالدئید است که ترکیب بسیار مهمی است. در حال عادی، استالدئید در بدن تجمع نمی یابد. زیرا خود، بوسیله آلدئید دهیدروژناز تجمع یافته و علائم ناخوشایندی ایجاد می کند که شامل سردرد، تهوع و استفراغ می باشد.

### اثرات رفتاری مصرف الکل:

اثرات رفتاری و فیزیولوژیک هر دارویی به در دارو، سرعت افزایش آن دز پلاسماء، وجود همزمان سایر داروها یا مشکلات طبی و تجربه قبلی فرد به آن عامل بستگی دارد. در مورد الکل، فاکتور اضافی دیگر، غلظت الکل است که در صورت افزایش آن، دارای اثرات بیشتری است. اگر چه قانوناً مستی به غلظت خونی حداقل ۸۰-۱۰۰ میلی گرم در دسی لیترالکل اطلاق می گردد، ولی تغییرات رفتاری، روانی - حرکتی و شناختی در مقادیر پائین مصرف که حدود ۲۰-۳۰ میلی گرم در دسی لیتر است نیز ظاهر می شود. در بسیاری از افراد، ناركوزیس یا خواب عمیق در دو برابر سطح مستی قانونی روی می دهد و در صورت مصرف همزمان داروها ممکن است در سطوح بین ۳۰۰ الی ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر به فوت بیمار منجر گردد. احتمالاً اتانول به تنهایی یا همراه با سایر عوامل مانند بنزودیازپین ها مسئول اکثریت مرگ های ناشی از مصرف بیش از اندازه مواد می باشد.

### مسمومیت حاد الکلی و اثرات آن

الکل یک سرکوب کننده CNS است که سریعاً بدخل جریان خون جذب می شود اثرات اولیه آن آرامش و از دست دادن قدرت مهار است. علائم مسمومیت بصورت گفتار کند، گامهای ناستوار، عدم هماهنگی حرکتی، اختلال در توجه، تمرکز، حافظه و قضاوت است.

بعضی از افراد دچار حالت تهaji شده و یا رفتارهای نامناسب جنسی را هنگام مسمومیت نشان می دهند. نشانه ها و علائم بالینی ناشی از مصرف الکل، با مقادیر خونی آن رابطه مستقیم دارد. در سطوح خونی بالاتر، مهار سلسله اعصاب مرکزی و زوال عملکرد مچچه و سیستم تعادلی روی می دهد. بیماران مبتلا به دیژآرتري، آتاکسی، نیستاگموس، دوبینی، کاهش تنفس، استفراغ و آسپیراسیون ریوی می شوند. در افراد غیر حرفه ای بهت و اغماء ممکن است در سطوح خونی ۴۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر رخ دهد و مرگ و میر ناشی از دیپرسیون تنفسی، کاهش فشار خون و اسیدوز ممکن است در سطح ۵۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر دیده شود.

افرادی که سابقه طولانی سوء مصرف الکل دارند در مقایسه با افرادی که الکل مصرف نکرده اند، می توانند غلظت بسیار بالاتری از الکل را تحمل کنند و به دلیل وجود تحمل، اشتباهاً تصور می شود که کمتر از حد واقعی دچار مسمومیت می شوند.

مسمومیت در برخی از افراد با پر حرفی و خونگرمی و بعضی دیگر با کناره گیری، اخم و ستیزه جویی همراه است. برخی از افراد، بی ثباتی خلق به همراه دوره های متناوب خنده و گریه بروز می دهند. ممکن است تحمل کوتاه مدت نسبت به الکل پدید آید. یعنی شخص پس از ساعتها باده گساری کمتر از چند ساعت اولیه مست به نظر برسد. عوارض مسمومیت شامل عوارض ناشی از سقوط مانند هماتوم سابدورال و شکستگی است. یکی از علائم

افشاء کننده مستی های مکرر، هماتوم های صورت، بخصوص در اطراف چشم است که به علت افتادن یا دعوا در حالت مستی پدید می آید. در مناطق سردسیر ممکن است بدلیل مواجهه با هوای نامساعد، هیپوترمی و مرگ در معتادین به الکل مشاهده شود. مسمومیت با الکل به علت سرکوب سیستم ایمنی، شخص را مستعد عفونت های ثانوی می سازد.

### **مصرف بیش از حد الکل و درمان آن**

معمولاً مصرف حاد و بیش از اندازه الکل، قبل از اینکه شخص بتواند مقدار کشنده آن را بنوشد، باعث بیهوش شدن شخص می گردد. مگر اینکه شخص مقدار زیادی الکل غلیظ و یا الکل همراه با داروی تضعیف کننده CNS خورده باشد که در این صورت خطر مرگ وجود دارد. با نوشیدن سریع مشروب خالص نیز، شخص می تواند بدون بیهوش شدن تا سر حد مرگ بنوشد. درمان مصرف بیش از حد الکل شبیه استفاده از هر نوع داروی سرکوب کننده CNS می باشد. لاواژ معدی یا دیالیز جهت حذف دارو و حمایت از عملکرد تنفسی و قلبی عروقی در یک بخش مراقبت ویژه از جمله موارد درمانی است. استفاده از یک محرک CNS کنتراندیکاسیون دارد.

## **اثرات اتانول بر سیستم های بدن:**

### **سیستم اعصاب مرکزی و محیطی:**

مصرف زیاد الکل علاوه بر رفتارهای حاد، می تواند به دوره های فراموشی الکل منجر گردد. دوره فراموشی دوره ای است که فرد تمام یا بخشی از وقایعی که حین نوشیدن الکل روی می دهد را فراموش می کند.

دوره های فراموشی ممکن است بسیار ناراحت کننده باشد، چون ممکن است شخص بترسد که مبادا ندانسته به کسی آسیب رسانده یا ضمن مستی رفتارهای غیر عاقلانه نشان دهد. ضمن دوره فراموشی الکل، حافظه دور فرد نسبتاً سالم می ماند، اما این بیماران دچار نقص اختصاصی حافظه کوتاه مدت می شوند که در آن شخص قادر نیست مطالب ۵ یا ۱۰ دقیقه قبل را به یاد آورد. سایر قوای هوشی این افراد بجز حفظ می شود و این افراد حتی قادرند تکالیف پیچیده را انجام دهند.

### **نروپاتی محیطی:**

مصرف مزمن دزهای بالای اتانول در ۵ الی ۱۵ درصد از الکل ها منجر به نروپاتی محیطی می گردد که احتمالاً با کمبود ویتامین مرتبط می باشد. بیماران از بی حسی دو طرفه اندامها و مور شدن و پاراستزی شکایت دارند. این امر در قسمتهای

دیستال اندامها مشخص تر از پروگزیمال است. درمان عدم مصرف الکل و استفاده از ویتامینهای مکمل است.

### دستگاه عضلانی - اسکلتی

میوپاتی الکلیک تنها در بیماران مبتلا به الکلسیم شدید و مزمن روی می دهد و ممکن است شروع حاد یا مزمن داشته باشد. نوع حاد، بصورت رابدومیلولیز ناگهانی و گذرا می باشد که اغلب بدنبال حملات تشنج یا تروما روی می دهد. این وضعیت شامل درد عضلانی، حساسیت به لمس، گرفتگی عضلانی، ضعف و افزایش کراتین کیناز سرم می باشد. در موارد شدید ممکن است میوگلوبینوری ایجاد شود و به عوارض کلیوی بینجامد. میوپاتی مزمن مشتمل بر ضعف و تحلیل منتشر عضلات پروگزیمال است که با اختلالات عصبی موجود بی تناسب است. این اختلال با درمان جایگزینی تغذیه ای بتدریج رفع می شود.

### سندرم ورنیکه - کورساکف

نام های کلاسیک اختلالات نسیانی و پایدار ناشی از الکل عبارتند از: انسفالوپاتی ورنیکه (با علائم حاد) و سندرم کورساکف (اختلال مزمن). آنسفالوپاتی ورنیکه با درمان بطور کامل قابل برگشت است در حالیکه فقط ۲۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم کورساکف بهبود می یابند. وجه مشترک فیزیوپاتولوژیک

دو سندرم، کمبود تیامین است که در نتیجه عادات غذایی بد یا مشکلات سوء جذب پدید می آید. آنسفالوپاتی ورنیکه که آنسفالوپاتی الکلی هم نامیده می شود، اختلال عصبی حادی است که مشخصات آن آتاکسی (که عمدتاً بر روی راه رفتن تاثیر می گذارد)، عملکرد نامناسب دهلیز گوش، اغتشاش شعور و انواعی از ناهنجاریهای حرکتی چشم از جمله نیستاگموس افقی، فلج عضله مستقیم خارجی و فلج نگاه دو چشمی است علائم چشمی دو طرفه است اما لزوماً قرینه نیستند. سایر علائم چشمی عبارتند از واکنش کند نسبت به نور و نابرابری مردمک ها. آنسفالوپاتی ورنیکه ممکن است ظرف چند روز تا چند هفته خودبخود بهبود یابد و یا به سمت سندرم کورساکف پیش رود.

سندرم فراموشی کورساکف معمولاً با رفع دلیر یوم و اختلال حواس حاد بیماری ورنیکه پدیدار می شود. بیماران مبتلا دچار کاهش شدید حافظه می شوند که به وقایع اخیر محدود است این کاهش حافظه همراه با فقدان بینش، اغلب موجب عدم جهت یابی نسبت به زمان و مکان می شود. همزمان بیمار سخنان بی ربط به زبان می آورد و یا به سوالات پاسخ های عجیب و غریب می دهد. به این وضعیت قصه بافی گفته می شود. هوشیاری، عملکرد کلامی و حافظه دور سالم می ماند. سندرم کورساکف تنها پس از حملات آنسفالوپاتی ورنیکه ایجاد می شود. تقریباً نیمی از بیمارانی

که برای اولین بار تحت درمان قرار می‌گیرند، بهبود یافته و سلامت خود را باز می‌یابند.

### اثرات الکل بر بینایی

الکل همچنین ممکن است حدت بینایی را مختل کند که به صورت تاری دید دوطرفه و بدون درد است و غالباً بدنبال چندین هفته مصرف الکل فراوان اتفاق می‌افتد. این تغییرات معمولاً دوطرفه و قرینه هستند و در پی آن اختلال عصب بینایی ممکن است اتفاق بیفتد. خوردن جایگزین‌های اتانل مانند متانول نیز، باعث اختلالات بینایی و خیم می‌شود.

### سیستم قلبی - عروقی

مصرف مقادیر متوسط الکل در افرادی که وضع قلبی عروقی آنها طبیعی است و از هیچ دارویی استفاده نمی‌کنند، هم اثرات مفید، وهم اثرات مضر می‌تواند به همراه داشته باشد. اتانول بصورت حاد سبب کاهش انقباضات میوکارد و اتساع عروق محیطی می‌شود که به افت خفیف فشار خون و افزایش جبرانی ضربان و برون ده قلب منجر می‌گردد. مصرف کم اتانول سبب افت خفیف فشار خون می‌شود ولی مصرف زیاد الکل یکی از عوامل موثر در ایجاد هایپرتانسیون ضعیف یا متوسط بشمار می‌آید. مصرف دراز مدت الکل موجب کاردیومیوپاتی می‌شود. آریتمی‌های دهلیزی و بطنی

به ویژه تاکی کاردی پاروکسیسمال پس از نوشیدن حجم زیاد الکل، در افرادی که هیچ نشانه ای از بیماری قلبی نداشته اند رخ می دهد. این سندرم را قلب روز تعطیل<sup>۱</sup> نام نهاده اند.

همچنین بیمارانی که سندرم ترک الکل را تجربه می کنند می توانند دچار آریتمی های و خیمی شوند که می تواند باز تاب ناهنجار های متابولیسم پتاسیم یا منیزیم و همچنین افزایش رها سازی کاتکول آمین ها باشد. حملات تشنجی، سنکوپ و مرگ ناگهانی در حین ترک الکل ممکن است به دلیل این آریتمی ها باشد. با مصرف مقادیر متوسط الکل هم در مردان و هم در زنان میزان بروز بیماریهای کرونری قلب در مقایسه با کسانی که مطلقاً الکل نمی نوشند، کمتر است. پایین بودن میزان مرگ و میر در افرادی که مقادیر کم یا متوسط الکل می نوشند به همین دلیل است. قابل قبول ترین مکانیسم برای توضیح این اثر حفاظتی این است که، الکل می تواند سطح سرمی کلسترول از نوع لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) را افزایش دهد، این نوع از کلسترول با برداشت کلسترول آزاد از دیواره شریان، مانع آتروسکلروز می شود. مصرف زیاد الکل با افزایش خطر انفارکتوس قلبی و بیماری های عروق مغز ارتباط دارد. الکل بر روی قلب افراد غیر الکلیک تاثير گذاشته و موجب افزایش برون ده قلب در حال استراحت، ضربان قلب و افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می شود.

---

1. Holiday Heart

### سیستم همتوپوئتیک

اتانول اثرات حاد و مزمن برگشت پذیری بر تمامی سلولهای خونی دارد. این اثر پس از روزها یا هفته های متمادی مصرف بیش از حد مشروب، بصورت بالینی تظاهر می نماید. شایعترین یافته، افزایش اندازه RBC (افزایش MCV) است. مصرف زیاد و مزمن مشروب، همچنین می تواند تولید اکثر گلبولهای سفیدخون، تکرک و چسبندگی گرانولوسیت ها و پاسخ های حساسیت تاخیری به آنتی ژنهای جدید را مختل نماید. گرانولوسیتوزسمی، ترومبوسیتوپنی خفیف نیز از دیگر عوارض می باشند.

شایعترین اختلال خونی که در بیماران الکلی مزمن دیده می شود کم خونی خفیف ناشی از اسید فولیک است. کم خونی فقر آهن نیز ممکن است در اثر خونریزی گوارشی ایجاد شود. الکل همچنین بعنوان عامل چندین سندرم همولیز دهنده مطرح است که بعضی از آنها به زیاده چربی خون و بیماری وخیم کبدی مربوط می شود.

اثرات الکل بر خواب: هر چند مصرف الکل در هنگام شب معمولاً موجب تسهیل بخواب رفتن (کوتاه شدن دوره نهفتگی خواب) می شود، اما اثرات نامطلوبی بر ساختار خواب می گذارد. اختصاصاً مصرف الکل با کاهش خواب REM (خواب رویا)، کاهش خواب عمیق (مرحله ۴) و افزایش انقطاع خواب، از جمله بیدار شدن های

مكرر همراه است. بنابراین اینکه الكل به خوابیدن كمك مي كند افسانه اي بيش نيست.

### **دستگاه ايمني:**

میزان بروز عفونت در افراد الكلی بيش از حد طبيعي است و این افراد بخصوص مستعد عفونتهای تنفسي مانند پنوموني و سل هستند. با اینکه اثرات ثانوي وابستگی به الكل، موجب كمبودهای تغذیه و شرایط اجتماعي نامناسب مانند بي خانماني در افراد الكلی مي شود، اما بررسی نشان داده كه مصرف الكل مي تواند مستقیماً كارکرد ايمني را مختل نمايد. این واقعیت مي تواند يك عامل اصلي براي افزايش میزان بروز انواع مشخصي از سرطان در افراد الكلی باشد. انواعي از تغييرات ايمني كه گزارش شده اند عبارتند از: تغيير در شیمیوتاكسي گرانولوسيتها، پاسخ لنفوسيتي به ميتوژن ها، کاهش سلولهاي T، سلول هاي كشنده طبيعي<sup>1</sup> و عامل نكروز تومور<sup>2</sup>. حتي يك دوز منفرد اتانول ممكن است بعضي از این عوامل را تغيير دهد.

### **دستگاه غدد درون ريز**

مصرف مزمن الكل، اثرات مهمي بر غدد درون ريز و تنظيم الكتروليتها و مايعات و مواد معدني دارد. گزارش هاي باليني

---

1. Natural killer cell (N.K)  
2. Tumor Necrosis Factor (T.F.N)

---

ناشی از بروز ژنیکوماستی و آتروفی بیضه در افراد الکلی مبتلا به سیروز، نشان دهنده اختلال در تنظیم هورمون های استروئیدی است.

افراد الکلی مبتلا به بیماری کبدی مزمن، ممکن است اختلالاتی در تنظیم آب و الکترولیت از جمله آسیت و ادم داشته باشند. این اثرات ممکن است به کاهش پروتئین سازی و پرفشاری ورید منجر گردد. تغییرات پتاسیم کل بدن در اثر اسهال و استفراغ، هایپرآلدوسترونیزم ثانویه وخیم، هیپوگلیسمی در نتیجه اختلال در گلوکونئوژنز (به علت فزونی بیش از حد عوامل لیزکننده چربی بخصوص کورتیزول و هورمون رشد)، از دیگر عوارض قید شده می باشد.

### سرطان

سرطان، پس از بیماری قلبی و عروقی دومین عامل اصلی مرگ و میر در افراد الکلی است. میزان بروز سرطان در افراد الکلی ۱۰ برابر کل افراد جامعه است. نواحی که بیشتر دچار سرطان می شوند عبارتند از: سروگردن، کاردیای معده، کبد، پانکراس، و بر اساس آخرین داده ها پستان.

## دستگاه گوارش

افراط دراز مدت در مصرف الکل، با پیدایش از وفاژیت، گاستریت، آکلریدیا و زخم معده ارتباط دارد. بروز واریس های مروي ممکن است همراه با سوء مصرف افراطي الکل دیده شود. پارگی این واریس ها از فوریت های طبي است که اغلب بدليل خونريزي زياد منجر به مرگ مي شود. اختلالات روده کوچک، پانکراتیت و نارسايي پانکراس نیز با مصرف افراطي الکل ارتباط دارند. مصرف زياد الکل ممکن است در فرآیندهای طبيعي هضم و جذب غذا تداخل کند و در نتیجه غذای مصرف شده بطور ناقص هضم مي شود. همچنین جذب مواد مغذي مانند ویتامین ها و اسید آمینه را از روده باریک مختل مي کند.

این اثرات به همراه عادات غذایی نامناسب الکل ها، منجر به کمبود جدي ویتامین ها مخصوصاً ویتامین B مي شود.

اتانول جذب شده از طریق روده کوچک مستقیماً به کبد منتقل مي شود و بدنبال این انتقال گلوکونئوژنز مختل شده و تولید لاکتات افزایش مي یابد. اکسیداسیون اسیدهای چرب هم دچار کاهش مي شود که این امر با افزایش تجمع چربی در درون سلولهای کبدي همراه است. در افراد سالمی که از هیچ دارویی استفاده نمی کنند این تغییرات برگشت پذیر است ولي بدنبال مصرف مکرر اتانول، احتمالاً تغییرات شدیدتری در فعالیت کبد روي خواهد داد که

بصورت مراحل همپوشاننده، موجب تجمع چربی، هپاتیت ناشی از الکل، استنوز پری نولاروسپروز خواهد شد.

### فاکتورهای تغذیه ای:

بسیار از مشکلات طی مصرف الکل ناشی از کمبودهای تغذیه ای می باشد. محتوای انرژی الکل، ۷/۱ کیلو کالری بر گرم است و ممکن است نیمی از دریافت کالری فرد الکلیک را تشکیل دهد. هنگامی که الکل جای مواد غذایی طبیعی را بگیرد، سوء جذب به علت مشکلات گوارشی مثل نارسایی پانکراس بروز می کند، سوء تغذیه رخ می دهد و سطح فولات، تیامین و ویتامین های دیگر کاهش می یابند. مصرف ۸-۱۰ لیوان مشروب در روز قادر است بیش از ۴۱۸۶ کیلو ژول (۱۰۰۰ کیلو کالری) انرژی تولید کند که عاری از املاح، پروتئین و ویتامین هاست. حتی در الکی هائی که ظاهراً خوب تغذیه کرده اند ممکن است کمبودی در ویتامین های جذب شده از روده کوچک و یا مواد ذخیره شده در کبد مشاهده گردد. این مواد شامل فولات یا اسید فولیک، پیریدوکسین (B6)، تیامین (B1)، اسیدنیکوتینیک (تیامین B3) و ویتامین A می باشد. سطح سرمی پائین پتاسیم، منیزیم، کلسیم، روی و فسفر نیز ممکن است در پی مصرف زیاد الکل روی دهد. هیپرکالمی به فلج روده ای منجر می شود. کمبود منیزیم منجر به اغتشاش حواس و سایر علائم نرولوژیک می شود. هیپوگلسیمی موجب تتانی و ضعف شده و کمبود

روي نيز در سوء عملکرد غدد جنسي، بي اشتهايي، التيام دير هنگام زخم و ضعف ايمني نقش دارد.

### **تغييرات سيستم تناسلي - ادراري و عملکرد جنسي:**

مصرف الكل بصورت حاد و در مقادير متوسط (غلظت خوني حدود ۱۰۰ ميلي گرم در دسي ليتر و يا کمتر) ميل جنسي را در مردها افزايش مي دهد با اين وجود مقادير نسبتاً كم الكل ممكن است بطور همزمان سبب کاهش توانايي در انجام نعوظ شود. مصرف مزمن الكل در اقليتي از مردان موجب آتروفي برگشت ناپذير بيضه و از دست دادن سلولهاي اسپرم مي شود.

### **سوء مصرف، تحمل و وابستگي به الكل**

علائمي چون نياز به مصرف روزانه مقادير بيشتري از الكل براي دستيابي به عملکرد كافي، مصرف منظم و افراطي الكل در روزهاي آخر هفته، دوره هاي طولاني پرهيز، كه در فواصل آنها به مدت چند هفته تا چند ماه افراط در مصرف الكل است، همگي قوياً حاكي از وجود وابستگي به الكل و سوء مصرف الكل است. در اين افراد الگوهاي مصرف الكل اغلب با رفتارهاي خاصي همراهند: (۱) ناتواني براي قطع يا کاهش مصرف (۲) تلاش مکرر براي كنترل ياكاهش مصرف الكل از طريق دوره هاي پرهيز موقت (۳) ميگساري (مستي مستمر در تمام طول روز حداقل به مدت ۲روز) (۴) مصرف

گاه به گاه مقادیر زیادی مشروب (یا معادل آن شراب یا آجیو) (۵) دوره های فراموشی برای رویدادهایی که در جریان مستی روی داده اند (فراموشی الکلی) (۶) ادامه مصرف الکل علیرغم اختلال جسمی جدی که با مصرف الکل تشدید هم می شود. (۷) نوشیدن الکل غیر خوراکی نظیر سوخت و محصولات صنعتی حاوی الکل علاوه بر این افراد دچار سوء مصرف و وابستگی به الکل، به علت مصرف الکل در عملکرد شغلی یا اجتماعی دچار اختلال هستند. این اختلالات شامل خشونت ضمن مستی، غیبت از کار، از دست دادن شغل، مشکلات قانونی و مشاجره و اختلاف با اعضای خانواده و دوستان به علت مصرف زیاد الکل می باشد.

### **ترك الكل**

بدلیل تحمل سلوی ایجاد شده نسبت به اتانول، هرگونه کاهش ناگهانی در مصرف اتانول، می تواند منجر به بروز علائم محرومیت گردد. همانند اکثر سندرم ها، بیشتر بیماران، کلیه علائم را تظاهر نمی کنند. تابلوی بالینی متداول، خفیف است و شامل منگی خفیف یا شدیدی است که چندین روز طول می کشد. تظاهرات قطع مصرف شامل لرزش دست ها، علائم نامناسب سیستم اعصاب اتونومیک مانند افزایش ضربان قلب، تنفس و درجه حرارت بدن، بی خوابی و یا بروز خوابهای بد، اضطراب ژنرالیزه، حمله پانیک و ناراحتی های گوارشی می باشد. علائم در عرض ۱۰-۵ ساعت

پس از کاهش مصرف اتانول رخ می دهد. احتمالاً بیماران معتاد، صبح با علامت محرومیت بیدار می شوند و احساس نیاز به الکل در صبح هنگام، به عنوان باز کننده چشم از علائم مشخصه وابستگی به الکل است که در طول روز دوم یا سوم به اوج شدت خود می رسد و تا روز چهارم یا پنجم بر طرف می گردد. اضطراب، بی خوابی و سوء عملکرد خفیف دستگاه اتونومیک ممکن است برای ۶ ماه یا بیشتر تداوم یابد. امری که می تواند به شروع مجدد مصرف الکل منجر شود.

شدیدترین نوع سندرم ترک الکل به دلیریوم ترمنس مشهور است. دلیریوم ترک الکل یک فوریت طی است که می تواند به بیماری و مرگ و میر قابل ملاحظه ای منجر شود. بیماران دلیریومی بدلیل غیر قابل پیش بینی بودن رفتارشان برای خود و دیگران خطرناک محسوب می شوند. این بیماران ممکن است تهاجمی یا انتحاری باشند یا بر اساس افکار هذیانی یا توهمات خود به گونه ای عمل کنند که انگار، با خطری واقعی مواجهند. میزان مرگ و میر سندرم دلیریوم ترمنس در صورت عدم درمان ۲۰٪ است و مرگ معمولاً در اثر بیماری طی همزمان نظیر پنومونی، بیماری کلیوی، نارسایی کبدی یا نارسایی قلبی عارض می شود. هر چند حملات تشنجی ترک، معمولاً قبل از پیدایش دلیریوم ترک الکل ظاهر می شود، دلیریوم ممکن است بدون علائم هشدار دهنده نیز ظاهر شود. خصوصیات اساسی سندرم دلیریوم این است که ظرف یک هفته پس از ترک الکل

یا کاهش میزان مصرف، پدید می آید. سایر ویژگی‌های دلیریوم ترک الکل عبارتند از:

- (۱) بیش فعالی دستگاه اتونوم نظیر تاکی کاردی، تعریق، تب، اضطراب، بی خوابی و افزایش فشار خون
- (۲) مشکلات ادراکی که غالباً بصورت توهمات بینایی یا لامسه تظاهر می کند. درصد کوچکی از افراد الکلی معمولاً در عرض ۴۸ ساعت پس از محرومیت الکل دچار یک یا دو تشنج ژنرالیزه می گردند. این تشنجات ندرتاً طبیعت فوکال دارد و در عرض چند روز به حالت طبیعی باز میگردد.

#### **درمان محرومیت از الکل**

از آنجایی که ترک الکل می تواند بسیار خطرناک و تهدید کننده باشد، سم زدایی باید تحت نظارت دقیق پزشکی انجام شود. اگر علائم محرومیت خفیف و فرد قادر به خودداری از نوشیدن الکل باشد، می تواند براحتی در خانه درمان شود ولی در وابستگی های شدید که با علائم محرومیت شدید همراه است و از طرفی مددجو قادر نیست که در حین سم زدایی از خوردن الکل امتناع نماید، بستری شدن ۳-۵ روزه در بیمارستان های عمومی یا بخش های روان پزشکی انجام می شود. محرومیت های بی خطر را با تجویز بنزودیازپین هایی چون دیازپام، کلرودیازپوکساید یا لورازپام جهت سرکوب علائم محرومیت درمان می کنند. مقدار و تواتر مصرف دارو بستگی

به علائم حیاتی و شدت علائم محرومیت دارد. همچنین از ویتامین B12 برای برقراری دوباره پارامترهای متابولیکی و غلبه کردن بر کمبود تیامین استفاده می‌شود. این درمان حمایتی، علائم عصبی ثانویه به هیپوگلیسمی، کتوز و کمبود ویتامین را برطرف می‌سازد.

برای درمان توهم یا آشفتگی‌های شدید می‌توان از هالوپریدول به همراه بنزودیازپین‌ها استفاده نمود. میزان مرگ و میر ناشی از دلیریوم ترمنس در افرادی که درمان نشوند (۴۰-۲۰٪) است. این بیماران باید در بخش مراقبت ویژه بستری شوند. در صورت امکان از محدود کردن فیزیکی بیمار بوسیله بستن باید اجتناب شود اما با کاربرد آرام بخش‌های کافی باید از صدمه رساندن بیمار به خود جلوگیری نمود. برخی از بیماران ممکن است در ۳ تا ۴ روز اول درمان تا ۱۲۰۰ میلی‌گرم دیازپام نیاز داشته باشند. دی‌سولفیرام داروی دیگری است که بطور رقابتی موجب مهار آنزیم آلدئیدهیدروژناز می‌شود بطوری که با مصرف این دارو، حتی خوردن یک پیمانه مشروب نیز بدلیل تجمع استالدئید موجب بروز واکنش سمی مانند برافروختگی صورت، لرزش، افزایش یا کاهش فشار خون، تهوع، استفراغ شدید و اسهال می‌شود. مصرف این دارو در بیماران دیابتی، بیماران قلبی، افرادی که سابقه سکتة مغزی دارند و ... کنترآ اندیکاسیون دارد. تجویز دی‌سولفیرام باید حداقل ۲۴ ساعت پس از آخرین

مصرف الكل صورت گيرد. بيمار در تندرستي كامل بوده و براي معالجه همكاري و انگيزه بالايي داشته باشد. مصرف همزمان دارو و الكل حتي تا ۲ هفته پس از قطع دارو خطرناك است. جدي ترين پيامد احتمالي مصرف همزمان دارو و الكل افت شديد فشار خون است. همچنين بيمار ممكن است به الكل موجود در موادي چون سس، سرکه و حتي بوي الكل نيز واكنش نشان دهد. گزارش شده كه دو داروي نالتركسون و آكامپروسات قادرند در صورت عود الكليسم از ميزان الكل مصرف شده بكاهند و يا طول دوره مصرف الكل را کوتاه نمايند. به نظر مي رسد كه اين دو دارو نقش عمده اي در باز پروري افراد الكلي در آينده ايفا نمايند.

ميزان بازگشت فرد الكليسم بالاست بنا بر اين بيماران پس از سم زدائي به يك برنامه درماني چند جانبه نياز دارند. اعضاي خانواده، دوستان و آشنايان بايد در اين امر شركت كنند. استفاده از گروههاي حمايتي هم، براي اينگونه بيماران مفيد است. بطور كلي در درمان الكليسم از روشهاي گوناگوني چون روان درماني و رفتار درماني نيز استفاده مي شود.

### **زنان و سوء مصرف الكل**

بسياري از مشكلات طبي ناشي از مصرف الكل در زنان شديدتر مشاهده مي شود. سطوح خوني الكل در زنان جوان به علت جثه كوچكتر، نسبت بالاتر چربي بدن و فعاليت كمتر الكل هيدروژناز

معدده بالاتر است همچنین آسیب کبدی، سیروز و آتروفی مغزی در زنان در مقایسه با مردانی که تاریخچه مصرف الکل مشابهی دارند سریعتر پیشرفت می کند.

مصرف متوسط شامل مصرف کمتر از دو گیلای الکل در روز برای مردان و یک گیلای برای زنان می باشد. مصرف مکرر دوزهای بالای اتانول توسط زنان، منجر به آمنوره، کاهش اندازه تخمدان، فقدان تشکیل جسم زرد توام با عقیمی و سقط های خودبخودی می گردد. مصرف زیاد الکل در حین حاملگی با انتقال سریع اتانول و استالدهید از طریق جفت همراه است که می تواند عواقب وخیمی را برای تکامل جنینی به همراه داشته باشد و سندرم جنین الکلی از جمله این موارد است از اینرو کلیه زنان حامله مطلقاً نباید الکل مصرف نمایند.

### **سندرم جنین الکلی**

سوء استفاده مزمن الکل توسط مادر در حین حاملگی، با بروز اثرات تراتوژنی قابل توجهی بر جنین همراه است و به نظر می رسد الکل سر دسته علل عقب ماندگی ذهنی و مالفورومامیون های مادرزادی باشد. ناهنجاریهایی که مجموعاً به عنوان سندرم جنین الکلی شناخته می شوند عبارتند از:

◆ تاخیر در رشد

◆ میکروسفالی

◆ اختلال در هماهنگی بدن

◆ تکامل ناقص منطقه میانی صورت (که به شکل صورت مسطح در می آید)

◆ ناهنجاریهای جزئی مفاصل و در موارد شدیدتر، ممکن است نواقص مادرزادی قلب و عقب ماندگی ذهنی نیز وجود داشته باشد. به نظر می رسد که مصرف زیاد الکل، بویژه در سه ماهه اول حاملگی، بیشترین اثر سوء را بر تکامل جنین داشته باشد در حالیکه مصرف زیاد الکل در مراحل پایانی حاملگی، اثر بیشتری بر تغذیه جنین و وزن هنگام تولد جنین دارد.

### مواد افیونی (اوپیوم ها):

با تیغ زدن به تخمدان نارس گونه خاصی از گیاهان گروه خشخاش بنام " پاپاورسومنیفرم " <sup>۱</sup> عصاره شیری رنگی تراوش می شود این عصاره شیری رنگ با تبخیر تدریجی اش در مجاورت هوا، قهوه ای رنگ گشته، بصورت صمغی چسبیده به جدار خارجی تخمدان باقی می ماند که با تراشیدن آن از روی تخمدان و جمع آوری آن، تریاک بدست می آید. تریاک در زبان هندی و اروپائیان اوپیوم نام دارد. این واژه از ریشه یونانی و لاتین گرفته شده و به معنی عصاره می باشد. ۲۵٪ از کل وزن این صمغ قهوه ای، از ترکیبات

---

1. Papaversominifrum

شیمیایی خاصی است که به آن آلکالوئید اطلاق می شود. تعداد این مواد آلکالوئیدی متجاوز از ۲۰ نوع می باشد.

همچنین واژه تریاک به معنای پادزهر یا ضد سم است که از ریشه یونانی « تریکا » گرفته شده و به معنی ترکیبی است از افیون و چند داروی دیگر که برای معالجه گزش جانوران بخصوص مار بکار می رفته است. تریاک از قدیمی ترین مواد مخدری است که در اغلب جوامع بویژه کشورهای آسیایی و افریقایی و بیشتر بوسیده افراد مسن مصرف می شد. هندیها در مورد مصرف تریاک تعصب خاصی دارند و تریاک را دارویی آسمانی و شفابخش و بهترین درمان کلیه دردهای جسمی و روحی می دانند و حتی معتقدند که پلیدیهای انسان چون خشم و غضب و هوی و هوس نفسانی را از انسان دور می کنند. ۱۰ درصد از محتوای اوپیوم مرفین است. در سال ۱۸۰۳ یک داروساز المانی مرفین را از اوپیوم جدا نمود و آن را مرفوس، که نام الهه خواب یونان است نامید. مرفین نخستین ماده شیمیایی خالصی است که پس از استخراج از فرآورده های طبیعی، اثرات فارماکولوژیک فرآورده طبیعی را تقلید می کند. حدود ۱۰ درصد از محتوای اوپیوم مرفین است. از اوپیوم کدئین نیز می توان بدست آورد. اما مقدار آن آنقدر ناچیز است که کدئین مصرفی در طب را با تغییر شکل مرفین تهیه می کنند. به این ترکیب به دسته ای از مواد مانند تریاک، مرفین و کدئین که شامل مواد طبیعی برگرفته از خشخاش اند، مواد افیونی و به

فرآورده های کاملاً صناعی مانند متادون، پتیدین، و فنتانیل، مواد شبه افیونی اطلاق می شود.

### اپیدمیولوژی سوء مصرف مواد افیونی :

تخمین زده شده که حدود ۱/۳ درصد از آمریکایی ها حداقل یکبار در طول عمر خود هروئین را تجربه کرده اند و بالاترین میزان شیوع (۱/۸ درصد) در سنین ۱۸-۲۵ سالگی بوده است. احتمالاً حدود نیم میلیون آمریکایی به مواد افیونی وابستگی دارند. نسبت مردان به زنان مبتلا حدود ۳ به ۱ است و در حال حاضر اکثر افراد وابسته به مواد افیونی در دهه چهارم و پنجم عمر خود می باشند. در ایالات متحده نخستین تجربه با مواد افیونی معمولاً در اوان نوجوانی و حتی در ده سالگی است. اینگونه آشنایی زودرس با مواد، احتمالاً در جوامعی که سوء مصرف مواد در آنها شایع است و بویژه در خانواده هایی که والدین آنها مصرف کننده مواد هستند روی می دهد.

از لحاظ گستره ی جغرافیایی، هروئین در رأس انواع مواد مخدر است و تقریباً در همه کشورها اعتیاد به هروئین دیده می شود ولی از لحاظ شیوع عملی، اعتیاد به تریاک و دیگر مواد افیونی بیشتر است. آمارها حاکی از آن است که نزدیک به هشت میلیون نفر یا ۱/۴ درصد از کل جمعیت جهان این ماده را مصرف می کنند. اعتیاد به هروئین در آمریکای شمالی، مرکزی و جنوبی و همچنین در

آفریقا کمتر از متوسط جهان است در حالیکه، در آسیا، اروپا و اقیانوسیه، اعتیاد به هرئین از متوسط جهانی بیشتر است.

### نروبیولوژی سوء مصرف اویوم ها

اثرات اویوم از طریق پیوند با گیرنده های اپیوئیدی در بدن اعمال میشود. این گیرنده ها شامل گیرنده های مو، کاپا، سیگما و دلتا می باشند. تمایل داروهای مختلف نسبت به این گیرنده ها متفاوت است. بر اساس اثراتی که اپیوئیدها بر روی گیرنده های اپیوئیدی اعمال می کنند، این داروها به سه گروه تقسیم بندی می شوند:

◆ آگونیزت ها

◆ داروهای آگونیزت - آنتاگونیزت

◆ آنتاگونیزت

داروهای آگونیزت، مشابه اپیوئیدهای درونی بدن مانند اندورفین و آنکفالین می باشند. داروهای آگونیزت - آنتاگونیزت مشتقات نیمه صناعی مرفین هستند که اثر آگونیزتی روی بعضی از گیرنده ها و اثر آنتاگونیزتی روی گیرنده های دیگر دارند. داروهای آنتاگونیزت روی گیرنده ها می نشیند و مانع از فعال شدن آنها می شوند. داروهای آنتاگونیزتی برای درمان مسمومیت با اپیوئیدها و یا برای تشخیص اعتیاد مورد استفاده قرار می گیرند. اثراتی که متعاقب تحریک گیرنده مو بوجود می آید،

مشابه با اثرات مرفین است که شامل آنالژزی، افوری (نشئه) کاتاتونی، اثرات رفتاری، دپرسیون تنفسی و وابستگی فیزیکی می باشد. اثرات تحریکی گیرنده کاپا شامل ایجاد آنالژزی، دیورز، تنظیم درجه حرارت، میوز و آرامش می باشد. اثرات گیرنده های دلتا نیز هنوز بدرستی مشخص نشده است ولی ممکن است که این گیرنده ها در یادگیری، خاطره، حرکات دستگاه گوارش و آنالژزی نقشی داشته باشند.

### هروئین

رایج ترین ماده افیونی است که توسط افراد وابسته به مواد افیونی مورد استفاده قرار می گیرد و تقریباً دوبار قوی تر از مرفین است. این ماده بصورت پودر نرم و سفید رنگی تهیه می شود (رنگ قهوه ای هروئین نشانه ناخالصی آن است) و بصورت تزریق، تدخین و استنشاقی مورد استفاده قرار می گیرد. در روش شکار اژدها، هروئین را بر روی کاغذ آلومینیومی حرارت داده و دود آنرا استنشاق میکنند. هروئین اولین بار بعنوان داروی ضد اعتیاد و در واقع برای ترک معتادین، به دنیای پزشکی معرفی شده است. واژه هروئین از کلمه یونانی هروئین یا «هرو» که به معنی مرد قهرمان است گرفته شده. منتهی هروئین به معنی زن قهرمان است. یک زن برجسته، زنی که خدمات بزرگی به عالم بشریت کرده و نهایتاً به یک زن ایده آل اطلاق می شود. احتمالاً

وجه تسمیه این واژه، انتظاراتی بوده که از این ماده وجود داشته است. استعمال هروئین در ایران، مانند کشورهای اروپایی و آمریکا سابقه طولانی ندارد. برخی معتقدند که شیوع اعتیاد به هروئین در ایران در نتیجه منع کشت خشخاش و فروش تریاک بود که نهایتاً منجر به روی آوردن معتادان به این ماده شده است.

مصرف کنندگان معتقدند که هروئین افوریک تراز سایر اوپیوئیدهاست اما پتانسیل سوء مصرف آن معادل پتانسیل سوء مصرف مرفین است. در واقع هروئین پس از مصرف سریعاً به مرفین هیدرولیز می شود اما این دارو سریع تر از مرفین عمل می کند. زیرا با سهولت بیشتری وارد مغز می شود. این امر ممکن است علت اصلی ترجیح هروئین از طرف مصرف کنندگان باشد. هنگامی که هروئین به صورت داخل وریدی مصرف می شود مصرف کننده دچار احساسی که قابل مقایسه با یک ارگاسم جنسی است می شود. این حالت با احساس گرما و خارش توام می شود. همچنین بعلاوه تضعیف سیستم اعصاب مرکزی، مصرف کنندگان دچار حالت تسکین هم می شوند. شدت تسکین بستگی به مقدار مصرف و سطح تحمل افراد دارد، در افراد فاقد تحمل اوپیوئیدها می توانند سبب القای خواب و رویاهای زنده شود.

به معتادینی که هروئین را به صورت وریدی تزریق می کنند معتادین آخر خط گفته می شود. استفاده از هروئین به هر شکل و

---

به هر دلیل در تمام دنیا غیر مجاز است. هروئین از مواد اعتیاد آور قوی است که استفاده طولانی مدت از آن، ۸-۴ بار مصرف روزانه را برای جلوگیری از علائم قطع ایجاب می کند. عوارض بسیار شدید سوء استفاده از هروئین کمتر به خود هروئین مربوط است و بیشتر ناشی از روش غیر بهداشتی تزریق آن است که عوارضی چون هپاتیت، ایدز و ... را بدنبال دارد. از دیدگاه بهداشتی وخیم ترین نوع سوء مصرف مواد، اعتیاد به هروئین است. در بیشتر کشورها، هروئین در رأس علت های مربوط به مرگ و میر و مراجعه به فوریت های پزشکی ناشی از اعتیاد می باشد. در دهه ۱۹۷۰ خلوص هروئینی که در ایالات متحده بفروش می رسید ۷ درصد بوده که این میزان خلوص کمتر از حدی بود که جز از راه تزریق وریدی موثر باشد. در حال حاضر، خلوص هروئینی که در ایالات متحده به فروش می رسد ۸۰ درصد است که بدون تزریق هم باعث نشنگی بالایی می شود. هروئین از نظر فارماکولوژیک مرفین است و بی دردی، خواب آلودگی و تغییر خلق ایجاد می کند. بدلیل اثر ضد دردی بالای آن، تلاش هایی به عمل آمده که این دارو برای بیماران سرطانی رو به مرگ که دچار دردهای شدیدی هستند قابل وصول باشد.

## اثرات باليني مصرف اوپيوم ها

مواد افیوني را مي توان از راه دهان، انفيه بيئي، تزریق وریدی یا زیر جلدي مصرف کرد. مواد افیوني بدليل اثرات نشئه آوري که در مصرف کننده ایجاد مي کند (بخصوص در مواردی که از طریق وریدی مصرف مي شوند)، از لحاظ ذهني اعتیاد آور هستند. نشانه هاي همراه عبارتند از: گرما، سنگيني اندامها، خشکی دهان، خارش صورت (مخصوصاً بيئي) و برافروختگی صورت. در پی سرخوشي اولیه يك دوره حالت رخوت پیدا مي شود که در اصطلاح معتادین چرت نامیده مي شود. در کسانی که تجربه اي با مواد افیوني نداشته اند، اولین مصرف مواد ممکن است حالت ملال، تهوع و استفراغ ایجاد نماید. مسمومیت با اوپيوم ها بزودي بعد از شروع احساس سرخوشي ایجاد مي شود. و علائم آن شامل بي تفاوتی، بي حالي یا بي علائقي، قضاوت اختلال یافته و کندی سایکو موتور و یا آژیتاسیون، مردمکهاي گشاد شده، خواب آلودگی، گفتار کند شده، اختلال توجه و حافظه مي باشد.

اثرات جسماني مواد افیوني و شبه افیوني در سیستم هاي مختلف بدن شامل موارد ذیل است:

### سیستم اعصاب مرکزي:

آنالژزي و بي دردی ایجاد شده بوسیله مرفین سه ویژگی دارد:

---

الف) مرفین آستانه درد را بالا می‌برد و به این ترتیب باعث می‌شود که بیمار اطلاع کمتری از درد داشته باشد. همچنین واکنش‌های احساسی نسبت به درد مانند اضطراب و ترس را کاهش می‌دهد و سرانجام اینکه مرفین، خواب ایجاد می‌کند، حتی وقتی که درد شدیدی وجود دارد. مرفین بر چندین مرکز موجود در بصل النخاع اثر می‌گذارد. که مهمترین آن مرکز تنفسی است. مرکز تنفسی در حضور مرفین حساسیتش نسبت به دی‌اکسید کربن کم می‌شود. نسبت به این اثر تحمل ایجاد می‌شود. بطوریکه افرادی که از اپیوم استفاده می‌کنند. می‌توانند دوزهایی از اپیوم را تحمل کنند، که در افراد غیر معتاد باعث ضعف تنفسی گشوده می‌گردد. مرگ ناشی از مصرف بیش از حد اپیوم غالباً در اثر ایست تنفسی می‌باشد.

ب) مرکز سرفه دومین مرکز بصل النخاع است که بوسیله مرفین تضعیف می‌شود.

ج) ناحیه «گیرنده‌های شیمیایی تریگر» سومین مرکز بصل النخاع است که تحریک آن توسط مرفین، موجب تهوع و استفراغ می‌شود این اثر گذرا است بطوریکه دوزهای تکرار شونده معمولاً باعث تهوع و استفراغ نمی‌شود.

### **دستگاه ادراري تناسلي:**

مرفين از طريق افزايش هورمون ضد ادراري باعث کاهش حجم ادرار مي شود. حاصل اين آثار بصورت اوليگوري بروز مي کند. مرفين فعاليت جنسي را تضعيف مي کند. مصرف مزمن دارو و انسان منجر به فقدان ميل جنسي مي شود. عمل نعوظ در معتادان وجود دارد اما عمل انزال طولاني يا متوقف مي شود. زناني که مرفين را به مدت طولاني مصرف مي کنند، دچار اوليگومنوره و يا آمنوره مي شوند. علیرغم اين اثرات بروز عقيمي به مواد مخدر گزارش نشده است. همچنين مرفين موجب طولاني شدن زمان زايمان مي شود.

### **اثر بر پوست:**

مصرف مرفين گاهي اوقات ايجاد کهير مي کند. در ماتيت تماسي متعاقب مصرف مرفين نيز گزارش شده است. مرفين موجب افزايش تعريق و آزاد شدن هيستامين مي شود. اثرات فوق موجب خارش پوست مي شود.

### **اثرات قلبي عروقي**

: معمولاً تغييرات قلبي - عروقي نسبتاً خفيف اند. مواد افیونی اثر مستقيم بر ريثم قلب يا انقباض ميوکارد ندارند ولي امکان هيپوتانسيون و ضعيتي، ثانوي به اتساع عروق وجود دارد.

### سیستم گوارش:

: تغییرات حاد سیستم گوارشی، نتیجه کاهش حرکات لوله گوارش، یبوست و بی اشتهایی ناشی از مواد افیونی می باشد. مشکلات گوارشی مزمن در افراد معتاد به مواد افیونی، بطور مشخص، در نتیجه بروز هیپاتیت ناشی از سوء مصرف داروهای تزریقی است.

### اثرات چشمی:

اثر کلاسیک مرفین، کاهش اندازه مردمک است. مردمک ته سنجاقی یکی از ویژگی های مصرف بیش از حد نارکوتیک هاست. با اینحال اگر قربانی مشرف به موت باشد، هیپوکسی باعث آزاد شدن اپی نفرین می شود که مردمک ها را گشاد می کند. در دراز مدت داروهای اوپیوئیدی باعث بروز تحمل، اعتیاد، وابستگی فیزیکی و روانی می شوند. بیشترین تحمل نسبت به اثرات ضد دردی، آرام بخشی، دپرسیون تنفسی، تهوع و استفراغ، سرخوشی، وقفه رفلکس سرفه و کمترین تحمل نسبت به اثر یبوست آوری و خاصیت تنگ کنندگی مردمک ناشی از اوپیوئیدها ایجاد می شود. تحمل و وابستگی اوپیوئیدها به دوز مصرفی و طول مدت مصرف دارو بستگی دارد.

## اثرات روانی:

تغییرات حاصله از مصرف تریاک معمولاً در سطوح ذهنی، ادراکی و تصویری بروز می‌کند. شخص چندی پس از مصرف تریاک احساس می‌کند که ایده‌های روشن و تصوراتش تحریک شده و روحش در حالت سرخوشی لطیفی رفته است. اثر بسیار مهم و مشهور تریاک آن است که شخص از تأثیرات خارجی یا محیطی فاصله می‌گیرد و این فاصله‌گیری مخصوصاً در مورد تأثیراتی است که احتیاج به قضاوت و تجزیه و تحلیل دارند. اثرات ذهنی تریاک متناسب با قدرت ذهنی و تخیلی مصرف‌کننده است.

## مصرف بیش از اندازه اوپیوم:

مشکلات طبی دیگری نیز ثانویه به مصرف اوپیوم رخ می‌دهند یکی از مشکلات عمده در رابطه با اغلب داروهای قانونی عدم اطلاع از مقدار مصرف دارو توسط فرد است. به عنوان مثال هرئین خیابانی به طور معمول حاوی فقط ۵-۱۰ درصد ماده افیونی است و بقیه آن شامل موادی مانند لاکتوز، لینین، پودر شیر، فناستین، کافئین، آنتی‌پیرین و استریکنین است که برای کاهش مقدار دارو و افزایش میزان سود حاصل مورد استفاده قرار می‌گیرد. هرگونه افزایش قابل توجه و غیرمنتظره در خلوص داروهای خیابانی می‌تواند سبب مصرف مقادیر بیش از حد و کشنده این دارو توسط

مصرف کنندگانی شود که با يك بار مصرف انتظار اثر کمتری داشته اند.

مسمومیت شدید یا مصرف بیش از حد اوپیوم ها منجر به کما، سرکوب تنفس، انقباض مردمکها، عدم هوشیاری و مرگ می شود. همچنین این وضعیت ممکن است با علائم دیگری چون سیانوز، ادم ریوی، تغییرات وضعیت عقلانی، تشنج، تب، افزایش فشار داخل جمجمه ای همراه باشد که نهایتاً بسوی کما پیشرفت می کند. بالینگر در صورت برخورد با تریاد بالینی (اغماء، مردمک های ته سنجاقی و ضعف تنفسی) به عنوان اولین تشخیص، مصرف مقادیر بیش از حد مواد افیونی را در نظر داشته باشد. بالینگر همچنین می تواند بدن بیمار را از نظر وجود جای تزریق در بازوها، پاها، مچ پا کشاله ران و حتی ورید پشت آلت تناسلی مردانه جستجو نماید. تجویز نالوکسان (آنتاگونیست اوپیوئیدها)، درمان انتخابی است زیرا این دارو کلیه علائم مسمومیت را معکوس می کند. نالوکسان هر چند ساعت داده می شود تا به سطح غیر سمی آن برسد. این فرایند درمانی ممکن است روزها بطول انجامید.

#### عوارض ناشی از مصرف اوپیومها:

در کنار خطر همیشگی و حاد مسمومیت کشنده، عوارض دیگری نیز با وابستگی مواد اپیومی همراهند. هپاتیت B و ایدز از جمله

عوارض بالقوه استفاده مشترك از سرنگهاي آلوده مي باشد. عفونتهاي باكتريايي منجر به عوارض عفوني مثل مننژيت و استئوميليت در ارگانهاي مختلف مي شود. يك عارضه منحصر به فرد كه در اثر ساخت غير قانوني پيريدين ايجاد مي شود، بروز علائم پاركينسونيسم در استفاده كنندگان محصول بوده كه علت آن يك نروتوكسين بسيار قوي به نام «ام پي تي پي» مي باشد. همچنين مصرف مواد افیوني در برخي از افراد موجب واكنش آلرژيك ايدوسينكرتيك مي شود كه در صورت عدم دسترسي با درمان كافي و فوري منجر به شوک انافیلاكتيك، ادم ریوی و مرگ می شود. تزریق مداوم مواد افیوني موجب سختی سیاهرگها و بدنبال آن ادم محیطی، سلولیت، آبسه و ضایعات پوستی می شود. از پیامد هاي نسبتا نادر ولي جدي تزریق مواد افیوني، توبركلوز غير نشانه اي (كه تنها با تست توبركولين پوستي مثبت تشخيص داده مي شود) يا فعال (در افراد مبتلا به عفونت HIV)، آندوكاردیت عفوني، التهاب مخاط بيبي و حتي سوراخ شدگي سپتوم بيبي در معتادان به مواد مخدر استنشاقی، مننژیت، ترومبوفلبیت، را بدومیلولیز و نیز عوارض عصبي ناشي از هروئين داخل وریدی شامل ميلیت عرضي، پلی نروپاتی التهابی و ضایعات عصبي محیطی می باشد.

### سوء مصرف مواد افیونی و گروههای در معرض خطر

وابستگی به مواد افیونی یا سوء مصرف آنها می توان حداقل در سه گروه از اشخاص مشاهده کرد. اقلیتی از افراد که به دردهای مزمن چون دردهای کمر، مفصل و عضلات مبتلا می باشند. دومین گروه در معرض خطر، پزشکان، پرستاران و مسئولین داروخانه ها هستند. علت عمده این امر دسترسی آسان این افراد به مواد است. همچنین ممکن است پزشکان به منظور تسهیل در به خواب رفتن، کاهش استرس یا دردهای جسمی شروع به سوء مصرف مواد افیونی نمایند. سومین و بارزترین گروه آنهایی هستند که برای رسیدن به سرخوشی، داروهایشان را از خیابانها تهیه می کنند.

همچنین وابستگی به مواد افیونی محدود به طبقات اقتصادی- اجتماعی پائین نیستند، هر چند میزان بروز آن در این گروهها بیشتر از طبقات اقتصادی- اجتماعی بالا است. عوامل اجتماعی نیز در وابستگی به مواد افیونی نقش دارند. حدود ۵۰ درصد از مصرف کنندگان هروئین، فرزندان والدین مطلقه هستند و یا در خانواده هایی زندگی می کنند که حداقل یک نفر از اعضاء دچار اختلالات مربوطه به مواد هستند.

### زنان باردار و وابستگی به اویوم ها

سه چهارم نوزادان متولد شده از مادران معتاد دچار سندرم ترک نوزادی می شوند. هر چند ترک مواد افیونی بندرت برای

بالغین سالم کشنده است، اما برای جنین خطرناک بوده و می تواند منجر به سقط یا مرگ جنین شود. محرومیت در نوزادان با گریه شدید، لرزش، هیپررفلکسی، مکیدن دستت عطسه دهن دره، استفراغ و هیپرترمی مشخص می شود. کودکان را باید با تجویز اوپیوئید کافی در ابتدا و به آهستگی سم زدائی کرد تا نشانه ها و علائم تحت کنترل در آیند سپس مقدار اوپیوئید را می توان بتدریج کاهش داد.

انتقال جنینی ایدز خطر عمده دیگری است که جنین زنان وابسته به مواد افیونی را تهدید می کند. زن حامله می تواند ویروس HIV را از طریق شیر دادن نیز به کودک خود منتقل سازد.

## داروهای آرام بخش- خواب آور:

داروهای آرام بخش- خواب آور قدیمی ترین و شناخته ترین داروهای موجود هستند. بستگی به دز مصرفی این دارو می توانند به درجات مختلفی موجب تضعیف سیستم اعصاب مرکزی شوند. کاربرد اصلی این مواد برای ایجاد آرامش و خواب است. با افزایش دز مصرفی این مواد خاصیت خواب آوری دارند و خوابی مشابه خواب طبیعی ایجاد می کنند. کاربرد اصلی داروهای آرام بخش، خواب آور، درمان اختلالات خواب می باشد. افزایش دز این داروها موجب بی هوشی شده و در مقادیر زیادتر نیز تضعیف مراکز حیاتی در بصل النخاع و مرگ را به وجود می آورد بنابراین

اثر کلي این داروها وابسته به دز است. این داروها به ترتیب ایجاد آرامش، خواب، بیهوشی، کوما و مرگ می کنند. در همین زمینه امیری به نقل از کوانیز می گوید: اثرات تک دز داروهای سداتیو هیپنوتیک، داروهای ضد اضطراب و الکل بسیار شبیه به یکدیگر است. از نظر فارماکولوژیکی تمام این داروها تضعیف کننده های عمومی و غیر اختصاصی سیستم اعصاب مرکزی هستند. تضعیف CNS موجب بروز تغییرات رفتاری در افراد مصرف کننده می شوند با ذر کم رخوت، و با افزایش دز در مرحله بعدی، افوری (حالت خوشی) تحریک پذیری، حالت مستی، عدم کنترل و اختلال در قضاوت بوجود می آید.

بنزودیازپین ها و باربیتوراتها دو گروه اصلی از داروهای آرام بخش - خواب آور هستند. این داروها ممکن است منجر به وابستگی فیزیکی و روانی شوند و سندرم ترک آنها ممکن است خطرناک باشد این داروها با سایر مهار کننده های CNS نظر الکل، اثر سینرژیستی دارد.

اختلالات وابسته به داروهای آرام بخش - خواب آور و یا ضد اضطرابها در DSM-IV شامل موارد ذیل است: وابستگی، سوء مصرف، مسمومیت و ترک، دلیریوم مسمومیت و دلیریوم ترک، زوال عقل پایدار، اختلال سایکوتیک همراه با توهم، اختلال سایکوتیک همراه با هذیان، اختلال خلقی، اختلال در عملکرد جنسی و اختلال خواب.

## بنزودیازپین ها :

بنزودیازپین ها در دهه ۱۹۶۰ به عنوان داروهای ضد اضطراب مورد مصرف کلینیکی قرار گرفتند. در اوایل دهه ۱۹۷۰ دیازپام (والیوم) رایج ترین داروی تجویزی در آمریکا بود. شهرت بنزودیازپین ها تا حدودی بالابودن شاخص درمان آنهاست. به نحوی که مصرف بیش از انداره آن، معادل ۱۰۰۰ برابر دز درمانی باعث مرگ نشده است.

بنزودیازپین ها شامل تعداد زیادی هستند که همگی آنها خصوصیات تقریباً یکسانی دارند و به همین منظور نیز استفاده می شوند. کلرودیازپوکساید اولین داروی مورد استفاده بالینی این گروه است که در سال ۱۹۵۰ ساخته شده داروهای مورد استفاده فعلی شامل آلپرازولام، کلرازپام، دیازپام، لورازپام، اگزازپام، پرازپام، فلورازپام، تمازپام و تریازپام هستند. همه آنها اثربخشی یکسانی دارند ولی طول مدت و قدرت اثرشان متفاوت است و همین خصوصیات یکی از عواملی است که مصارف بالینی آنها را تعیین می کنند.

خواص دیگر بنزودیازپین ها شامل خاصیت خواب آوری، ضدصرعی و هوشبری است همچنین در ترك الكل هم به عنوان يك داروی كمكي بكار مي رود. پس از معرفی این داروها در اواخر دهه ۱۹۶۰ در ایالات متحده، بنزودیازپین ها به سرعت به صورت رایج ترین داروهای نسخه شده درآمدند و با این حال آگاهی فزاینده در

موارد خطر وابستگی به بنزودیازپین ها و افزایش نظارت، موجب کاهش میزان تجویز بنزودیازپین ها شده است و در حال حاضر جزء داروهای کنترل شده طبقه بندی شده است. فلونیترازپام، بنزودیازپینی است که در مکزیك، آمریکای جنوبی و اروپا بکار می رود. اما در ایالات متحده موجود نیست. این دارو مورد سوء مصرف واقع می شود و در صورتی که با الکل مصرف شود با بی بند و باری جنسی و تجاوز به عنف همراه است. ورود فلونیترازپام به ایالات متحده ممنوع است اما در بسیاری از ممالک داروی استاندارد ضد اضطراب محسوب می شود.

#### **اپیدمیولوژی سوء مصرف بنزودیازپین ها**

مصرف بنزودیازپین ها بسیار گسترده است. تخمین زده می شود که حدود ۱۰٪ جمعیت اروپا و ایالات متحده بنزودیازپین ها را به عنوان ضد اضطراب و یا خواب آور مصرف می کنند. یک سوم این افراد احتمالاً مصرف کننده درازمدت هستند. در حالیکه اکثر مصرف کننده های بلند مدت زن های مسن هستند، سوء مصرف وریدی بنزودیازپین ها، بخصوص کپسولهای ژل تمازپام مابین جوانان رایج شده است.

همچنین عنوان می شود که یک چهارم تا یک سوم مراجعات مربوط به مصرف مواد، در مراکز اورژانس به این طبقه از مواد مربوط است. نسبت مرد به زن در بین این بیماری ۳ به ۱ و نسبت

سفیدپوستان به سیاه پوستان ۲ به ۱ است. برخی افراد بنزودیازپین ها را به تنهایی مصرف می کنند. مصرف کنندگان کوکائین غالباً برای کاهش نشانه های ترک و مصرف کنندگان مواد افیونی برای تقویت اثرات نشئه آوری مواد افیونی، از بنزودیازپین ها استفاده می کنند. همچنین به دلیل سهل الوصول بودن، مصرف کنندگان داروهای محرك، توهم زاها و فن سیکلیدین، برای کاهش اثرات اضطراب آور برخی از این مواد، بنزودیازپین مصرف می کنند. در حالیکه سوء مصرف باربیتورات در بین افراد بالغی که سابقه طولانی سوء مصرف مواد دارند شایع است. بنزودیازپین ها را گروه سنی جوانتر (معمولاً زیر ۴۰ سال) مورد سوء مصرف قرار می دهند. بنزودیازپین ها احتمالاً به اندازه سایر مواد برای احساس نشئه بکار نمی رود بلکه بیشتر به منظور کسب آرامش شبانه مصرف می شوند.

### **مسمومیت با بنزودیازپین ها**

مسمومیت با بنزودیازپین ها ممکن است با از بین رفتن گسستگی رفتاری همراه باشد که در برخی از افراد می تواند به رفتار خصمانه و پرخاشگری منجر شود. این اثر مخصوصاً در مواردی که بنزودیازپین همراه با الکل مصرف می شود شایع تر است. مسمومیت با بنزودیازپین در مقایسه با سایر مواد، احساس نشئه کمتری ایجاد می کند. این ویژگی دلیل سوء مصرف کمتر و احتمال

وابستگی پائین تر بنزودیازپین ها در مقایسه با باربیتوراتها است.

اثرات نامطلوب شایع بنزودیازپین ها شامل: سبکی سر و عدم تعادل می باشند. وقتی مقادیر خواب آور داروها استفاده شود ممکن است موجب اختلال فکری، ناهماهنگی اعمال حرکتی، سردرد و خشکی دهان شوند. عوارضی که ندرتاً بروز می کند عبارتند از سنکوپ، هایپوتانسیون، تئاری دید، بثورات پوستی، آگرانولوسیتوز، علائم شبه لوپوس، اریتماتوز، ادم و یبوست می باشد. بنزودیازپین های خوراکی بر خلاف باربیتوراتها اثر تضعیفی زیادی روی مرکز تنفس ندارند اما وقتی این داروها از طریق تزریق وریدی مصرف شوند می توانند تضعیف شدید تنفسی ایجاد نمایند. مصرف بعضی از دیازپین ها ایجاد فراموش می کند. مصرف تزریقی بنزودیازپین ها موجب بروز درد در محل تزریق، ترومبوفلبیت، هیپوترمی و بی قراری می شود.

### **مصرف بیش از اندازه بنزودیازپین ها و در مان آن**

اگر بنزودیازپین ها به تنهایی در دزهای بالا مورد استفاده قرار گیرند بندرت کشنده اند و فقط شخص لتائیک و گیج خواهد بود. درمان شامل لاواژ معدی بدنبال وارد کردن ذغال فعال، ترانسفیوژن سرم نرمال سالین و در صورت بروز علائم شدید

دیالیز می باشد. وقتی دارو خارج شود گیجی و بی حالی بیمار بهبود می یابد.

در مواردی که مصرف بیش از حد و حاد اتفاق بیفتد بیشترین خطری که متوجه بیمار است، سرکوب مرکز تنفسی است که در این موارد می توان از فلومازنیل که آنتاگونیست رقابتي بنزودیازپین ها است به صورت داخل وریدی استفاده کرد. اما در صورت مصرف ضد افسردگی های سه حلقه ای یا کوکائین این ترکیب ممکن است زمینه ساز تشنج شود. در همین زمینه کاپلان می گوید: بنزودیازپین ها، برخلاف باربیتوراتها و مواد شبیه باربیتوراتی، در مقادیر زیاد مصرف، محدوده و ایمنی وسیعی دارند و این خصوصیت بر مقبولیت سریع آنها تاثیر قابل ملاحظه ای داشته است. نسبت دز کشنده به دز موثر ۲۰۰ برابر یا بالاتر است. تضعیف تنفسی ناشی از بنزودیازپین ها جزئی است. حتی مقادیر بسیار بالا (بیش از ۲ گرم) در اقدام به خودکشی مصرف شده و فقط خواب آلودگی، بی حالی، آتاکسی، درجاتی از اغتشاش و تضعیف خفیف علائم حیاتی ایجاد کرده است. حالت بسیار جدی تر زمانی پیش می آید که مقادیر زیاد بنزودیازپین ها همراه با سایر مواد آرام بخش - خواب آور نظیر الکل مصرف شود.

### محرومیت از بنزودیازپین ها و درمان آن

مصرف مزمن بنزودیازپین ها منجر به وابستگی روانی شده و علائم قطع آنها شامل بدتر شدن مشکلاتی است که قبلاً بخاطر آن، دارو مصرف می شد. علائم ترک آنها شامل: بی خوابی، اضطراب، بدخلقی، تحریک پذیری، تعریق زیاد، رویاهای ناخوشایند، بی اشتها، تهوع، استفراغ و گیجی است. بنابراین مصرف این داروها به صورت ناگهانی نباید قطع شود. علائم ترک به نیمه عمر دارو، مدت مصرف و مقدار مصرف بستگی دارد. بطور کلی داروهایی که نیمه عمر کوتاهی دارند سندرم ترک شدیدتری داشته و نشانه های ترک آن معمولاً ۲-۳ روز پس از قطع دارو شروع می شود. اما در مورد داروهای طولانی اثر نظیر دیازپام ممکن است شروع علائم ۵-۶ روز طول بکشد نشانه های دیگر ترک عبارتند از: عدم تحمل به نور تند و صداهای بلند، اسپاسم عضلانی، تغییرات ادراکی، ترمور، حملات پانیک، کابوسهای شبانه و گاهی تشنج که معمولاً با دز مصرفی روزانه ۵۰ میلی گرم دیازپام یا بیشتر ایجاد می شود.

سم زدایی مستلزم تبدیل دارو به بنزودیازپین های طولانی اثر تر مانند کلونازپام یا دیازپام است. همچنین باید از برنامه کاهش تدریجی ۱۰-۷ روزه در مورد داروهای کوتاه اثر و ۱۴-۱۰ روزه برای داروهای طولانی اثرتر استفاده کرد. پروپرانولول

برای کاهش تاکی کاردی، هیپرتانسیون و اضطراب قابل استفاده است.

بسیاری از بیماران ناراحت کننده ترین علائم ترک را پس از آنکه قطع تدریجی دارو تکمیل شد تجربه می کنند. علائم معمولاً در عرض چند هفته بعد فروکش می کند. هر چند سیر زمانی ممکن است نامنظم باشد و علائمی نظیر اسپاسم عضلانی تا فروکش کردن کلی سایر علائم ترک ظاهر شود. معدودی از بیماران علائمی شبیه ترک دارو را تا ماهها تا حتی سالها پس از قطع مصرف بنزودیازپین ها تجربه می کنند.

### **باربیتوراتها**

به دنبال کشف اسید باربیتوریک در سال ۱۸۶۴، صدها ترکیب دارویی دیگر نیز از آن مشتق شد. این داروها عموماً به عنوان قرص خواب یا خواب آورها شناخته شده است. دزهای بالای آن موجب خواب آوری و دز کم آن موجب اثرات آرام بخشی می شود. باربیتوراتهای کوتاه اثر، که تاثیراتی مانند الکل دارند، اغلب مورد سوء مصرف واقع می شوند. این داروها همانند الکل برای بدن سمی نیستند ولی تحمل ناشی از آن بسیار خطرناک است. تحمل نسبت به اثرات خلقی باربیتورات، سریعتر از تحمل فیزیکی نسبت به دزهای مرگ آور آ و اتفاق می افتد و نهایتاً مصرف

---

همزمان آن با الكل، به عكس العمل سينرژيستي منجر و خطر مصرف  
بيش از حد، شديداً رخ مي دهد.

اکثر افراد وابسته به باربیتوراتها، این داروها را از راه  
خوراکی مصرف می نمایند. اغلب آنها میانسال یا مسن بوده و  
گاهی برای مقادیر بسیار بالا تحمل پیدا می کنند. این بیماران  
وابستگی را به دنبال تجویز دارو به عنوان خواب آور پیدا می  
کنند. معهذاً در سالهای اخیر عده ای از جوانها، کپسولهای  
باربیتوراتها را در آب حل کرده و اقدام به تجویز وریدی آن می  
کردند. اینگونه معتادین اغلب به چندین دارو معتاد هستند.  
باربیتوراتهای سریع الاثر، برای تزریق، ترجیح داده می شوند.  
مثل پنتوباربیتون. در محلول آبی این ترکیبات برای نسوج  
بسیار محرک بوده و ایجاد پری فلبیت، آبسه های بی درد، زخمهای  
نکروزان، و حتی گانگرن می نمایند و بیماران مبتلا به این  
عوارض چه بسا که به مداخله های جراحی از پیوند پوست تا قطع  
عضو نیاز پیدا می کنند.

پیش از ورود بنزودیازپین ها به بازار، باربیتوراتها،  
فراوان نسخه می شدند، اما در حال حاضر به دلیل احتمال بالای  
سوء مصرف، باربیتوراتها نسبت به سابق کمتر می باشد.  
سکوباربیتال (با نام عامیانه شیطان قرمز)، پنتوباربیتال که  
حرکت زرد وزرد نیزنامیده می شود. و آموباربیتال (که به رنگ  
قرمز و آبی، رنگین کمان و دردسر دوگانه مشهور است)، به

آسانی در خیابان از فروشندگان دارو قابل وصول است. فنوباربیتال، طولانی اثر بوده و نیمه عمر آن ۱۲-۲۴ ساعت است. آموباربیتال، طول اثر متوسط با نیمه عمر ۶-۱۲ ساعت دارد و پنتوباربیتال و سکوباربیتال کوتاه اثر بوده و نیمه عمرشان ۳-۶ ساعت است.

### **علائم بالینی ناشی از مصرف باربیتوراتها و شبه باربیتوراتها:**

مصرف دوزهای پایئن باربیتوراتها و مواد شبه باربیتوراتها سندرم بالینی ایجاد می کند که از مسمومیت با الکل غیر قابل تشخیص است. نشانه های آن عبارتند از: کندی و ناهماهنگی حرکتی، اشکال در تفکر، اختلال حافظه، کندی تکلم و درک، قضاوت مختل شده، پرخاشگری جنسی، کم شدن محدوده توجه، بی ثباتی هیجانی و تشدید صفات شخصیتی، کندی حرکت معمولاً پس از چند ساعت برطرف می شود، اما اختلال قضاوت، خلق دگرگون و اختلال مهارتهای حرکتی بسته به نیمه عمر ماده مصرفی ممکن است ۱۲-۱۴ ساعت دوام یابند. سایر نقشه های احتمالی عبارتند از: رفتار خصمانه، جرو بحث، کج خلقی و گاهی افکار پارانوئید و انتحاری. اثرات عصبی شامل: نیستاگموس، دوبینی، لوچی، راه رفتن آتاکسیک، علامت رومبرگ مثبت، هیپوتونی و کاهش رفلکس های سطحی است.

معتادان به باربیتورات خصوصیات ویژه ای دارند. این افراد ممکن است خواب آلوده به نظر آیند و تکلمشان کند و بی ربط

باشد. منگی، خواب آلودگی و افسردگی شایع است. نیستاگموس نشانه با ارزشی است که همیشه باید آن را به خاطر داشت. سائز مردمکها کمک کننده نیست. جوانان تزریق کننده اغلب موهایشان کثیت و پریشان بوده و مبتلا به سوء تعذیه به نظر می رسد.

### **مواد شبه باربیتورات:**

رایج ترین داروی شبه باربیتورات مورد استفاده متاکوآلون است که تولید آن در ایالات متحده متوقف شده است. متاکوآلون را اغلب نوجوانانی مصرف می کنند که معتقدند این دارو لذت جنسی آنها را عمیق تر می سازد. سوء مصرف کنندگان متاکوآلون برای دستیابی به اثرات مطلوب، اغلب یک یا دو قرص استاندارد آن را مصرف می کنند. اسامی خیابانی متاکوآلون عبارتند از: Soaper، Mandakes. اصطلاح Luding out به معنای سستی متاکوآلون است که اغلب همراه با مقادیر زیاد الکل مصرف می شود.

### **مصرف بیش از اندازه باربیتوراتها**

باربیتوراتها بدلیل ایجاد ضعف تنفسی در مقادیر بالا مهلك هستند. علاوه بر اقدام بر خودکشی های عمده، مسمومیت غیر عمدی با این داروها شایع است. باربیتوراتهای موجود در جعبه دارویی خانواده ها، علت شایع مسمومیت های دارویی مهلك در

کودکان می باشند. همچون بنزودیازپین ها اثرات مهلك باربیتوراتها به اثرات خواب آورها یا آرام بخش های دیگر از جمله الکل و بنزودیازپین ها افزوده می شود. مسمومیت با مقادیر زیاد باربیتورات با بروز اغماء، وقفه تنفسی، نارسایی قلبی - عروقی و مرگ همراه است. دز کشنده بسته به راه تجویز و میزان تحمل حاصل از سوء مصرف دراز مدت دارو متغیر است. نسبت به دز کشنده، دز موثر رایج ترین باربیتورانهای مورد مصرف ۳ به ۱ تا ۳۰ به ۱ است. مصرف کننده های وابسته اغلب بطور متوسط روزانه معادل ۱/۵ گرم باربیتورات کوتاه اثر مصرف می کنند و برخی نیز مصرف روزانه ۲/۵ گرم را به مدت چندمین ماه گزارش کرده اند. دز کشنده برای مصرف کننده های کهنه کار چندان بالاتر از مصرف کننده های تازه کار نیست. در صورت مصرف مقادیر زیاد باربیتوراتها، بستری شدن در يك بخش مراقبت ویژه ضروري است. استفاده از لاواژ یا دیالیز جهت حذف دارو از بدن و حمایت از عملکرد دستگاه قلبی عروقی و تنفسی مورد نیاز است.

#### **تحمل ناشی از مصرف باربیتوراتها**

باربیتوراتها هر دو نوع تحمل متابولیکی و فارماکودینامیکی را ایجاد می کنند. در تحمل متابولیکی، باربیتوراتها می توانند نسبت به داروهای دیگری چون کومادین ها و فنی توئین هم تحمل

ایجاد کنند. در تحمل فارماکودینامیکی، سیستم عصبی خود را با حضور داروی تضعیف کننده وفق می دهد. با این حال مراکز کنترل کننده تنفس و سیستم قلبی - عروقی موجود در بصل النخاع با داروهای تضعیف کننده عمومی CNS تطابق نمی یابند. چون این مراکز با دزهایی که به صورت معمول مصرف می شود، تحت تاثیر واقع نمی شوند. بنابراین با وابستگی دارویی، دز کشنده باربیتوراتها افزایش نمی یابد و این امر عامل مرگ ناگهانی افراد وابسته به دزهای زیاد باربیتوراتها است زیرا ممکن است این دزها کشنده باشند. دز کشنده باربیتوراتها برای افراد غیر وابسته ۱۵ برابر بیشتر از دز خواب آور آن است.

#### **سندرم ترك باربیتوراتها و مواد شبه باربیتورات و درمان آن:**

قطع ناگهانی باربیتوراتها در افرادی که به آن وابستگی پیدا کرده اند شدیداً خطرناک است و ممکن است به اختلالات روانی (شبهه حالتی که پس از قطع ناگهانی دیده می شود)، منجر شده و به تشنج و مرگ ناشی از کولاپس قلبی - عروقی بیانجامد سندرم قطع ممکن است تا چند روز به حداکثر شدت خود برسد. این سندرم با اضطراب بیقراری، آشفتگی، خواب، بی اشتهايي و تهوع شروع می شود به دنبال آنها ممکن است استفراغ، بالا رفتن فشار خون و درجه حرارت بدن، عدم آگاهی به زمان و توهم ظاهر شود (شبهه دلیریوم ترمنس) قطه باربیتوراتها تقریباً همیشه باید در

بیمارستان صورت گیرد اگر بیمار از دز پائین استفاده نماید می توان به طور سرپایی بازگيري را انجام داد. به شرط اینکه بیمار قبل از اعتیاد سابقه صرع نداشته و داروهای ضد تشنج استفاده نکرده باشد. درمان نیازمند آگاهی از میزان مصرف روزانه دارو و استفاده از مقدار معادل فنوباربیتال برای تثبیت وضعیت بیمار است. سپس این دز را در عرض ۴ تا ۱۴ روز، بسته به نیمه عمر داروی مورد سوء مصرف کاهش می دهند. بنزودیازپین ها را نیز می توان برای سم زدایی تجویز کرد. پروپرانولول و کلونیدین نیز ممکن است به کاهش علائم کمک کند درمان نگاه دارنده برای بیماران سالمندی که برای مدت طولانی باربیتورات مصرف می کرده اند در نظر گرفته می شود. بنزودیازپین ها را جانشین باربیتوراتها کرده و سعی می شود تدریجاً دز آن را کاهش دهند و نهایتاً دارو کاملاً حذف می شود.

## توهم زاهای:

گرچه کشف اتفاقی خواص اسید لیزرژیک دی اتیل آمید (LSD)، در یک آزمایشگاه شیمی و در دهه ۱۹۴۰ اتفاق افتاد، ولی ساخت این مواد از جمله مواردی بود که علم از طبیعت تقلید کرده بود. ترکیبات مشابهی از این مواد در دانه های نیلوفر یافت شده است. همچنین داروهایی مانند مسکالین و پسیلوسیبین به شکل کاکتوس و قارچهای سحرآمیز مدتهای طولانی توسط بومیان امریکای مرکزی و شمالی بکار رفته است و بیش از ۱۰۰ توهم زای طبیعی و مصنوعی شناخته شده و مورد استفاده قرار می گیرد. توهم زاهای طبیعی کلاسیک عبارتند از: پسیلوسیبین (که از نوعی قارچ بدست می آید) و مسکالین (که از کاکتوس پیوت استخراج می شود). سایر توهم زاهای طبیعی عبارتند از هارمین، هارمالین، ایبوگائین و دی متیل تریتامین (DMT).

در طبقه بندی دیگری، از دو دسته وسیع توهم زاهای شامل هالوسینوژن های درونزا و مقلدین آدرنالین و آمفتامین نام برده است. درونزاهای شامل هورمونهای هستند که بوسیله غده پینه آل در مغز ساخته می شوند (مانند سروتونین) و نیز شامل داروهایی چون LSD، پسیلوسیبین، قارچ سحرآمیز و دانه های نیلوفر می باشد. گروه دوم شامل، پایوت، مسکالین، MDMA

(قرص شادی یا x) می باشد. PCP در گروهی که فقط شامل خودش است، قرار دارد.

توهم زها مقلد روان پریشی نامیده شده و قادر به ایجاد توهم می باشند بسیاری از این داروها، قرنهای متمادی، در فرهنگ های گوناگون در مراسم مذهبی و عبادات به منظور ایجاد سرخوشی، محرک میل جنسی، مورد استفاده قرار میگرفت. در هنگام مصرف این داروها، خلق و ساختار احساسی فرد، انتظارات و شرایط مکانی و زمانی فرد مصرف کننده همه، جزء عوامل تاثیر گذار جهت تاثیرات مغزی تجربه شده توسط وی می باشد. اثرات جسمی بسیار ثابت بوده و موجب بروز تحریک سیستم عصبی مرکزی می شود.

LSD توهم زای کلاسیک مصنوعی است که آلبرت هوفمان در سال ۱۹۳۸ آن را تولید کرد و بعد تصادفا مقداری جزئی از آن را خورد و نخستین بار توهمات ناشی از LSD را تجربه کرد. داروهای این گروه با عناوین گوناگونی چون داروهای روان گردان و مقلد روان پریشی خوانده می شو. داروهای این گروه شامل فن سیکلیدین (PCP) و حشیش و ترکیب فعال آن مانند دلتا-۹-تترا هیدروکانابینول (THC) می شود. هر چند این مواد می تواند اثرات توهم زایی ایجاد کند ولی از نظر سایر تاثیرات روانی و رفتاری تفاوتی چشمگیری دارند. توهم زها ترکیباتی اند که موجب بروز تغییرات حاد در تفکر و درک واقعیت می شوند. این

داروها در طی سالهای ۱۹۷۰-۱۹۶۰ شهرت یافته اند و بصورت‌های گوناگونی چون قرص، کپسول، پودر، خمیر و... یافت می‌شود. مکانیسم تاثیر توهم زاها نامشخص است. هالوسینوزنها معمولا خورده شده و در دستگاه گوارش جذب می‌شود. در کبد متابولیزه و بوسیله ترشحات صفراوی و مدفوع دفع می‌شود. طول مدت اثر اغلب توهم زاها ۶-۱۲ ساعت است. همچنین تاثیر توهم زاها در بین افراد مختلف گوناگون و غیر قابل پیش بینی است. شخصیت فرد مصرف کننده ممکن است بر نحوه تاثیر گذاری دارو موثر باشد. داروهای توهم زا به دلایل مختلفی استفاده می‌شود. علت عمده ای که توسط اغلب مصرف کنندگان عنوان می‌شود این است که این داروها راه‌های جدیدی برای درک دنیا و حل مسائل و مشکلات فردی ارائه می‌دهد. ادعای اول ناشی از درجات مختلفی از تغییر در ادراک بوده و ادعای دوم به علت تغییرات و دگرگونی خلق و افزایش خویشتن نگری است. LSD به علت مصرف گسترده و به علت اینکه نماینده گروهی از داروهای مشابه یکدیگر می‌باشد، سردسته داروهای توهم زا شناخته شده است. همچنین LSD مشهورترین و قوی‌ترین داروهای شناخته شده در این گروه می‌باشد. این ماده ۳۰۰ بار قوی‌تر از مسکالین می‌باشد و از راه دهان (بشکل ورقه‌های ژلاتینی، قطعه کاغذی که دارو در آن نفوذ کرده و یا تمبری که جوهر آن حاوی LSD است مصرف می‌شود.

اثرات ناشی از مصرف میزان ۲۵۰-۳۰۰ میکروگرم آن حدود ۱۰-۱۲ ساعت بطول می کشد.

### **اپیدمیولوژی**

مطالعه انستیتوملی سوء مصرف دارو در ایالت متحده (۱۹۹۱) حاکی از آن بود که ۸/۱٪ از جمعیت، توهم زها را حداقل یک بار در طول عمر خود، و ۱/۲٪ مردم در سال گذشته توهم زها را مصرف کرده بودند. بالاترین میزان مصرف در گروه سنی ۲۶-۳۴ بوده است به نحوی که ۱۵/۵٪ آنها حداقل یک بار مواد توهم زا را مصرف کرده بودند. در سال ۱۹۹۳، ۱۸ میلیون از جمعیت ۱۷-۱۲ سال و ۱/۵٪ از جمعیت ۱۸-۲۵ ساله نیز استفاده جاری از توهم زها را گزارش کرده بودند.

عوامل فرهنگی بر مصرف مواد توهم زا تاثیر می گذارند. مصرف این مواد در غرب ایالت متحده نسبت به جنوب آن به میزان چشمگیری بالاتر است. مرگ و میر و بیماریزایی ناشی از مصرف مواد توهم زا از سایر روانگردان ها کمتر است.

### **اثرات بالینی**

LSD قوی ترین ماده مخدر شناخته شده در دنیاست و مقدار بسیار کم آن (به اندازه ۱/۲۴۰۰ وزن یک تمبر نامه) می تواند تا ۱۲ ساعت تغییرات روانی شدیدی در فرد ایجاد نماید. به نحوی که گفته

می شود اگر این دارو به ماهی داده شود به شکل عمودی شنا می کند و یا اگر به عنکبوت خورنده شود تارهای نامنظم و بی شکل می سازد. بدنبال مصرف LSD مصرف کننده در احساس غیر قابل توصیفی در عشق غرق شده و یا بطور مرموزی احساس بی همتا بودن در جهان را دارند. با این وجود واکنش مربوط به LSD کاملاً غیر قابل پیش بینی بوده و همیشه احساس خوبی نبوده و از ترس غیر ارادی تا احساس تهدید کامل (که نوعی هذیان است) گسترش می یابد. اثرات مطلوب مصرف LSD سرخوشی و افزایش حس آگاهی و اثرات نامطلوب آن شامل شخصیت، ترس، سایکوز، افزایش فشار خون و فلاش بک می باشد. تاثیرات LSD شامل چند گروه می باشد: هایپررفلکسیا، تعریق، لرزش، تاری دیدن و فقدان هماهنگی است. در افراد مستعد، افزایش فشار خون ناشی از مصرف توهم زاها، می تواند به اثرات میوکاردی و اثرات عروق مغزی منجر شود. اثرات روان شناختی به فاصله دو ساعت پس از مصرف LSD ظاهر شده و معمولاً ۸-۱۴ ساعت دوام دارد. بازرترین تجربه، احساس دگرگونی یا تشدید ادراکات حسی است. حواس ویژه ممکن است با هم در آمیزند (سینستزیا) و فرد مصرف کننده می پندارد که رنگها را می شنود و یا موزیک را می بیند. ممکن است به نظر برسد که اشیاء در هم ادغام می شوند یا بطور موزون حرکت می کنند. گذشت زمان کند احساس می شود و تجربه ها با معنی عمیق توأم می شود. یک تجربه ناراحت کننده ناشی از مصرف توهم

زاهاء، احساس دگرگوني تصوير ذهني از تن است. شخص ممكن ايت خود را خارج از كالبد خويش احساس كند. چنين تجربه هايي ممكن است سبب و وحشت بيمار از ابتلا به جنون گردد. امكان دارد بعضي از افراد بدليل فقدان بينش و قضاوت در حين مصرف، رفتارهاي خطرناكي داشته باشند (مثل پريدن از پنجره ساختمان تحت تاثير اين باور كه مي تواند پرواز كند). اين عوارض نامطلوب در كساني كه قبلًا مبتلا به اختلالات رواني بوده شايعتر است. حالات احساسي تشديد مي يابد و ممكن است از خود بيخود شدگي تا احساس شديد ياس متفاوت باشد. اين اثرات روان زايي متغير تا درجاتي به وضعيت مغز، خلق و انتظارات شخص مصرف كننده بستگي دارد. تغيير در درك رنگها (رنگها زنده تر به نظر مي آيد)، شكل و مسافت تجربه مي شود. تجارب ناخوشايند با LSD نسبتًا شايع است و شامل واكنش هاي انفكاي، واكنشهاي پانيك حاد و حملات جنوني حاد مي باشد. در ابتداي تجربه دارو، مسخ شخصيت و اختلال قواي حسي، غالبًا سبب ايجاد اضطراب و وحشت شده و منجر به تجربه رواني (سفر بد) مي گردند. در تلاش براي رهايي از اين سفر بد مصرف كننده ممكن است به خود و يا ديگران آسيب برسانند. در برخي از موارد يك واكنش جنوني حاد رخ مي دهد و فرد مصرف كننده دچار حالت پارانوئيدي يا خودكشي مي شود. گاهي مدتها پس از مصرف مواد توهم زا، شخص بازگشت (فلش باك) نشانه هاي توهم زا را تجربه مي كند. اين سندرم در DSM-IV

اختلال درکي پايدار توهم زاها ناميده مي شود. ۸۰-۵۰٪ مصرف کنندگان دچار اين حالت مي شوند. تجربه فلش بک بر اثر سترس هيچاني، محروميت حسي نظير رانندگي يکنواخت يا مصرف ساير روانگردان مانند الكل و ماري جوانا ايجاد مي شود. فلش بک بازگشت خودبخود وگذراي تجربه ناشي از مواد است اکثر فلش بک ها بصورت دوره هاي دگرگوني بصري، توهمات هندسي، توهمات شنوایي صدای انسان و ساير اصوات، ادراك کاذب حرکت در ميدان محيطي، جرقه هاي رنگي، زنجيره اي از تصاویر اشياي متحرک، هاله بيخي، ريز بيخي، درشت بيخي، احساس گسترده گي زمان يا تجربه مجدد هيچانات قوي تظاهر مي کنند. اين دوره ها معمولا چند ثانيه تا چند دقيقه دوام دارد اما ممکن است طولاني تر نيز شود. رفتار انتحاري، افسردگي و اختلالات پانيک از عوارض احتمالي هستند.

#### **تحميل، وابستگي و درمان سوء مصرف مواد توهم زا**

تحميل سريعاً و اغلب با چند روز مصرف ايجاد مي شود. جهت درمان، قرار دادن بیمار در محیط آرام و عاري از محرکات محيطي و قرار گرفتن در کنار او تا زمان رفع علائم و کاهش اثرات دارويي تاثير اساسي خواهد داشت. همچنين حتي الامکان در صورت بروز واکنش هاي نامطلوب بايد سعی شود که با توضیح دادن رابطه تجربه هاي شخصي با تاثير دارو، او را آرام نمود. اگر فرصتي براي اين کار

نباشد از يك آرام بخش ضعيف مانند مانند ديازپام استفاده مي شود. براي مسموميت هاي شديد، مي توان از هالوپریدول استفاده کرد. از آنجايي که مصرف دراز مدت توهم زاها شايع نيست، اين مواد اعتياد جسمي ايجاد نمي کنند اما وابستگي رواني ممکن است رخ دهد. علت اين امر اين است که هر تجربه LSD با ديگري تفاوت دارد و از طرفي نشئه نيز روي نمي دهد. با اين حال وابستگي به مواد توهم زاها و سوء مصرف مواد توهم زا وجود دارد. هيچ علامت محروميتي نيز براي توهم زاها شناسايي نشده است. گرچه بعضي از افراد اشتياق جهت مصرف دارو را گزارش کرده اند. همچنين فلاش بک يا عود موقت اختلالات درکي، حتي در زماني که همه اثرات توهم زاها از بين رفته براي چند ماه تا ۵ سال ممکن است وجود داشته باشد.

## کانابیس ها :

کانابیس ساتیوا، گیاه خودرویی است که از الیاف و فیبر آن برای ساخت طناب و لباس و از دانه هایش برای روغن گیری استفاده می شود. این ماده بطور وسیعی بدلیل اثرات سایکواکتیوی صمغ آن شناخته شده است. رزین این گیاه حاوی بیش از ۶۰ نوع ماده است که در این میان، کانابینوئیدها یا دلتا - ۹ تتراهیدروکانابینول<sup>۱</sup> مسئول بیشترین اثرات سایکواکتیوی آن است. ماری جوانا از بخش های بالایی، برگها و گلهاي این گیاه بدست می آید در حالیکه حشیش از صمغ خشک شده و برگهای مونث بدست می آید. کانابیس اغلب اوقات بوسیله سیگار کشیده می شوند اما می تواند مصرف خوراکی هم داشته باشد.

واژه ماری جوانا یک واژه مکزیکی است که ابتدا به توتون ارزان قیمت اطلاق می شد. میزان THC ماری جوانا کم و در نتیجه اثر سایکواکتیوی کمی دارد. در حالیکه حشیش تقریباً دو برابر قوی تر از ماری جوانا است و تنها ماده مشتق از کانابیس است که اگر بطور منظم مصرف شود اثرات توهم زایی یا روان پریشی بجای می گذارد.

---

1. -Δ-T-H-C

## تاریخچه و ملاحظات فرهنگی سوء مصرف کانابیس ها

کتان هندی، که اسم ژنریک آن ماری جوانا، حشیش و ... است تقریباً به مدت ۳۰۰۰ سال بطور قانونی یا غیر قانونی مورد استفاده قرار گرفته است. این گیاه بصورت علف خودرو تقریباً در همه جا رشد می کند اما گیاهانی که در آب و هوای ملایم تر می رویند صمغ بیشتری دارند و ماده محرکه آن به مراتب بیشتر است. در دوره ای از تاریخ در ایالات متحده امریکا، شیره کتان هندی به اندازه آسپرین در عصر حاضر مورد استفاده طبی قرار می گرفت. کتان هندی ماده دارویی بوده و امکان دسترسی به آن بدون نسخه وجود داشت و اطبا نیز آن را برای درمان بیماریهای گوناگون از میگرن و خونریزی بیش از حد قاعدگی زنان تا التیام زخمها، صرع و حتی پوسیدگی دندان تجویز می کردند. در هند مصرف ماری جوانا و بنگ در طبقات خاصی کاملاً عادی تلقی می شود و حتی در برخی مجالس عروسی نوشیدنیهایی به مهمانان داده می شود که ترکیبی از ماری جوانا، شیره و آبیوه است. در این جشن ها حتی افراد مذهبی هم این نوشیدنیها را مصرف می کنند. هرودوت مورخ یونانی در قرن پنجم قبل از میلاد قبیله چادر نشینی را توصیف کرده است که دانه های شاهدانه را روی منتقل شرح کرده، و دود حاصل از آن را استنشاق می کردند و بعد ضمن سردادن هلله شادی از چادر خارج می شدند.

### مصارف پزشکی کانابیس ها

از ترکیبات کانابینوئیدی در پزشکی نیز استفاده می شود. تحقیقات نشان داده که کانابیس اثرات کوتاه مدت کاهنده فشار داخل چشمی ایجاد می کند اما هنوز جهت درمان گلوکوم پذیرفته نشده است. همچنین تاثیر بخشی دارو و جهت کم کردن تهوع و استفراغ ناشی از شیمی درمانی و بی اشتهایی و کاهش وزن ناشی از ایدز مطالعه شده است. در حال حاضر دو نوع کانابینوئید یعنی در ونابینول (مارینول) و نابیلون (گامت) برای درمان تهوع و استفراغ ناشی از شیمی درمانی پذیرفته شده اند. موارد دیگر استفاده دارویی و درمانی از ماری جوانا شامل میگرن، اسپاسیتی، دردهای قاعدگی و درمان اعتیاد به هرئین و یا کوکائین می باشد.

### اپیدمیولوژی سوء مصرف کانابیس ها

گزارش انستیتوملی سوء مصرف مواد (۱۹۹۵) نشان داده که مصرف ماری جوانا بویژه توسط نوجوانان به میزان قابل توجهی در سراسر ایالات متحده رو به افزایش بوده و از طرفی تعداد مراجعین پسر ۱۷-۱۲ ساله به بخش اورژانس به علت مصرف ماری جوانا، در طول سالهای ۹۳-۱۹۹۱ صد درصد افزایش یافته بود در قسمت هایی از افریقای شمالی و آسیا فراورده های کانابیس به همان میزان که الکل در جوامع غربی مصرف می شود، مورد

استفاده قرار می‌گیرد. در امریکای شمالی و بریتانیا نیز مصرف متناوب حشیش نسبتاً گسترده است. بطور کلی ماری جوانا شایعترین داروی غیر قانونی مورد استفاده در امریکاست. مصرف کنندگان مداوم و منظم آن در امریکا ۳۰-۲۰ میلیون نفرند و حدود ۶۰٪ افراد با متوسط سن ۲۵-۱۸ سال، ماری جوانا را چندین بار تجربه کرده اند. در اواخر دهه ۱۹۷۰ مصرف ماری جوانا در دانش آموزان پسر دبیرستانی به حداکثر پیک خود رسیده به نحوی که حدود ۶۰٪ افراد مصرف اخیر و ۱۱٪ مصرف روزانه آن را گزارش کرده بودند.

#### **اثرات بالینی و عوارض مسمومیت با کانابیس ها**

کمتر از یک دقیقه بعد از استنشاق، کانابیس ها شروع به تاثیرگذاری می‌کنند. پیک اثر ۳۰-۲۰ دقیقه و طول اثر آن ۳-۲ ساعت است. مصرف کنندگان احساس اوج یانئشه شبیه زمانی که الکل می‌نوشند و نیز علائمی مانند سرخوشی، افزایش اشتها، کم شدن قدرت منع و آرامش را تجربه می‌کنند. علائم مسمومیت شامل قضاوت مختل شده، خنده های بی مورد، اختلال در حافظه کوتاه مدت، احساس کند شدن زمان و ادراکهای حسی تحریف شده می‌باشد. علائمی چون اضطراب، دیس فوری، و کناره گیری از اجتماع ممکن است در تعدادی از مصرف کنندگان ایجاد شود. تاثیرات فیزیولوژیک علاوه بر اشتها افزایش یافته، که اغلب اشتها

---

گاوي ناميده مي شود شامل: ملتحمه پر خون، خشكي دهان، کاهش فشار خون و تاكي كاردی است.

مصرف حشيش اغلب حساسيت فرد مصرف كننده را نسبت به محرکهاي بيروني بالا مي برد، جزئيات تازه اي را آشكار مي كند و رنگ ها را غني تر و عميق تر از گذشته مي نماياند. در دزهاي بالا، مصرف كنندگان ممكن است احساس مسخ شخصيت و مسخ واقعيت پيدا كنند. مهارتهاي حرکتي با مصرف حشيش، مختل مي شود و اختلال مهارتهاي حرکتي پس از رفع اثرات ذهني و ننبشه آور نيز ادامه مي يابد. ۸-۱۲ ساعت پس از مصرف حشيش اختلال مهارتهاي حرکتي در رانندگي با وسايط نقليه وجود دارد. بعلاوه اين اثرات به اثرات الكل كه معمولاً توام با حشيش مصرف مي شود افزوده مي گردد. آثار دارو بسته به مقدار مصرف، انتظارات، خلق شخص و موقعيت اجتماعي افراد فرق مي كند. حشيش هم مانند الكل، خلق پيشين شخص را تشديد مي كند. خواه سرخوشي، افسردگي يا اضطراب باشد. مصرف كننده ها گاهي از تجارب دل انگيز و دگرگوني زمان و فضا احساس لذت مي كنند.

احتقان ملتحمه و تاكي كاردی شايعترين علائم جسمي و فوري دود كردن ماري جوانا است. همچنين در افرادي كه سابقه نارسايي عروق كرونر دارند، دود كردن ماري جوانا مي تواند سبب بروز آنژين صدي شود كه در مقايسه با استعمال سيگار توتوني

میزان بروز آنژین صدري ناشي از فعاليت، پس از مصرف ماري جوانا بيشتر است.

جدي ترين عوارض احتمالي حشيش، از هيدروکربنهاي سرطان زا يي ناشي مي شود که در توتون معمولي نيز وجود دارد. مصرف کننده هاي افراطي حشيش در معرض خطر بيماريهاي مزمن تنفسي و سرطان ريه قرار دارند. روش تدخين سيگارهاي حاوي حشيش، که تا آخر کشيده شود، جذب قطران را افزايش مي دهد. همچنين مصرف دراز مدت حشيش با آتروفي مغزي، استعداد به تشنج، آسيب کروموزومي، نقايص مادرزداي، اختلال فعاليت ايمني، تغيير غلظت تستوسترون و بي نظمي دوره هاي قاعدگي ارتباط دارد.

شايعترين تاثير جانبي و روانشناختي مصرف حاد حشيش اضطراب است. افکار پارانوئيد خفيف نيز نادر نيست. در دزهاي بالا، حالات کونفوزيوني سمي و ندرتاً پسيکوز در زمينه هوشياري کامل، روي مي دهد. طبق تحقيقات انجام شده خطر ابتلا به اسکيزوفرنی در افرادیکه حشيش مصرف مي کنند ۲/۵ برابر بيشتر از افراد ديگر بوده و خطر نسبي در مصرف کنندگان افراطي شش برابر بيشتر مي باشد.

### **تحمل، وابستگي، ترک و درمان محروميت از کانابيس ها**

تحمل فقط در کساني که مقادير زياد حشيش را در مدهاي طولاني مصرف کرده اند مشاهده شده است. براي آثار مختلف دارو درجات

مختلفي از تحمل وجود دارد. نسبت به اثر تاکیکاردی ناشی از مصرف حشیش سریعاً تحمل ایجاد می شود. وابستگی روانی قوی ممکن است در برابر مصرف ماری جوانا رخ دهد، و بیماران مگر در صورت قرار داشتن در زیر تاثیر دارو احساس طبیعی بودن نمی کنند. وابستگی معمولاً در طی یک دوره طولانی مصرف ظاهر می شود و کسانی وابستگی پیدا می کنند که بطور معمول الگویی از مصرف مزمن دارند. مصرف کنندگان مزمن ممکن است گرفتار علائم ترک خفیف همراه با تحریک پذیری، بی قراری، بی اشتهايي، بی خوابی یا هیپرترمی خفیف شوند. بندرت پسیکوز همراه با واکنش های پانیک ممکن است رخ دهد. درمان شامل حمایت و اطمینان بخشیدن است. بنزودیازپین ها را می توان در مورد بیماران که دچار پرخاشگری شدیدی شده اند بکار برد.

### استروئیدهای اندروژنیک-آنابولیک:

منظور از استروئید های آندروژنیک-آنابولیک ترکیباتی طبیعی یا صناعی هستند که از تستوسترون (آندروژن طبیعی مردان) نشأت گرفته و یا مشابه آن ساخته شده است. این آندروژن دو اثر اولیه دارد تاثیر اندروژنیک که مسئول تکامل سیستم تولید مثل، تمایز جنسی، تکامل دستگاه عصبی مرکزی، رشد دستگاه تناسلی، تحریک رشد و تقویت میل و عملکرد جنسی است. و تاثیر آنابولیکی آن که موجب رشد بدن و تکامل توده های بدن می

شود. حدود ۱۰۰ ترکیب استروئیدی آندروژنیک-آنبولیک شناخته شده اند که به صورت خوراکی یا تزریقی (مخصوصا عضلانی) مورد استفاده قرار می گیرند. ترکیبات خوراکی مانند آنادروول، آناواری، دیانوبول، ۱۷ آلفامتیل، ۱۷ آلفامتیل و ۱-متیل تستوسترون، بدست می آیند. ترکیبات تزریقی (مانند آناتروفین و بولفورتن) عموماً از تستوسترون و یا ۱۹-نورتستوسترون نشأت می گیرند.

### همه گیری شناسی

در ایالت متحده حدود یک میلیون نفر حداقل یکبار مصرف استروئیدهای غیرقانونی را تجربه کرده اند. مصرف کنندگان در درجه اول سفید پوست و متعلق به طبقه متوسط می باشند. تعداد مردان مصرف کننده بسیار بیشتر از زنان است. تقریباً نیمی از مصرف کننده ها، مصرف این دارو را قبل از ۱۶ سالگی شروع کرده اند. در یک مطالعه ملی سوء مصرف دارو که در سال ۱۹۹۳ انجام شد، ۱/۵٪ افراد مورد مطالعه مصرف غیرطبی این داروها را در طول عمر گزارش کرده اند. گروه سنی ۲۶-۳۴ ساله از نظر مصرف این ماده در ردیف دوم قرار داشتند. اخیراً استفاده از استروئیدهای آندروژنیک-آنبولیک در گروههای سنی پائین تر نیز مشاهده می شود. گزارش شده که در آمریکا ۱۲-۱۴٪ از پسران نوجوان و ۲/۹-۰/۵٪ از دختران از مواد نپروزا به

منظور بهبود عملکرد ورزشی و یا تغییر در سایز بدنشان استفاده کرده اند.

### سبب شناسی:

توجه عموم به استروئید های آنابولیک از سال ۱۹۶۰، زمانی که موفقیت ورزشکاران روسی تا حدی با استفاده آنان از این داروها نسبت داده شده بود، معطوف گشت. استروئیدهای آنδροژنیک- آنابولیک به دلایلی چون افزایش قدرت بدنی و مقاومت، افزایش توده عضلانی و نتایج رقابتی قابل ملاحظه در میان جوانان از جذابیت ویژه ای برخوردار است.

گرچه وزنه برداران اولین مصرف کننده های این داروها بودند ولی در حال حاضر استروئیدهای آنابولیک توسط زنان و مردان غیر ورزشکار و یا ورزشکاران قدرتی یا استقامتی نیز مورد استفاده قرار می گیرد. در صورتی که مصرف دارو منجر به نتایج مطلوبی چون افزایش حجم توده عضلانی و یا افزایش استقامت فرد شود، تقویت مثبت روی می دهد. اختلالات سایکودینامیکی که موجب مصرف استروئید های آنابولیک می شود شامل: عزت نفس پائین و اختلال در تصویر ذهنی و ظاهر بدن است. مصرف کنندگان نوجوان (همجنس گرا و غیر همجنس گرا) داشتن بدن غول پیکری مثل آدونیس (مرد جوان و خوش قیافه اساطیر یونان که آفرودیت، الهه عشق، عاشقش

شد) را معادل جذابیت جنسی می دانند. این داروها همچنین ممکن است به منظور انکار نقایص تصویر ذهنی مصرف شوند.

### خصوصیات بالینی

استروئیدهای آنابولیک در ابتدا سرخوشی ایجاد می کند که پس از مدت کوتاهی جای آن را احساس فقدان انرژی، تحریک پذیری و سایر شکل‌های ملال می گیرند. مصرف پیوسته این مواد ممکن است به نشانه های شدیدتری مانند افسردگی و بیماری‌های جسمانی چون بیماری کبدی منجر شود. بیش فعالی اولیه و پس از مدت کوتاهی خشم فزاینده، تحریک پذیری، رفتار خصمانه، اضطراب و افسردگی، بخصوص موقعی که این داروها استفاده نمی شوند، وجود دارد. ۱۵- ۲٪ مصرف کننده های استروئیدهای آنابولیک دچار دوره های مانیک (شیدایی) یا هیپومانیک (نیمه شیدایی) می شوند و درصد کمتری از آنها نیز ممکن است نشانه های واضح سایکوتیک پیدا کنند. موضوع نگران کننده دیگر، ارتباط بین سوء مصرف کننده های استروئید (بدون آنکه سابقه ای از خشونت یا رفتار ضد اجتماعی داشته باشند) با ارتکاب قتل و سایر جرائم خشونت بار است.

### آثار نامطلوب مصرف استروئیدهای آنابولیک

بروز عوارضی چون کانسر و نیز موارد غیر طبیعی در کولون، کلیه و پروستات در میان مصرف‌کنندگان استروئیدهای آنابولیک گزارش شده است. مواردی نیز از بیماریهای عروق مغزی مانند ترومبوز، انفارکتوس قلبی، افزایش فشار خون و کلسترول، عوارض پوستی مانند طاسی و تغییر در الگوی رشد موهای بدن (مانند رویش موی صورت در زنان)، بروز آکنه در نواحی مختلف، تغییر در اندامهای تولید مثلی و عملکرد آنها مانند آتروفی بیضه، کلفتی صدا و بزرگی کلیتوریس در زنان (که ممکن است غیر قابل برگشت باشد)، ژنیکوماستی در مردان، عقیمی، ناتوانی جنسی و قطع قاعدگی وجود دارد. همچنین مصرف استروئیدهای آنابولیک موجب بروز عوارض روانی چون خشم، اضطراب، نشه‌گی، خصومت، تحریک پذیری و تغییر در خلق می‌شود.

سوء مصرف استروئیدها در پسران نوجوان ممکن است موجب بروز بزرگی دردناک آلت تناسلی شود و علاوه بر آن سبب شود که صفحات استخوانی زودتر از موعود بسته شده و رشد فرد ناتمام بماند. مصرف این مواد همچنین ممکن است موجب غیر طبیعی شدن تستهای کبدی شود.

## تحميل، وابستگی، محرومیت و درمان سوء مصرف استروئیدهای آنابولیک

بر خلاف نظریات متفاوتی که در مورد بروز وابستگی در مصرف کنندگان استروئیدهای آنابولیک ارائه شده، تحقیقات متعددی حاکی از وقوع وابستگی در مصرف کنندگان استروئیدهای آنابولیک می باشد. مکانیسم بروز این وابستگی مشخص نیست و تحمل و بروز سندرم محرومیت توسط مصرف کنندگان گزارش شده است، علائم در هنگام ترک، افسردگی نسبت به بی قراری و تحریک پذیری بیشتر مشاهده می شود. با این وجود اضطراب و افزایش حالت‌های ته‌اجمی نیز در برخی از موارد محدود نیز گزارش شده است.

برای درمان سوء مصرف استروئیدهای آنابولیک هیچ راه درمان خاصی وجود ندارد. هدف پرهیز از این دارو است و برای تعیین همکاری بیمار انجام مکرر آزمایش ادرار ضروری است. انجام روان درمانی، بخصوص در مواردی که آسیب‌های روانی زمینه‌ای وجود داشته باشد احتمال موفقیت درمان را می‌افزاید. درمان عوارض جسمانی ناشی از سوء مصرف مانند ژنیکوماستی غیر قابل برگشت، جراحی می‌باشد. سایر مشکلات زندگی‌سببی مانند آسیب کلیوی نیز باید درمان شود نهایتاً بیمار ممکن است مجبور باشد سبک را تغییر دهد و برای این کار یا فعالیت دلخواهش (نظیر وزنه برداری) را کنار بگذارد و یا از توقعات خود در رابطه با

عملکرد بدنی خود بکاهد (مثلاً دویدن آهسته تر). تحریفات تصویر ذهنی بدن با روان درمانی بهبود می یابد.

## استنشاقی<sup>۱</sup>

شروع استفاده از استنشاقی ها به شکل عمومی از سال ۱۹۹۵-۱۹۹۰ بوده است. بیشترین مصرف کننده ها گروه سنی ۱۴ و ۱۵ سالگی هستند. اخیراً اختلافی در بین دو جنس که از این مواد استفاده می کنند مشاهده نشده است. مواد استنشاقی قابل دسترس، مجاز و ارزان هستند این سه عامل نقش عمده ای در مصرف بالای مواد استنشاقی در بین مردم فقیر دارند.

در انگلستان ۱۵٪ از مرگ نوجوانان ۱۹-۱۳ ساله در اثر سوء مصرف مواد استنشاقی حادث می شود. و یک سوم این مرگ و میرها در میان افرادی است که برای اولین بار از این مواد استفاده کرده اند. استنشاقی ها در دیگر طبقات قرار نمی گیرند و شامل گازها و حلال ها می باشند. سه نوع اصلی استنشاقی ها شامل حلال های آبی، نیتراهای فرار و اکسید نیترات می باشد. اجزای فعال در این مواد شامل تولوئن، استون، بنزن، تری کلرواتان، پروکلرواتیلن، تری کلرواتیلن و هیدروکربنهای هالوژنه است. حلال های آبی شامل چسب هواپیما، سیمان لاستیک، پاک کننده ها، تینر رنگ و محصولات آئروسول خانه و رنگ های اسپری، دئودورانت

و اسپري مو است. اثرات آن شبیه الكل است اما يك حمله سريع با طول اثر کوتاه دارد. این ماده ابتدا تحريك ایجاد کرده و حس نهي در فرد سرکوب می شود. مصرف کننده همچنین ممکن است سردرد، وزوز، دو بيني، درد شکم، یا استفراغ را تجربه کند. ممکن است مرگ ناگهانی در اثر استشمام کردن اتفاق بیفتد که به نظر می رسد به دیس ریتمی قلبی حاد مربوط است. این داروها ارزان است و به آسانی در اختیار نوجوانان قرار می گیرد. آمیل نیترات از مشهورترین نیتریت های فرار است و اغلب به وسیله مردان هموسکسوال مورد استفاده قرار می گیرد این ماده اغلب حین فعالیت جنسی جهت تشدید تجربه جنسی و طولانی کردن ارگاسم مورد استفاده قرار می گیرد. این مایع نارنجی در کپسول های شیشه ای فشرده شده است و هنگام باز شدن صدای پاپ مانندی ایجاد می کند از این رو نام عمومی آنها poppers است.

اغلب از این ماده به عنوان گاز خنده نیز نام برده می شود اکسید نیتروس به شکل وسیعی در دندانپزشکی و جراحی های کوچک به عنوان يك آرامبخش و ایجاد اثر ضد دردی به وسیله تغییر خلق و تفسیر فرد از درد به کار می رود. نیتروس اکساید اغلب در قوطی های آئروسل یافت می شود. مواد استنشاقی معمولاً با استفاده از لوله، قوطی، کیسه پلاستیکی یا پارچه آغشته به مواد استنشاقی که مصرف کننده از طریق بینی یا دهان می تواند آن را وارد ریه کند، مصرف می شود، مواد استنشاقی سریعاً از

طریق ریه ها جذب شده و اثرات آن ظرف پنج دقیقه ظاهر شده و بسته به نوع ماده و مقدار ماده مصرفی ۳۰ دقیقه تا چند ساعت طول می کشد. اگر استنشاق مستقیماً از مخزن فشرده آئروسول صورت گیرد خطر افزایش می یابد زیرا گاز خیلی سرد است و می تواند موجب یخ زدگی بینی، ریه و تارهای صوتی شود. همچنین اگر نیتروس اکساید با اکسیژن مخلوط نباشد استفاده کننده ممکن است در اثر خفگی فوت شود.

#### **وابستگی و سوء مصرف مواد استنشاقی:**

اکثر افراد احتمالاً مواد استنشاقی را برای مدت کوتاهی مورد استفاده قرار داده و الگوی مصرف دراز مدت که منجر به وابستگی و سوء مصرف شود پیدا نمی کنند. با این حال وابستگی و سوء مصرف مواد استنشاقی روی می دهد و معیارهای آن مطابق ملاک های استاندارد و عمومی DSM-IV برای وابستگی و سوء مصرف می باشد. تحمل نسبت به این مواد ممکن است پدید آید. نشانه های ترک معمولاً نسبتاً خفیف است. حالت مسمومیت اغلب با بی حالی، کاهش عملکرد شغلی و اجتماعی، اختلال در قضاوت و رفتار پرخاشگرانه مشخص می شود. ممکن است با تهوع، بی اشتهایی، نیستاگموس و ضعیف شدن رفلکس ها و دو بینی نیز همراه باشد. مصرف دز بالا ممکن است با بهت و بیهوشی همراه باشد.

## فن سيكليدين<sup>۱</sup>:

فن سيكليدين يك بيهوش كننده و ضد درد قوي است كه داراي اثرات سرکوب كنندگي CNS، اثرات تحريكي و توهم زايي مي باشد. وقوع بالايي از مصرف PCP در ابتدای دهه ۱۹۸۰ در نواحی شهر لوس آنجلس، واشنگتن و شهر نيويورك گزارش شده است. PCP بشكل پودر يا قرص بوده و اغلب به عنوان مسكالين، پسیلوسيبين، تي اچ سي (THC) يا دارو هاي ديگر فروخته مي شود گرد فرشتگان ذراتي از PCP و ماري جوانا است. اثرات مغزي آن مختلف بوده و اغلب شامل احساس جدا شدگي فرد از دنياي واقعي و حتي از بدن فرد است. بي تفاوتی، تفکر بد سازمان یافته، درك نامناسب از زمان و مكان، رفتارهاي پرخاشگرانه، عدم توانايي جهت حرف زدن، نگرش ماشيني و ربات گونه و سخت، گيجي، افكارپارانويدي، کاتاتونيا، کما و تشنج از علائم آن است. بر خلاف بقيه توهم زاها، فن سيكليدين مي تواند اعتياد آور باشد. اثرات PCP شبیه اثرات مواد توهم زا مثل LSD نیز هست. فن سيكليدين نامهاي ديگري نیز دارد كه شامل گرد فرشته، كريستال، صلح، سوپر علف، هاگ و سوخت راکت است. PCP به عنوان يك داروي هوشبري كشف و طبقه بندي شد اما به دليل عوارض نا مناسب آن در هنگام به هوش آمدن فرد (دليريوم، توهم، سراسيمگي و...)، امروزه ديگر به عنوان داروي هوشبري

---

1. Phencyclidine

به کار نمی رود. یک ترکیب وابسته به آن کتامین است که هنوز هم به عنوان داروی هوشبری انسانی کاربرد دارد. این دارو عوارض نامطلوب PCP را ندارد. به علت قیمت پائین PCP های تولیدی در آزمایشگاههای غیرقانونی، مصرف این ماده در بعضی از شهرهای آمریکا مانند واشنگتن رایج می باشد و ۱۸ درصد مرگ و میرهای ناشی از PCP را به خود اختصاص می دهد.

PCP به صورت یک پودری بلوری، خمیر، مایع یا کاغذ آغشته به دارو عرضه می شود و بیشتر از همه به صورت یک ماده افزودنی به سیگارهای حاوی حشیش مورد استفاده قرار می گیرد. اثرات تدریجی ۲-۳ میلی گرم PCP ظرف ۵ دقیقه ظاهر می شود. نیمه عمر PCP در انسان تقریباً ۲۰ ساعت است.

#### **وابستگی و سوء مصرف فن سیکلیدین**

تحمل نسبت به اثرات PCP در انسان روی می دهد ولی وابستگی جسمی معمولاً پدید نمی آید. هر چند وابستگی جسمی به PCP در انسان نادر است اما وابستگی روانی به PCP و کتامین شایع و برخی مصرف کنندگان به PCP وابستگی روانی پیدا می کند.

DSM-IV برای وابستگی و سوء مصرف فن سیکلیدین از ملاک های کلی سوء مصرف و وابستگی استفاده می کند. افرادی که به مدت طولانی PCP استفاده می کنند دچار سندرمی به نام کریستالیزه

شدن مي شوند. اين سندرم با كند شدن تفكر، كاهش رفلكس ها، نقصان حافظه، افسردگي، بي حالي و اختلال تمرکز مشخص مي شود.

## منابع:

۱. آهق، میر محمدحسین. آموزش بهداشت برای پیشگیری از ایدز. مجله علمی خبری دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، تابستان - پاییز ۱۳۷۸: ۳۴-۳۷.
۲. اورنگ، حمیله. پژوهشی نو درباره اعتیاد. تهران: انتشارات وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی، سازمان چاپ، ۱۳۶۱.
۳. اسعدي، سيد حسن. دو مشکل جهاني: فزوني جمعيت و مواد مخدر در آستانه قرن بيست و يكم. نشر سپهر، ۱۳۷۶: ۱۳۸ - ۱۲۷.
۴. پورافكاري، نصرت الله. فرهنگ جامع روانشناسي و روانپزشكي. تهران: انتشارات نوبهار، ۱۳۷۴.
۵. اختياري، حامد و همكاران راهنماي شناخت و اعتياد در ايران - تهران - انتشارات در جفيد - ۱۳۸۱
۶. رحيمي موقر، دكتر آفرين. تعاريف اختلالات ناشي از مواد و راهنماي پيشگيري و درمان اعتياد. تهران: انتشارات سازمان بهزيستي کشور، معاونت فرهنگي و چيشگيري، ۱۳۷۶
۷. ستوده، هدايت الله. مقدمه اير آسيب شناسي اجتماعي. چاپ سوم تهران: موسسه انتشارات آواي نور، ۱۳۷۴
۸. سليمان پناه « دكتر سيد احمد. آشنايي با مخدرها و روش ترك اعتياد تهران: انتشارات شهروند، ۷۶.
۹. سولون. ه - اشنايدر. ماري جواناي خانمانسوز. ترجمه امان الله ترجمان. تهران: انتشارات شكوه، ۱۳۷۷

۱۰. صالحی، ایرج. زنجیره های اعتیاد. تهران: انتشارات آوای نور، ۱۳۷۱.
۱۱. ضیاء ظریفی، ابوالحسن و همکاران. راههای محافظت برای کارکنان مراکز پزشکی، بیمارستانها، آزمایشگاهها، دندانپزشکان در مقابل ویروس هپاتیت و ایدز. تهران: معاونت امور بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، اردیبهشت ۱۳۷۴.
۱۲. فرجاد، محمدحسین و همکاران، اعتیاد راهنمای کامل و کاربردی برگ خانواده ها. شیوه های صحیح برخورد خانواده و جامعه با اعتیاد و مواد مخدر، شناخت علل، عوارض و درمان بدون دارویی اعتیاد. تهران: انتشارات بدر، ۱۳۷۴.
۱۳. قلعه بندی، میرفرهاد. روانپزشکی بالینی. تهران: موسسه فرهنگی انتشاراتی فرهنگ سازان، چاپ اول، ۱۳۷۹.
۱۴. کرباسی، عبدالمید. شناخت ویژگیهای اعتیاد در کرمان. وزارت برنامه و بودجه، تهران: ۱۳۶۴.
۱۵. کوانیر، اف. اس و همکاران. فارماکولوژی بالینی پرستاری. ترجمه دکتر محمد شمس زاده امیری. تهران: نشر سالم، ۱۳۷۹.
۱۶. کلانتری نگار. افسوس که این مزرعه را خواب گرفته است. مجله درد، شماره ۴، سال اول، اردیبهشت ۱۳۸۰، صفحه: ۷۱-۷۲.
۱۷. گیلدر، مایکل و همکاران. مبانی روانپزشکی آکسفورد. ترجمه نصرت الله پورافکاری، تهران انتشارات تیپان، ۱۳۷۶.

- 
۱۸. گات. فارماکولوژی گات ( ۱۹۹۲). ترجمه دکتر بهران قاضی جهانی و همکاران. تهران انتشارات اشارت، ۱۳۷۶.
۱۹. لاله محمود. اعتیاد بیماری فردی، فاجعه اجتماعی. تهران نشر - طبیب، ۱۳۷۹.
۲۰. اعتیاد، عوامل مستعد کننده، اثرات سوء بهداشتی، پیشگیری و درمان ( بخشهایی از گزارش جهانی مواد مخدر ). پدید آورنده برنامه بینالمللی مبارزه با مواد مخدر سازمان ملل متحد UNIDCP مترجم دکتر حسین شجاعی و دکتر عبدالرسول سبحانی. انتشارات پورسینا، تهران، ۱۳۷۹
۲۱. ژرفای تربیت. ویژه نامه پیشگیری از سوء مصرف مواد مخدر در آموزش و پرورش، شماره ۴، ص ۳۲. تهران: ۱۳۷۹.
۲۲. ماهنامه پیام مهر: ۱۳۷۹، ص ۲۰
- ۲۴- روزنامه جام جم (به نقل از گزارش سازمان ملل ). یکشنبه ۸ آبان ۱۳۸۴ صفحه ۱۳

## References:

- 25- Andreoli. E.T and et al. Cecil Essentials of medicine. 5 ed. Philadelphia:Saunders Co: 2005 .
- 26- Bear J.P and Mayers J.Principles and practice of Adult Health nar.2th ED,St Louis: Mosby Co.2002
- 27- Black M.j,Jacobs ME.Luckman And Sorensens Medical surgical Nurse A Psychohydiologic Approach.4 ed.philadelphia: W.B.Saunders Co.2002
- 28- Carpenter C.J and et al.Androli Cecil Essentials of medicine.5 ed. Philadelphia:Saunders Co.2005
- 29- Clark G Wesley and et al. Gotts Medical pharmacology. St Louis: Mosby year Co.2004
- 30- Clark J.Mary. Nursing In the community Dimensions of community Health Nursing.3th ed.California:Appleton and lance Co:2003
- 31-Cook C.C. H and et al.Knowledge and experience of drug use Among church Affiliated young people.Drug and Alcohol Depenence 46(1997):9-17.
- 32- Dewit C.Susan.Essantials of Medical surgical Nurse. Forth ed. Philadelphia: W.B. Saunders Con.2002
- 33- Edelman L.C and Mandle L.C.Health promotion through the life span Health promotion.4 ed. St Louis: Mosby co;2002
- 34- Fauci S.A.Harisons Principles of Internal medicine. Newyork: Mc Graw-Hill Co. 2000

- 
- 35- Harknes AG. Medical Surgical Nursing , Across The Health Care Continuum. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 2003
- 36- Kaplan H.J, Sadock B.J. Synopsis of psychiatry , Sciences clinical Psychiatry. Philadelphia: 2002
- 36- Katzung G.B. Basic and clinical pharmacology. 7 ed, California: Appkenton and Lance Co. 2002
- 37- Mandell L.G. Principles and practice of infections Disease. 5 ed, Vol 2. Philadelphia: charchill Livingstone Co , 2005
- 38- Mc Crady B.S and Epstein E.E. Addiction, A Comprehensive Guid Book. New York: Oxford University Press, 2004
- 39- Miller K.H. and et al. Comprehensive psychiatric Nursing. St Louis: Mosby Co. 2002
- 39- Sadock B.J, Sadock Av. Kaplan & Sadocks comprehensive text book of psychiatry. Vol 1, 7 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkinges Co, 2005
- 40- Miller K.H and et al. Comprehensive psychiatric Nursing. St louis: Mosby Co. 2002
- 41- Smeltz C.Z. Bare GB. Brunner and suddarth Text Book of Medical surgical Nursing. 9 Ed. Philadelphia: LippincoH CO. 2005
- 42- Steren B.K arch MD. Drug Abuse Hand Book. CRC Press. Eondin. 1998
- 43- Vide Beck LS. Psychiatric Mental Health Nursing. Philadelphia, Lippin cott ; 2005

**Journals:**

44-Auerbach JD, Hayes RJ, Kandathil SM<sup>1</sup> ,Overview of effective and promising interventions to prevent HIV infection. World Health Organ Tech Rep Ser. 2006;938:43-78; discussion 317-41.

45-Bloor R2. The influence of age and gender on drug use in the United Kingdom-a review. Am J Addict. 2006 May-Jun;15(3):201-7.

46 -Bradby H, Williams R3. Is religion or culture the key feature in changes in substance use after leaving school? Young Punjabis and a comparison group in Glasgow. Ethn Health. 2006 Aug;11(3):307-24.

47- Brook JS, Brook DW, Ning Y, Whiteman M, Finch 4-. The relationship of personality and behavioral development from adolescence to young adulthood and subsequent parenting behavior.Psychol Rep. 2006 Aug;99(1):3-19.

48- Degenhardt L, Hall W5. Is cannabis use a contributory cause of psychosis? Can J Psychiatry. 2006 Aug;51(9):556-65

49- Faigenbaum D.A and et al. Anabolic steroid use by male and middle school students.Pediatrics. Vol 101 No.5 May: 2002

50 -Jackson KM, O'Neill SE, Sher KJ7. Characterizing alcohol dependence: transitions during young and middle adulthood. Exp Clin Psychopharmacol. 2006 May;14(2):228-44.

51-Jack MS.Potential explanation for risk taking behaviour in Adolescents.J of Pediatric Nursing 1989;4:334-8

- 
- 52 -Halperin AC, Thompson LA, Hymer JC, Peterson AK, Thompson B9-. A case-based clinician training program for treating tobacco use in college students. *Public Health Rep.* 2006 Sep-Oct;121(5):557-62.
- 53- Hussey JM, Chang JJ, Kotch 10- Child maltreatment in the United States: prevalence, risk factors, and adolescent health consequences. *Pediatrics.* 2006 Sep;118(3):933-42.
- 54- Kiss E, Piko B, Vetro A11.Frequency of smoking, drinking, and substance use and their relationship to psychiatric comorbidity in children and adolescents with depression. *Psychiatr Hung.* 2006;21(3):219-226
- 55- Lennings CJ, Kenny DT, Nelson P12.Substance use and treatment seeking in young offenders on community orders. *J Subst Abuse Treat.* 2006 Dec;31(4):425-32. Epub 2006 Aug 14.
- 56- Marcelin LH, Vivian J, DiClemente R, Shultz J, Page JB13.Trends in alcohol, drug and cigarette use among Haitian youth in Miami-Dade county, Florida. *J Ethn Subst Abuse.* 2005;4(1):105-31.
- 57- McArdle PA. Cannabis use by children and young people. *Arch Dis Child.* 2006 Aug;91(8):692-5.
- 58-Paydar KZ, Hansen SL, Charlebois ED, Harris HW, Young DM15. Inappropriate antibiotic use in soft tissue infections. *Arch Surg.* 2006 Sep;141(9):850-4; discussion 855-6.

- 59- Newcomb MD and et al. Risk factors for drug use among adolescent concurrent and longitudinal analysis. *AM J of Public Health*. 1986 ; 76:525-31
- 60- Perkonigg A, Pfister H17. Substance use and substance use disorders in a community sample of adolescents and young adults: incidence, age effects and patterns of use. *Eur Addict Res*. 2006;12(4):187-96.
- 61- Patton GC, Coffey C, Carlin JB, Sawyer SM, Wakefield M18. Teen smokers reach their mid twenties. *J Adolesc Health*. 2006 Aug;39(2):214-20.
- 62- Rosenthal D, Mallett S, Myers P19. Why do homeless young people leave home? *Aust N Z J Public Health*. 2006 Jun;30(3):281-5.
- 63- Raevuori A, Keski-Rahkonen A, Rose RJ, Rissanen A, Kaprio J20. Muscle dissatisfaction and muscle-enhancing substance use: a population-based twin study in young adult men. *Twin Res Hum Genet*. 2006 Jun;9(3):431-7.
- 64- Shek DT21. Adolescent developmental issues in Hong Kong: Relevance to positive youth development programs in Hong Kong. *Int J Adolesc Med Health*. 2006 Jul-Sep;18(3):341-54.
- 65- Stone AL, Storr CL, Anthony JC22. Evidence for a hallucinogen dependence syndrome developing soon after onset of hallucinogen use during adolescence.: *Int J Methods Psychiatr Res*. 2006;15(3):116-30
- 66- Sher L, Sperling D, Zalsman G, Vardi G, Merrick J23. Alcohol and suicidal behavior in adolescence. *Minerva Pediatr*. 2006 Aug;58(4):333-9

- 
- 67- Tolou-Shams M, Brown LK, Gordon G, Fernandez I; Project SHIELD Study Group-Arrest history as an indicator of adolescent/young adult substance use and HIV risk. *Drug Alcohol Depend.* 2006 Nov 6;.
- 68- Tellier PP24.The adolescent and substance use, an approach to office management. *Prim Care.* 2006 Jun;33(2):517-30.
- 69- Witteveen E, Van Ameijden EJ, Schippers GM25.Motives for and against injecting drug use among young adults in Amsterdam: qualitative findings and considerations for disease prevention. *Subst Use Misuse.* 2006;41(6-7):1001-16.
- 70-Williams JF, Kokotailo PK26. Abuse of proprietary (over-the-counter) drugs. *Adolesc Med Clin.* 2006 Oct;17(3):733-50;

## واژه نامه:

### الف

اسید فولیک, ۷۱, ۷۳	آجیو, ۶۳, ۶۴, ۷۴
اسید لیزرژیک, ۹۷	آمفتامین, ۱۱, ۱۵, ۲۶
اعتیاد, ۱, ۴, ۵, ۷, ۸	۳۴, ۳۸, ۴۳, ۵۸, ۶۰, ۶۱
۹, ۱۰, ۱۱, ۲۲, ۳۰, ۳۱	آمیگدال, ۱۱
۳۴, ۳۷, ۴۳, ۴۵, ۴۷, ۵۱	اپیدمیولوژی, ۴۴, ۶۴
۵۳, ۵۵, ۵۸, ۵۹, ۶۰, ۸۰	۷۹, ۹۰, ۹۹, ۱۰۴
۸۱, ۸۲, ۸۳, ۸۵, ۹۷	اتانل, ۶۳, ۶۹
۱۰۲, ۱۰۴, ۱۱۳, ۱۱۵, ۱۱۶	اتیل الکل, ۶۳
افسردگی, ۱۲, ۱۳, ۱۶	اثرات بالینی, ۴۶, ۸۳
۱۷, ۳۵, ۳۶, ۳۹, ۴۲, ۴۷	۹۹, ۱۰۴
۵۰, ۵۵, ۵۶, ۵۹, ۶۰, ۶۱	اثرات روانی, ۴۹, ۸۵
۶۳, ۹۲, ۹۵, ۱۰۱, ۱۰۵	احتقان ملتحمه, ۱۰۵
۱۰۸, ۱۱۰, ۱۱۴	اختلال خونی, ۷۱
افکار پارانوئید, ۶۲	اختلالات شناختی, ۲۸
افیون, ۱, ۳, ۷۹	اختلالات وابسته به مواد, ۲۵
اکسید نیتروس, ۱۱۱	آزمایش کروماتوگرافی, ۳۸
آگونیزست, ۶۰, ۸۰, ۸۱	استالدئید, ۶۵, ۷۷, ۷۸
آکالوئید, ۴۵, ۷۹	استرس, ۱۷, ۴۱, ۴۷, ۶۲
الکل, ۶, ۷, ۱۰, ۱۱, ۱۲	۸۷
۱۴, ۱۵, ۱۶, ۱۷, ۱۸, ۱۹	استروئید, ۱۰۷, ۱۰۸, ۱۰۹
۲۰, ۲۱, ۲۴, ۲۵, ۲۶, ۲۸	استنشاقی ها, ۲۶, ۱۱۰
۲۹, ۳۲, ۳۴, ۳۵, ۳۶, ۳۹	اسید چرب, ۴۶
۴۰, ۴۴, ۴۷, ۵۰, ۵۹, ۶۳	

	، ۶۹ ، ۶۸ ، ۶۷ ، ۶۶ ، ۶۵ ، ۶۴
	، ۷۵ ، ۷۴ ، ۷۳ ، ۷۲ ، ۷۱ ، ۷۰
	، ۹۱ ، ۸۹ ، ۸۸ ، ۷۸ ، ۷۷ ، ۷۶
	، ۹۲ ، ۹۳ ، ۹۴ ، ۹۵ ، ۱۰۱
	، ۱۰۴ ، ۱۰۵ ، ۱۱۱
	الکلیسم ، ۱۲ ، ۱۵ ، ۱۶ ،
	، ۳۳ ، ۶۴ ، ۷۷
	الکلیسم نوع B ، ۱۲
	، ۶۲ ، ۶۳ ، ۹۷
	آمیل نیترات ، ۱۱۱
	آنابولیک استروئیدها ، ۲۶
	آنالژزی ، ۸۱ ، ۸۳
	اندروژن ، ۱۰۷
	اندروژنیک ، ۱۰۶ ، ۱۰۷ ،
	۱۰۸
	اندورفین ، ۸۱
	اندوفتالمیتیس ، ۲۳
	اندوکاریت عفونی ، ۲۳
	انفارکتوس میوکارد ، ۵۲
	انفیه ، ۴۵ ، ۶۱ ، ۸۳
	آنکفالین ، ۸۱
	اوپیوئیدها ، ۱۲ ، ۱۴ ، ۲۶ ،
	، ۳۲ ، ۶۳ ، ۸۱ ، ۸۲ ، ۸۵ ، ۸۶
	اوپیوم ، ۷۹ ، ۸۰ ، ۸۳ ، ۸۴ ،
	، ۸۵ ، ۸۶ ، ۸۷
	ایلدز ، ۵ ، ۳۷ ، ۸۲ ، ۸۶ ،
	، ۸۸ ، ۱۰۳ ، ۱۱۵ ، ۱۱۶
<b>ب</b>	
باربیتوراتها ، ۱۷ ، ۳۲ ،	
، ۳۸ ، ۶۳ ، ۸۹ ، ۹۱ ، ۹۲ ، ۹۳ ،	
، ۹۴ ، ۹۵ ، ۹۶	
باروری ، ۵۰	
بزهکاری ، ۱۳ ، ۲۰	
بهبود ، ۱۴ ، ۲۱ ، ۳۲ ، ۴۷ ،	
، ۴۹ ، ۵۲ ، ۶۸ ، ۶۹ ، ۹۲ ،	
، ۱۰۷ ، ۱۱۰	
بیکاری ، ۱۴ ، ۴۱	
بیماریهای قابل انتقال	
جنسی ، ۵	
<b>پ</b>	
پایوت ، ۱۵ ، ۹۸	
پرخاشگری ، ۹۱ ، ۹۴ ، ۱۰۶	
پسیلوسیبین ، ۹۷ ، ۱۱۲	
پیشگیری ، ۱ ، ۹ ، ۳۰ ، ۳۸ ،	
، ۳۹ ، ۴۰ ، ۴۱ ، ۴۳ ، ۴۴ ، ۵۴ ،	
، ۱۱۵ ، ۱۱۶ ، ۱۱۷	
پیشگیری اولیه ، ۳۹	
<b>ت</b>	
تحمّل ، ۱۹ ، ۲۷ ، ۲۸ ، ۲۹ ،	
، ۳۰ ، ۳۱ ، ۴۳ ، ۵۰ ، ۵۸ ، ۶۱ ،	
، ۶۶ ، ۶۷ ، ۷۴ ، ۸۲ ، ۸۴ ، ۸۵ ،	

۹۳ ، ۹۵ ، ۹۶ ، ۱۰۱ ، ۱۰۶ ،

۱۰۹ ، ۱۱۲ ، ۱۱۳

تلخین، ۶ ، ۲۹ ، ۴۸ ، ۵۸ ،

۵۹ ، ۶۲ ، ۸۱ ، ۱۰۵

ترك، ۱ ، ۱۱ ، ۲۹ ، ۳۰ ، ۴۳ ،

۵۰ ، ۵۱ ، ۵۲ ، ۵۳ ، ۵۴ ، ۵۶ ،

۵۸ ، ۵۹ ، ۶۰ ، ۶۲ ، ۶۳ ، ۷۰ ،

۷۴ ، ۷۵ ، ۷۶ ، ۸۱ ، ۸۸ ، ۸۹ ،

۹۰ ، ۹۲ ، ۹۳ ، ۹۶ ، ۱۰۶ ،

۱۱۰ ، ۱۱۲ ، ۱۱۵

تريـاك، ۳ ، ۴ ، ۲۵ ، ۳۲ ،

۵۸ ، ۷۹ ، ۸۰ ، ۸۲ ، ۸۵

تريـكا، ۷۹

تشخيص دوگانه، ۳۱

تنباكو، ۶ ، ۷ ، ۱۰ ، ۱۸ ،

۲۴ ، ۳۹ ، ۴۷

توتون، ۲۵ ، ۴۳ ، ۴۴ ، ۴۵ ،

۴۷ ، ۴۸ ، ۵۲ ، ۵۴ ، ۱۰۲ ،

۱۰۵

توهم، ۱ ، ۱۵ ، ۲۵ ، ۲۶ ،

۳۲ ، ۳۹ ، ۸۹ ، ۹۰ ، ۹۶ ، ۹۷ ، ۹۸ ،

۹۹ ، ۱۰۰ ، ۱۰۱ ، ۱۰۲ ، ۱۱۲ ،

۱۱۳

توهم زامه، ۹۸ ، ۹۹ ، ۱۰۰ ،

۱۰۲ ، ۱۱۲

تي اچ سي، ۱۱۲

تيامين، ۶۸ ، ۷۳ ، ۷۶

### ج

جرم، ۸ ، ۱۴ ، ۲۰

جنس، ۷ ، ۱۵ ، ۱۱۰

### چ

چاپ سوم كتابچه، ۲۵

### ح

حادثه، ۵

حس بويايي، ۵۲

حشيش، ۴ ، ۲۵ ، ۹۸ ، ۱۰۲ ،

۱۰۳ ، ۱۰۴ ، ۱۰۵ ، ۱۰۶ ، ۱۱۳

### خ

خاموشي، ۲۸

خشخاش، ۳ ، ۳۸ ، ۷۸ ، ۷۹ ،

۸۲

خشونت، ۵ ، ۷ ، ۱۲ ، ۶۵ ،

۷۴ ، ۱۰۹

خونريزي، ۵۰ ، ۷۱ ، ۷۲ ،

۱۰۳

خويشتن داري، ۳۲

### د

داروهاي آرام بخش، ۵۹ ،

۸۸ ، ۸۹

داروهاي محرك، ۷ ، ۱۱ ، ۹۰



فلش بك , ۱۰۱  
فن سيكليدين , ۲۶ , ۹۸ ,  
۱۱۲ , ۱۱۳ , ۱۱۴  
فولات , ۷۳

## ك

كاتاتونيا , ۱۱۲  
كافئين , ۲۵ , ۲۶ , ۳۳ , ۴۳ ,  
۵۵ , ۵۶ , ۸۶  
كافئينيسم , ۵۵  
كانابينوئيدها , ۱۱ , ۱۰۲  
كانسر ريه , ۶ , ۴۵  
كتان هندي , ۱۰۳  
كرك , ۵۸ , ۵۹  
كريستال , ۶۰ , ۱۱۳  
كريستال مت , ۶۰

كمبودهاي تغذيه اي , ۷۳  
كوكائين , ۴ , ۱۱ , ۱۴ , ۱۶ ,  
۲۰ , ۲۵ , ۲۶ , ۲۸ , ۳۸ , ۴۲ ,  
۴۳ , ۵۷ , ۵۸ , ۵۹ , ۶۰ , ۹۰ ,  
۹۲ , ۱۰۴

## گ

گاز خنده , ۱۱۱  
گرد فرشتگان , ۱۱۲  
گروه همتا , ۱۴ , ۲۰

۱۰۷ , ۱۰۸ , ۱۰۹ , ۱۱۰ ,  
۱۱۲ , ۱۱۳ , ۱۱۴ , ۱۱۷  
سوء مصرف تأخيري , ۲۱  
سيستم دوپامين , ۱۱  
سيستم گابا , ۱۲  
سيفليس , ۲۳

سيگار , ۶ , ۱۵ , ۲۰ , ۳۹ ,  
۴۳ , ۴۴ , ۴۵ , ۴۶ , ۴۷ , ۴۸ ,  
۴۹ , ۵۰ , ۵۱ , ۵۲ , ۵۳ , ۵۴ ,  
۱۰۲ , ۱۰۵  
سيستم اعصاب مركزي , ۶۳

## ش

شخصيت ضد اجتماعي , ۱۳  
شراب , ۱۵ , ۶۳ , ۶۴ , ۷۴

## ص

صفات شخصيتي , ۹۴

## ع

عوامل شخصيتي , ۱۳

## ف

فاصله جبراني , ۲۸  
فاكتور بيولوژيكي , ۱۳



هزینه پزشکی, ۵  
هلال طلايي مواد مخدر, ۸  
هیدروکربن های آروماتیک,  
۴۶

, ۹۹ , ۹۸ , ۹۷ , ۹۶ , ۹۵ , ۹۴  
, ۱۰۷ , ۱۰۴ , ۱۰۲ , ۱۰۱  
, ۱۱۱ , ۱۱۰ , ۱۰۹ , ۱۰۸  
۱۱۷ , ۱۱۶ , ۱۱۵ , ۱۱۳ , ۱۱۲  
مواد روانگردان, ۲۵  
مواد موثر بر روان, ۳۱

## و

وابستگی, ۱ , ۱۰ , ۱۲ , ۱۳ ,  
۱۹ , ۲۰ , ۲۲ , ۲۶ , ۲۷ , ۲۸ ,  
۲۹ , ۳۰ , ۳۳ , ۳۴ , ۳۵ , ۴۰ ,  
۴۳ , ۵۰ , ۵۳ , ۵۵ , ۵۸ , ۶۱ ,  
۶۲ , ۷۱ , ۷۴ , ۷۵ , ۷۶ , ۸۰ ,  
۸۱ , ۸۵ , ۸۶ , ۸۷ , ۸۹ , ۹۰ ,  
۹۱ , ۹۲ , ۹۳ , ۹۶ , ۱۰۱ ,  
۱۰۲ , ۱۰۶ , ۱۰۹ , ۱۱۲ ,  
۱۱۳ , ۱۱۴

وابستگی به مواد, ۱۰ ,  
۱۳ , ۲۸ , ۸۷ , ۱۰۲  
وابستگی جسمی, ۱۱۳  
وابستگی دارویی, ۳۰  
وابستگی روانی, ۱ , ۵۵ ,  
۱۱۳  
وابستگی فیزیکی, ۴۳  
ویتامین B12, ۷۶

## ن

نارکوتیک, ۸۵  
نارکوزیس, ۶۶  
ناهنجاریهای مادرزادی, ۵  
نروبیولوژی مصرف, ۱۰  
نروپاتی محیطی, ۶۸  
نوجوانی, ۲۰ , ۸۰  
نیستاگموس, ۶۶ , ۶۸ , ۹۴ ,  
۹۵ , ۱۱۲

## ه

هالوپریدول, ۷۶ , ۱۰۲  
هالوسینوزن های درونزا,  
۹۷  
هیاتیت B و C, ۵  
هرئین, ۴ , ۸ , ۱۶ , ۲۲ ,  
۲۸ , ۳۲ , ۳۸ , ۴۳ , ۵۰ , ۶۱ ,  
۸۰ , ۸۱ , ۸۲ , ۸۵ , ۸۷ , ۱۰۴