

فصل 12: اختلالات مواد

وابستگی رفتاری: فعالیتهای مواد جویی و شواهد مربوط به الگوهای مصرف بیمارگون
وابستگی جسمی: اثرات جسمی و فیزیولوژیک دوره های متعدد
مسمومیت: حالت بدون وابستگی مواد که برگشت پذیر بوده و سبب ایجاد تخریب می شود
مشخص وابستگی روانی که خوگیری habituation نیز نامیده می شود میل شدید مواد یا متناوب برای
مصرف مواد به منظور اجتناب از حالت ملال است
وابستگی مشترک codependence: گروهی از الگوهای رفتاری اعضای خانواده اطلاق می شود که تحت
تأثیر مصرف مواد یا اعتیاد عضو دیگری از خانواده قرار دارند
مصرف مکرر دارو یا ماده شیمیایی

وابستگی جسمی نتیجه تغییر فیزیولوژیک ناشی از مصرف مکرر دارو
سوء مصرف abuse: استفاده از یک ماده خاص به شیوه ای که خارج از الگوهای مورد تایید اجتماعی یا طبی
است
مصرف نادرست misuse: مشابه abuse، بیشتر برای داروهایی که توسط پزشک تجویز شده ولی استفاده
نادرست می شود.

اعتیاد: مصرف مکرر و فزاینده یک ماده تا محرومیت از آن سبب بروز علائم ناراحتی و میل مصرف مجدد در
فرد می شود که این واژه امروزه حذف شده و وابستگی جایگزین آن شده است.
تحمل (تولرانس): به دنبال مصرف مکرر یک ماده دوز معینی از آن ماده اثرات کمتری ایجاد می کند .

سوال: «پدیده ای که در آن به دنبال مصرف مکرر یک ماده، دوز معینی از آن ماده اثرات کمتری ایجاد می کند» با کدامیک از اصطلاحات زیر منطبق است؟ (ارشد روانشناسی بالینی

(91)

الف) سوء مصرف ب) وابستگی ج) اعتیاد د) تحمل

پاسخ گزینه د/

تحمل رفتاری: توانایی فرد برای انجام تکالیف علیرغم اثرات دارو.
تحمل متقاطع: جایگزینی یک دارو به جای داروی دیگر که اثرات فیزیولوژیک و روان شناختی مشابهی داشته
باشد

تحمل عصبی: تغییرات عصبی شیمیایی یا عصبی فیزیولوژیک از بدن که حاصل مصرف مکرر یک داروی
خاصی می باشد.

انطباق
فارماکو کینتیک: انطباق مسئول پدیده تحمل است
فارماکو دینامیک (انطباق سلولی)

توانایی عصبی برای انجام عملکرد خود علیرغم سطوح بالای ماده مورد نظر در خون
تغیر پنهانی: کسی که رفتار فرد معتاد را تسهیل می کند .

اعتیاد: بیماری ذهنی، فرآیند حیاتی که مصرف مواد را بر مصرف جبری مواد تبدیل می کند و بیشتر در
ساختمان و شیمی اعصاب مغز مصرف کننده دارد .

عامل سایکو دینامیک: سوء مصرف مواد معادل خود ارضایی و مکانیک دفاعی نظریات قدیم در مقابل تکانه
های هم جنس گرایان یا تظاهر از پسرفت دهانی وابستگی است
نظریات جدید: مصرف مواد را بازتاب اعمال مختل ایگو معرفی می کند و ناتوانی مقابله با واقعیت
از شناسایی حالات هیجانی درونی مشکل وجود دارد.

یادگیری و شرطی سازی: مصرف مواد رفتاری است که بر اثر پیامدهای آن تداوم می یابد .
مصرف مواد اثر تقویت کننده دارند.

در مصرف کنندگان هنگام مواجهه با محرک مرتبط با مواد فعالیت مناطق لیمبیک یا سیگولای قدامی افزایش
می یابد.

عوامل ژنتیکی: گزارشهایی از روابط ژن هایی که بر تولید سود پایین اثر می گذارند منتشر شده است .
نورترنسmitter های معروف دخیل در پیدایش سوء مصرف مواد سیستم های شبیه افیونی - کاتکولامین (بخصوص
در پایین) و گاما آلمنیوبوتریک اسید

نورون های دوپامیتریک تگمنتال شکمی (vta) اهمیت خاصی دارند
هسته اکومبس چون در احساس پاداش دخالت دارند تاثیر گذار است
لوکوس سرلئوس مرکز تاثیر مواد افیونی و شبیه افیونی

افراد مبتلا به سوء مصرف یا وابستگی به مواد واجد ملاک های شخصیت ضد اجتماعی هستند.
افراد مبتلا به سوء مصرف یا وابستگی به مواد افسردگی و اقدام به خودکشی نیز دارند.

تغییر رفتارهای اعتیادی طی پنج مرحله اتفاق می افتد: مرحله پیش از تامل - مرحله تامل - مرحله آمادگی -
مرحله عمل - مرحله نگهداری

اختلال های وابسته به الکل: وابستگی به الکل و سوء مصرف آن معمولاً الکسیم نامیده می شود .

هم ابتدایی ها: اختلال شخصیت ضد اجتماعی - اختلالات خلقی - اختلالات اضطرابی

سبب شناسی

نظریات روان شناسی: کاهش تنفس، افزایش حس قدرتمندی، کاهش کاهش اثرات درد روان شناسی مرتبط با الکل هستند.

نظریات روان پوشی:

افرادی برای مقابله با سوپرایگری سخت گیر و خود و کاهش استرس ناخود آگاه الکل مصرف می کنند. طبق نظریه کلاسیک روانی برخی الکل ها در مرحله دهانی تثبیت شده اند. نظریات رفتاری: اثرات پاداش دهنده الکل نگرش شناختی وی از مورد مسئولیت و تقویت سوء مصرف. نظریات اجتماعی - فرهنگی: این نظریات عمدتاً مبتنی بر برون یابی گروه هایی از جامعه است که در آن میزان الکسیم بالا یا پایین است.

10 درصد الکل از معده و باقی از طریق روده جذب می شود

دیدگاه متداول اثرات الکل را برغشای نوروں ها می داند. الکل با جای گرفتن غشا و افزایش سیلان آن ها اثرات خود را اعمال می کند.

در اثر مصرف الکل: گیرنده های نیکوتینی - استیلکونین - سروتونین نوع 3 (HT 3-5) و گیرنده ها گاه با نوع A تقویت گیرنده های گلو تاهات و کانال های کلسیمی باز شوند مهار می شوند.

الکل با کاهش خواب NREM (خواب رویا) کاهش خواب عمیق (مرحله 4) و افزایش انقطاع خواب در این فرایند اختلال ایجاد می کند .

مصرف الکل باعث تجمع چربی و پروتئین در کبد می شود - بزرگ شدن کبد - بروز هیپاتیت الکلی و سیروز کبدی

مصرف الکل مشکلات گوارشی نیز ایجاد می کند اختلالات روده کوچک - کمبود ویتامین B

مصرف الکل مرتب با افزایش فشار خون - بی نظمی لیپو پروتئین ها و تری گلیسرید و افزایش خطر انعام کتوس قلبی و بیماریهای عروقی نیز مرتبط است.

DSM برای مسمومیت با الکل:

(A) مصرف اخیر الکل (B) رفتار غیر انضباطی قابل ملاحظه باشد (C) یک یا چند علامت زیر: تکلم جویده جویده - ناهماهنگی های حرکتی - راه رفتن بی ثبات - گوش - اختلال توجه با حافظه - هبت یا اغما (D) نشانه های ناشی از یک بیماری عمومی و یا اختلال روانی می باشد.

DSM برای ترک الکل

(A) توقف (یا کاهش) مصرف طولانی و زیاد الکل

(B) دو یا چند موارد زیر که بعد از ملاک الف بروز کنند

1 - پیش فعالی دستگاه خود مختار (تعریق با نبض بالا)

2- افزایش لرزش دست (3) بی خوابی (4) تهوع یا استفراغ (5) خطاهای حسی یا توهم های زود گذر (6) سراسیمگی روانی - حرکتی (7) اضطراب (8) حملات تشنجی (C) نشانه های بند B باعث ناراحتی بالینی شوند.

(D) نشانه های ناشی از یک بیماری طبی عمومی مشخص شود: همراه با اشفتگی های ادراکی انواع وابستگی به الکل: نوع A: شروع اختلال دیررس عوامل خطر ساز کودک کی - وابستگی نسبتا خفیف و مشکلات مرتبط با الکل ناچیز و آسیب روانی و جزئی نوع B: عوامل خطر ساز کودک کی ، وابستگی شدید - شروع مشکلات مرتبط با الکل زود رس - آسیب روانی اثر قابل توجهی - سابقه خانوادگی - سوء مصرف چند ماده - سابقه طولانی درمان - تعداد زیاد استرس های شدید.

افراد نوع A: روان درمانی های تعاملی نوع B: آموزش مهارت های مقابله نوع تقسیم بندی دیگر (1) مشروب خور مساله ساز در مراحل اولیه که هنوز واجد سندروم های وابستگی نیست . (2) مشروب خورهای معاشرتی: به مقدار متوسط و در موقعیت های اجتماعی می خورند . (3) مشروب خورهای اسکیزوئید - منزوی: وابستگی شدید و معمولا در تنهایی مقادیر می خورند. وابستگی به الکل نوع گاما GAMA: وابستگی به الکل در مجمع الکل های گمنام (AA) Alcoholic Anonymous وقتی شروع به خوردن می کنند نمی توانند قطع کنند. وابستگی به الکل نوع دلتا: شایعه در اروپا - فرد مجبور است هر روز مقدار معینی الکل بخورد اما از فوران آن آگاه نیست.

نوع I ، محدود به مرد نیست : شروع دیررس ، احساس گناه وابستگی روان شناختی بیش تر از جسمانی. نوع II محدود به مرد: شروع زودرس جستجو خود انگیز الکل - رفتارهای مخرب اجتماعی در هنگام مستی.

(1) الکسیم ضد اجتماعی: شیوع بیشتر در مردها - پیش آگهی بد - شیوع زود رس مشکلات مرتبط با اختلال شخصیت اجتماعی.

(2) الکسیم رشدی فراینده: تمایل اولیه برای مصرف مواد که با گذشت زمان بیشتر می شود .

(3) الکسیم عاطفه منفی: در زن ها شایعه تر، زن ها برای تنظیم خلق و روابط اجتماعی خوب الکل مصرف می کنند.

(4) الکسیم رشدی کاهنده: همراه با دوره های افراط در مصرف الکل - با گذشت زمان از دوره های میگساری کاسته می شود

نشانه کلاسیک ترک الکل رعشه است . علاوه بر این نشانه های سایبوتیک و ادراکی -

حملات تشنجی - نشانه های دلیریوم ترمنس (Dts) (دلیریوم ترک الکل)

پس از قطع مصرف 6-8 ساعت رعشه 8-12-8-12-24-12 ساعت حملات تشنجی 72 ساعت DTS

حملات تشنجی ترک قالبی و منتشر بوده و تونیک - کلونیک است.

شدیدترین نوع سندروم ترک دلیریوم ترمنس (DTS) می باشد. علایم دلیریوم ترک الکل: 1- پیش فعالی دستگاه خود مختار 2- دگرگونی ادراکی توهمات بینایی بالاست 3- نوسان سطح فعالیت روانی 0 حرکتی. خصوصیات اختلال بینایی ناشی از الکل اختلال بینایی فراموش ناشی از الکل سندروم آسفاهرپاتی ورنیکه (یک رشته شانه های حاد) و سندروم کورساکوف (اختلال مزمن) وجه اشتراک این دو سندروم بالا کمبود ویتامین است.

آسفالوپاتی سندروم حادی است که آسفالوپاتی الکلی هم نامیده می شود که مشخصات آن شامل: آناکس: کژکاری دهلیزی، سردرگمی (کونفوزیون) - انواع از ناهنجاری های چشم. دوره های فراموشی الکلی به دوره های فراموشی یکپارچه گذرا (TGA) شباهت دارد. این فرایندهیو کامپ و ساختن های به گیجگاهی مربوط است. اختلال سایکوتیک ناشی از الکل: علامت بارز توهم و هزیان است. شایعه ترین توهم، توهم شنوایی است. این توهمات معمولاً یک هفته طول می کشد. تفاوت این توهم ها با CTS وجود روشن توهم در بیمار است.

مسمومیت الکلی فرد ویژه: نوعی مسمومیت که باعث یک سندروم شدید رفتاری بعد از مصرف مقادیر اندک الکل ایجاد می شود.

سندروم جنین الکلی: مصرف الکل در دوران بارداری - شایع علل عقب ماندگی میکروسفالی - بد شکلی جمجمه ای صورتی - نقایص اندامی - قلبی - کوتاهی قد در بزرگسالی.

پیش آگهی خوب: 1- فقدان شخصیت ضد اجتماعی 2- ثبات عمومی زندگی: شغل خانه 3- گذراندن دروه کامل باز پروری اولیه. درمان فرد الکلی بعد از تشخیص شامل سه مرحله است. مداخله - سم زدایی و بازپروری. مداخله: رویارویی نیز نامیده می شود: هدف غلبه بر احساسات انکار و کمک به بیماران برای شناسایی پیامدهای نامطلوب که احتمالاً در صورت عدم درمان بروز خواهد کرد. افزایش انگیزه درمان و تداوم پرهیز خانواده در فرآیند مداخله بسیار کمک کننده است.

سم زدایی: نخستین مرحله این فرآیند، متايند جسمی کامل است - مرحله دوم استراحت تغذیه کافی - انواع ویتامین ها بخصوص ویتامین، این موارد باعث می شود سندروم ترک الکل خفیف باشد.

حالت ترک وقتی اتفاق می افتد که از لحاظ جسمی، با حضور یک مغز تطابق حاصل گردد و در غیاب ماده مزبور نمی تواند کارکرد کافی داشته باشد.

بازپروری: دارای 3 بخش عمده است: 1- تلاش های مداوم برای افزایش انگیزه و حفظ انگیزه در حد بالا 2- کمک به بیمار برای سازگاری مجدد با شیوه زندگی عاری از الکل 3- پیشگیری از عود

آمفتامین ها: کرسنال - یخ - سرعت (Speed) این دسته را مقلدهای سمپاتیک، محرک ها و محرک های روانی می نامند. (Ritalin) متیل خنیدیت جزء آمفتامین ها: افدرین - پسودوافدرین - خنیل پروپانولامین متامفتامین شکل قوی آمفتامین است. تمام آمفتامین ها سرعاً از راه دهان جذب می شود. آمفتامین های کلاسیک از راه وریدی هم جذب می شود. آمفتامین های تخریب شده و آمفتامین های طراح از طریق انفیه هم مصرف می شود آمفتامین کمتر از کوکائین اعتیاد آور است.

آمفتامین های کلاسیک (دکسترو آمفتامین، متیل خنیدیت) این ها تاثیر خود را از طریق آزاد سازی کاتکولاجین ها (به خصوص دو پامین) از پایانه ها پس سیناپس اعمال می کنند.

مسیر پاداش (ناحیه تگمتال شکمی و ناحیه لمبیک) احتمالاً مکانیزم اعتیاد آور عمده آمفتامین ها است. آمفتامین های طراح موجب آزادسازی کاتکولامین (دو پامین، نوراپی اففرین) و سروتونین می شود. سروتونین در توهم زایی نقش عمده ای دارد. پس اثر بالینی آمفتامین ها طراح آمیزه ای از اثرات آمفتامین های کلاسیک و توهم زاهاست

DSM برای مسمومیت با آمفتامین

A- مصرف اخیر آمفتامین یا مواد و ابتر (متیل فینیدیت)

B- تغییرات روان شناختی یا رفتاری غیر انضباطی قابل توجه از لحاظ بالینی که در خلال یا کمی از آن ایجاد شده است.

C- بروز دو یا چند علامت در خلال مصرف یا کمی بعد از آن افزایش ضربان قلب کاهش ضربان

D- علائم ناشی از یک بیماری طبی عمومی و یا یک اختلال روانی دیگر

DSM برای ترک آمفتامین

A- قطع (یا کاهش) مصرف طولانی و افراطی آمفتامین

B- خلق ملامت بار و وجود دو یا چند از تغییرات فیزیولوژیک زیر ظرف چند ساعت تا چند روز بعد

از ملاک الف، خستگی - رویاهای ناخوشایند روشن - بی خوابی یا پر خوابی - افزایش اشتها، سر

آسیمگی یا کندی روانی حرکتی

C- علائم ملاک B ناراحتی و اختلال در کار ایجاد می کند

D- علائم جسمی سوء مصرف آمفتامین: کاهش وزن و افکار پارانوید.

مسمومیت آمفتامین: سوء مصرف و مسمومیت کاکوئین

سندروم ها مسمومیت کوکائین تا جذب مجدد دوپامین را وقفه می دهد و آمفتامین که موجب آزاد سازی دوپامین می شوند مشابه است.

ترک آمفتامین: پس از مسمومیت آمفتامین یک دوره فروریزی (Crash) که علائم عبارتند از اضطراب -

رعشه - خلق ملات بار - بی حالی - خستگی - کابوس و

جدی ترین علامت ترک افسردگی است در DSM خلق ملالت بار و تغییرات دلیریوم برای تشخیص ضروری است.

سوال: جدی ترین نشانه ترک آمفتامین بعد از مصرف مستمر با مقادیر بالا کدام است؟ (ارشد روانشناسی بالینی 90)

الف) رعشه و لرزش ب) افکار پارانوئید ج) توهم د) افسردگی

پاسخ گزینه ۵/

دلیریوم وابسته به آمفتامین بیشتر در دانشجویانی که خود را برای امتحان آماده می کنند دیده می شود. اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین مشابه اسکینوفرنی پارانوی است. علامت بارز این ناشی از آمفتامین وجود پارانویار است. البته این اختلال قابل افتراق است از اسکریوفرنی پارانویا به علت برتری توهمات بینا عواطف کلا متناسب، پیش فعالی، تمایلات جنسی قوی، سردرگمی، بی ربط گویی، سطحی شدن عاطفه و ناگویی اسکیروفی در این اختلال وجود ندارد.

سوال: علامت بارز اختلال سایکوتیک ناشی از آمفتامین کدام است؟ (ارشد روانشناسی بالینی 93)

الف) پارانویا ب) توهمات شنوایی ج) شل شدن تداعی د) کاهش میل جنسی

پاسخ گزینه ۵/

سوال: مصرف کدام یک از موارد زیر احتمال پدید آوردن علائم شبه اسکیزوفرنیا را مطرح می کند؟ (ارشد روانشناسی بالینی 86)

الف) آمفتامین ب) حشیش ج) کوکائین د) هروئین

پاسخ گزینه الف/

مسمومیت با آمفتامین: بی خوابی و محرومیت از خواب. ترک مفتامین: پر خوابی و کابوس عوارض آمفتامین: اثرات عروق مغزی، قلبی و گوارشی از جدی ترین اثرات جانبی سوء مصرف آمفتامین هستند.

اختلالات خاص: انفارکتوس میوکارد - افزایش شدید فشار خون - بیماری های عروق مغزی - کولیت ایسکمیک، علایم عصبی از پیچش عصبی گرفته تا، تشنج، اغما و مرگ.

مصرف در دوران بارداری: وزن کم، اندازه دور سر کوچک و عقب ماندگی رشد و سن جنین پایین MDMA اصطلاحا داروی طرح می گویند یکی از آمفتامین های جایگزین است. بعد از مصرف MDMA خلق فرد بالا می رود اعتماد به نفس و حساسیت حسی افزایش می یابد. مقادیر بالا اثرات مقلد روان پریشی ایجاد می کند. MDA سمی تر از MDMA می باشد MDMA در بدن به MDA می شود

خات: دارای اثرات شبیه آمفتامین کاتینون عامل فعال گیاه خات است. در انسان کاتینون سبب بالا رفتن خلق - کاهش گرسنگی و تسکین خستگی می شود. داروهای تجارت در قرار ملاقات GHB، کتامین و روپینول.

اختلالات مرتبط کافئین: کافئین یک متیل گزانتین است. سفیر عمر کافئین 3 تا 10 ساعت است این حاده به آسانی از سد خونی - مغزی عبور می کند.

مکانیسم اصلی تان: اثر آنتاگونیستی بر روی گیرنده های آدنوزین دوز کم تا متوسط کافئین باعث اثرات ذهنی لذت بخش در انسان می شود. افزایش سطح انرژی و گرکز و انگیزه کار کردن می شود کاهش احساس خواب آلودگی و خستگی کافئین موجب انقباض کلی عروق مغزی و در نتیجه کاهش جریان خون مغز (CBF) می شود.

DSM: مسمومیت با کافئین A: مصرف اخیر کافئین معمولاً بیش از 250 میلی گرم
B: بروز 5 علامت از علائم زیر حین مصرف یا کم بعد از آن. بی قراری - عصبانیت - بی خوابی - صورت برافروخته - و اضطراب
C: علائم ملاک B موجب ناراحتی بالینی و اختلال کار کرد شود.

DSM: ترک کافئین
A: مصرف روزانه کافئین به مدت طولانی
B: قطع ناگهانی مصرف کافئین یا کاهش مقدار کافئین مصرفی و در پی آن بروز سردرد و یک یا چند علامت زیر (1) خستگی یا خواب آلودگی بارز (2) اضطراب یا افسردگی مفرط (3) تهوع و استفراغ. اضطراب ناشی از کافئین مشابه اختلال فراگیر است. علائم بیماری هول (پانیک) با مصرف کافئین تشدید می شود. کافئین مرتبط است با تاخیر در به خواب رفتن، ناتوانی برای ماندن در حالت خواب و زود بیدار شدن. در DSM وابستگی به کافئین رد می شود. کافئین مرتبط با دیورز پرادراری، تحریک عضله ی قلبی، با افزایش حرکات دودی روده، افزایش ترشح اسید و معمولاً افزایش خفیف فشار خون.
اختلالات مرتبط با حشیش و ماری جوینا:

حشیش و ماری جوینا از گیاه شاهدانه هندی بدست می آید. تمام اجزای این گناه حاوی کاناپنویدهای روانگردان است که از بین آنها تتراهیدوکاناپینوا (THC) فراوانتر از همه است.

جزء اصلی حشیش THC9 است
گیرنده کاناپینول در بدن از خانواده گیرنده های مرتبط با پروتئین G است که به پروتئین G مهاری متصل می شود که با آدنیل سیکلاز پیوند شده و آن را مهار می کند. بیشتر غلظت گیرنده کاناپینوئید در هسته های قاعده ای، هیپوکامپا و فحچه یافت می شود و حداقل غلظت آن در است.

چون این گیرنده در ساقه مغز وجود ندارد پس حشیش روی دستگاه تنفسی و قلب اثر ندارد.
شایع ترین اثرات جسمانی حشیش، استعاع عروق خونی ملتحمه چشم (قرمزی چشم) و تاکی کا خفیف است.
افزایش اشتها (اشتهای گاوی) خشکی دهانی، اثرات حشیش

DSM برای مسمومیت با حشیش

A: مصرف اخیر حشیش B: تغییرات غیر انضباطی رفتاری رفتاری و روان شناختی

C: بروز دو علامت از علائم زیر ظرف 2 ساعت بعد از مصرف

پر خونی ملتحمه، افزایش اشتها، خشکی دهان، تاکی کاردی

D: مشخص شود: همرا آشفتگیهای هیجانی.

مسمومیت با حشیش حساسیت مصرف کننده را نسبت به محرک های بیرونی بالا می برد و رنگ ها غنی تر و درمان کند می شود.

متحضره دلیریوم مربوط به حشیش اختلال بارز در انجام تکالیف شناختی و اجرایی است. دوره های سایکوتیک ناشی از مصرف حشیش را گاهی جنون شاهدانه می گویند مصرف حشیش ندتا با تجربه پرواز بد همراه است نیمه شیدایی (هیپومانیا) از علائم راجع مسمومیت با حشیش است. مصرف مداوم حشیش با انواع خفیفی از تخریب کار کردهای عالی شناختی از جمله حافظه توجه و سازماندهی و ادغام اطلاعات پیچیده ارتباط دارد. سندروم فقدان انگیزش نیز با مصرف حشیش مرتبط است.

اختلالات مرتبط با کوکائین: کرک شکل بسیار قدرتمندی از کوکائین است.

سوال: درباره کرک کدام یک از موارد زیر صحیح است؟ (ارشد روانشناسی بالینی 92)

(الف) کوکائین خالص است. (ب) از مشتقات تریاک است.

(ج) همان آمفتامین است. (د) از فرآورده های حشیش است.

پاسخ گزینه الف/

الکل با اختلال افسردگی اساسی - اختلال دو قطبی، اختلال خلق ادواری (سیکلو تایمی) اختلالات اضطرابی و اختلال شخصیت ضد اجتماعی هم ابتلایی دارد.

اثر فارماکودینامیک اولیه کوکائین انسداد باز جذب دو پاسین توسط نامکین دوپامین است. این وقفه موجب باز جذب دوپامین توسط ناقلین دو پائین است و فعالیت گیرنده های نوع D1 و نوع D2 را افزایش می دهد کوکائین هم چنین: مانع باز جذب کات کوکائین های اصلی دیگر نوراپی نفرین و سروتونین می شود. کوکائین خواص اعتیاد آور قوی دارد. مشاهده PET نشان می دهد که وقتی بیمار میل شدیدی نسبت به دارو نشان می دهد فعالیت دستگاه دوپامین مزولیمبیک افزایش می یابد

رایج ترین مصرف کوکائین استنشاق پودر نرم شده آن از طریق بینی است snorting استنشاق کم خطر ترین و تدخین و روش تزریق خطرناکترین روش می باشد (انفیه). کرک شکل خالص کوکائین است و بسیار اعتیاد آور است.

DSM ملاک های تشخیصی برای مسمومیت با کوکائین:

A- مصرف اخیر کوکائین B- تغییرات غیر انطباقی رفتاری ب روان شناختی قابل ملاحظه مانند افزایش ضربان قلب تاکی کاردی یا کاهش ضربان قلب یا برادی کاردی - استعاع مردمک - افزایش یا کاهش فشار خون - تعریق - لرز

E- شخص شود همراه با مشکلات خوراکی - گشادی مردمک

تغییرات شایع مربوط به مصرف کوکائین عبارتند از تحریک پذیری - اختلال تمرکز - رفتار تکانش - بی خوابی شدید و کاهش وزن

DSM برای ترک کوکائین:

A - قطع یا کاهش مصرف کوکائین که زیاد و طولانی باشد

B- خلق ملالت بار و بوز حداقل دو تغییر از تغییرات فیزیولوژیک زیر - خستگی - رویاهای واضح و ناخوشایند - بی خوابی یا پر خوابی - افزایش اشتها - کندی یا سراسیمهگی روزانه

پس از قطع مصرف کوکائین یا پس مسمومیت حاد، افسردگس با مسمومیتی یا فروریزی RASHY رخ می دهد که با احساس ملال ، فقدان احساس لذت، اضطراب ، تحریک پذیری ، خستگی، خواب آلودگی و گاهی سراسیمهگی همراه است.

دلیریوم مسمومیت با کوکائین : در موارد زیر شایع است:

1- وقتی مقادیر زیادی کوکائین مصرف می شود 2- هنگامی که کوکائین در طول زمان کوتاهی مصرف می شود 3- وقتی کوکائین همراه با سایر مواد روان گردان مصرف می شود.

هذیان های پارانوئید شایع ترین علایم اختلال سایکوتیک ناشی از کوکائین هستند. توهمات شنوایی نیز شایع است .

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز

به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از

نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

021/66902061- 66902038

013/33338002(رشت)

013/42342543(لاهیجان)