

# سوء مصرف مخدرهای نوظهور

دکتر سمیه نصیری پور<sup>۱</sup>، دکتر مریم فراستی نسب<sup>۱</sup>، دکتر گلاره وهاب زاده<sup>۲</sup>، دکتر ساقی حمیدی<sup>۲</sup>

۱. گروه داروسازی بالینی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲. گروه فارماکولوژی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی ایران

محصولات صنعتی جدیدتر بسازند. ما در این مقاله فارماکولوژی، اثرهای بالینی و عوارض جانبی گروه جدیدی از مخدرهای مورد سوء مصرف شامل: کانابینوئیدها، کاتینون‌های صنعتی، سالویا، دزومورفین و کراتوم را مورد بحث قرار می‌دهیم. از آنجایی که این مخدرهای جدید می‌تواند عوارض شدید و تهدیدکننده حیات به همراه داشته باشد، بنابراین، دانش عمومی سم‌شناسی نقش بسیار مهمی در تشخیص مسمومیت‌های حاد ناشی از سوء مصرف این مخدرهای نو ظهور دارد. لازم به ذکر است توکسیدرم‌های معمول مانند علائم کولینرژیک، سمپاتومیمتیک، اویپویی‌دی و غیره با اکثر این مخدرهای جدید

امروزه پدیده سوء مصرف مواد مخدر یکی از مشکلات شایع رو به رشد در ایالت متحده آمریکا و سایر جوامع به شمار می‌رود و طی دهه گذشته داروهای نوظهور و غیرمتعارف‌تری پدید آمده که به‌طور چشم‌گیری مورد محبوبیت عوام قرار گرفته است. تشخیص و درمان سوء مصرف این مخدرهای نوظهور با توجه به عدم وجود گزارش‌های کمی و کیفی، نظارت‌های معمول و همچنین مشکلات موجود در بررسی میزان ماده مؤثره در یافته‌های آزمایشگاهی معمول خون و ادرار، چالش‌های متعددی را برای مسؤولان نظام بهداشت برانگیخته است. علاوه بر این، تولیدکنندگان کوچه خیابانی قادر هستند از مخدرهای قدیمی

نمایان نمی‌شود. اقدام‌های درمانی برای بیمارانی که دچار سوءمصرف و یا مصرف بیش از حد مجاز این مواد شده‌اند عمدتاً شامل مراقبت‌های حمایتی است، اگر چه نالوکسان به‌عنوان آنتی‌دوت در مصرف بیش از حد دزومورفین مورد استفاده قرار می‌گیرد. علائم پرخاشگری و روان‌پریشی ناشی از این مواد با داروهای آرامش‌بخش خواب‌آور مثل بنزودیازپین‌ها و پروپوفول و داروهای ضدجنون مثل هالوپریدول و داروهای آتپیک نسل دوم مثل کویتتیاپین و یا زیراسیدون قابل درمان است. جنبه‌های دیگر اقدام‌های درمانی که باید مورد توجه قرار گیرد شامل: درمان ترک اعتیاد یا سندروم ترک، حمایت‌های تغذیه‌ای و پیش‌گیری از انتقال بیماری‌های عفونی می‌باشد.

### ■ واژگان کلیدی

کانابینوئیدهای صنعتی، کاتینون‌های صنعتی، سالویا، دزومورفین، کراتوم

\* \* \*

کلمه نشئگی قانونی یا سرخوشی قانونی اصطلاحی است که امروزه برای تبلیغ مواد مخدر در فروشگاه‌های خرده‌فروشی، پمپ‌بنزین‌ها و اینترنت استفاده می‌شود. این مخدرها به‌عنوان جایگزین قانونی مخدرهای غیرقانونی با تولید اثرهای مشابه به بازار عرضه می‌شوند، اگر چه این مخدرهای جدید می‌تواند عوارض شدید و تهدیدکننده حیات داشته باشد.

### ■ رویکردهای کلی مخدرهای غیرقانونی

اگر چه تشخیص و درمان مسمومیت با مخدرهای غیرقانونی جدید به مراتب مشکل‌تر

از مخدرهای قدیمی می‌باشد، باید روش درمان مشابه با دیگر بیماران مسموم باشد. مراقبت‌های درمانی شامل مراقبت‌های حمایتی به همراه بررسی جزییات شرح حال بیمار و همچنین کنترل علائم حیاتی و انجام آزمون‌های فیزیکی به شرط هوشیار بودن بیمار است، در غیر این صورت انجام این مراحل در شرایطی که وضعیت ذهنی بیمار تغییر کرده دشوار می‌باشد. ABCDEFG مهم‌ترین بخش درمان است (جدول ۱). این رویکرد ترکیبی از مراقبت‌های پزشکی اورژانسی عمومی است که شامل موارد زیر می‌باشد:

**اقدام‌های اولیه ABC:** راه‌های هوایی باز (Airways)، تنفس (Breathing) و گردش خون (Circulation) دیگر روش‌های خاص درمانی مسمومیت شامل: فرآیند آلودگی‌زدایی (Decontamination)، دفع سموم (Elimination)، راه‌ها و روش‌ها (Methods)، تجویز آنتی‌دوت مناسب (Focused therapy) و مشاوره از مرکز کنترل مسمومیت. شرح حال بیمار باید در بردارنده کلیه جزییات بیمار از جمله نوع ماده مصرف شده، مدت زمان قرارگیری در معرض سم، بررسی میزان سم در بدن و روش مصرف مخدر مورد نظر توسط بیمار مسموم باشد. علاوه بر این، مخدرهایی که از سوی بیمار مورد سوء مصرف قرار گرفته، داروهای اویپوئیدی و داروهای غیرنسخه‌ای که بیمار مصرف می‌کند باید مورد بررسی قرار گیرد. پزشک معالج باید با توکسیدرم‌های طبقات مختلف دارویی مثال علائم کولینرژیک‌ها، اویپوئیدها، سمپاتومیمیتیک‌ها و غیره و همچنین علائم حیاتی مسمومیت مثل

### ■ کاتینون‌های صناعی

کاتینون‌های صناعی که به نمک حمام شهرت دارند، آنالوگ ساختاری ماده مخدر طبیعی به نام قات (*Catha edulis*) می‌باشد. قات به صورت بومی در کشورهای یمن و آفریقای شرقی می‌روید، جایی که از صدها سال پیش مردمانش برگ‌های تازه گیاه قات را می‌جویدند.

کاتینون، ماده اصلی عامل روان‌گردانی در گیاه قات است و اثرهای تحریک‌کننده‌ای از خود برجای می‌گذارد و در نتیجه، باعث ایجاد احساس سرخوشی، هوشیاری، افزایش انرژی، افزایش شهوت جنسی و کاهش اشتها می‌شود. مصرف خوراکی قات باعث ایجاد زخم معده، سکت قلبی، کاردیومیوپاتی، سکت و مرگ می‌شود. با این وجود سازمان بهداشت جهانی هنوز به طور قطعی قات را به عنوان مخدر مورد سوء مصرف معرفی نکرده است.

کاتینون‌های صناعی در ابتدا در سال ۱۹۲۰ میلادی جهت اهداف درمانی تولید شدند، اما در سال‌های اخیر تبدیل به مخدرهای مورد سوء مصرف شده‌اند. مصرف گسترده این مخدر در سال ۱۹۹۰ در اروپا آغاز شد و سپس در آمریکا با حداقل ۳۰ ترکیب شیمیایی و نام‌های مختلف خیابانی به محبوبیت عوام رسید (جدول ۲).

از کاتینون‌های تجاری در دسترس می‌توان به بوپروپیون جهت ترک سیگار و درمان افسردگی و دی‌اتیل‌پروپیون برای کاهش اشتها اشاره کرد. در سال ۱۹۹۳، کاتینون توسط اداره کنترل مواد مخدر ایالت متحده آمریکا در دسته ۱ مواد تحت کنترل قرار گرفت.

افزایش ضربان قلب، افزایش دمای بدن و افت فشارخون آشنا و آگاه باشند.

جدول ۱ - اقدام‌های کلی در درمان مسمومیت‌ها	
سرواژه‌ها	اقدام‌های کلی
A	راه‌های هوایی باز
B	تنفس
C	گردش جریان خون
D	سم‌زدایی
E	دفع سموم
F	تجویز آنتی‌دوت
G	مشاوره با مراکز کنترل مسمومیت

آزمون‌های آزمایشگاهی متداول خون و ادرار قادر به تعیین این مخدرها نیستند. تنها دزومورفین به لحاظ شباهت ساختاری که به اوپیوئیدها دارد، قابل تشخیص می‌باشد. البته، می‌توان برای تشخیص برخی از این مخدرهای جدید از آزمایشگاه‌هایی که مجهز به سیستم طیف‌سنجی جرمی یا کروماتوگرافی مایع یا گاز هستند، استفاده کرد، گرچه استفاده بالینی از این‌گونه آزمون‌های آزمایشگاهی محدودیت دارد.

ارزیابی‌های تشخیصی باید شامل گرفتن الکتروکاردیوگرام و بررسی اختلال‌های الکترولیتی نیز باشد. درک مناسب از مخدرهای رایج و مرسوم در مناطق خاص جغرافیایی ممکن است به این تشخیص‌های افتراقی کمک کند.

جدول ۲ - نام‌های خیابانی مخدرهای نوظهور به همراه ماده مؤثره آن‌ها		
ماده مؤثره	نام خیابانی	داروی سوء مصرف شده
مت کاتینون اتیلون، مفدرن، متدرن، متایلین دی اکسی پیروالرون (MDPV)، نافیرون بوتیرون ۴ - فلورومت کاتینون پیروالرون	قات، نمک حمام میو میو، آسمان وانیلی، ابر ۹، MCAT, Wave Bubbles، انفجار، نور سفید	کاتینون‌های صناعی
JWH-015, JWH-018, JWH-073, JWH-210, CP 47, 497CP-55, 490HU-210	اسپایس (اسپایس طلا، اسپایس نقره، اسپایس الماس)، کادو (K2)، کریپتن، آتش از تک، علف هرز دروغین، آتش یوکاتان	مواد شبه حشیش صناعی
سالوینورین A	Diviner's sage, Mystic sage, sally D, Magic mint	سالویا
میتراگینین	Biak biak, Ketum, kahum, ithang Tthom	کراتوم
دزومورفین	مخدر زامبی‌ها، کرو کودیل	کرو کودیل

هزینه کم و عدم توانایی تشخیص این مخدرها با پارامترهای معمول آزمایشگاهی، به‌طور ویژه‌ای معتادان را جذب این مخدر صناعی کرده است. کاتینون‌های صناعی در فروشگاه‌های دخانیات، پمپ‌بنزین‌ها، خرده‌فروشی‌ها، سایر فروشگاه‌های متناسب و در اینترنت با عنوان‌های گوناگون از جمله: نمک حمام، کود گیاه، براق‌کننده جواهرات، مواد شیمیایی تحقیقاتی و عصاره گیاهی به فروش می‌رسند (جدول ۲).

روی بسته‌بندی همه موارد نام برده عبارت «غیرقابل مصرف برای موارد انسانی» ذکر شده است.

کاتینون‌های صناعی به‌صورت پودرهای سفید و قهوه‌ای رنگ، قرص و کپسول موجود می‌باشد و حداقل مقدار مصرف این مخدرها از کم‌تر از نیم میلی‌گرم شروع شده و حداکثر مقدار مصرف آن نیز بیش از ۱ گرم می‌باشد. عمده‌ترین راه مصرف کاتینون‌های صناعی به‌صورت استنشاقی تدخینی و خوراکی می‌باشد. اگرچه استعمال مقعدی، لته‌ای، استنشاقی، داخل رگی/تزریقی و عضلانی، بامبینگ (پیچاندن درون برگ سیگار و بلعیدن آن) نیز به‌عنوان دیگر روش‌های مصرف گزارش شده است. مکانیسم عمل کاتینون‌های صناعی مانند سایر محرک‌ها از طریق میانجی‌های عصبی منوآمین می‌باشد و بدین وسیله، ناقلان سروتونین، دوپامین و نوراپی‌نفرین از فضای سیناپسی برداشته می‌شوند و انتقال عصبی در فضای پس سیناپسی افزایش می‌یابد.

هر کدام از این مخدرها اثرهای متفاوتی دارند و میزان تأثیر آن‌ها بر سروتونین، دوپامین و

هزینه کم و عدم توانایی تشخیص این مخدرها با پارامترهای معمول آزمایشگاهی، به‌طور ویژه‌ای معتادان را جذب این مخدر صناعی کرده است. کاتینون‌های صناعی در فروشگاه‌های دخانیات، پمپ‌بنزین‌ها، خرده‌فروشی‌ها، سایر فروشگاه‌های متناسب و در اینترنت با عنوان‌های گوناگون از جمله: نمک حمام، کود گیاه، براق‌کننده جواهرات، مواد شیمیایی تحقیقاتی و عصاره گیاهی به فروش می‌رسند (جدول ۲).

روی بسته‌بندی همه موارد نام برده عبارت «غیرقابل مصرف برای موارد انسانی» ذکر شده است.

کاتینون‌های صناعی به‌صورت پودرهای سفید و قهوه‌ای رنگ، قرص و کپسول موجود می‌باشد و حداقل مقدار مصرف این مخدرها از کم‌تر از نیم

نوراپی نفرین متفاوت است.

شروع اثر، مدت زمان اثر، دوز دارو به روش انتخابی برای مصرف مخدر و میزان خالص بودن آن بستگی دارد. با توجه به روش مصرفی اثرهای و علایم ماده مخدر از ۲ الی ۴۵ دقیقه پس از مصرف ظاهر شده و طول اثر آن ۲ الی ۴ ساعت طول می کشد. هیچ گونه اطلاعاتی در زمینه فارموکوکینتیک و فارماکودینامیک کاتینون های صناعی موجود نیست.

مهم ترین اثرهای سمی کاتینون های صناعی که به مرکز کنترل مسمومیت گزارش شده شامل بی قراری، گیجی، توهم، تپش قلب، افزایش فشار خون، گشاد شدن مردمک ها، تب و لرزش می باشد. رابدومیولیز، اختلال های الکترولیتی، نارسایی کلیه، تشنج و مرگ از عوارض بدخیم مسمومیت با کاتینون های صناعی به شمار می رود. ممکن است با قرار گرفتن در معرض این نوع از مخدرها، توکسیدروم های سمپاتومیمتیک مثل بی قراری، افزایش ضربان قلب، افزایش فشار خون و تشنج به سرعت رخ دهد. افزایش دمای بدن، هیپوناترمی و نارسایی کلیه از دیگر عوارض گزارش شده می باشد. رفتارهای خشونت آمیز تهاجمی، اختلال های پارانیویدی و توهم علایمی هستند که در مقایسه با آمفتامین ها بیشتر گزارش شده است. در برخی از سوء مصرف کنندگان مواردی از خودکشی، مرگ ناگهانی بر اثر مشکلات قلبی و سندروم کمپارتمنت گزارش شده است. علایم فیزیکی سندروم قطع مصرف مخدر در برخی از سوء مصرف کنندگان، ۴ ساعت پس از آخرین مقدار مصرفی که مصرف کرده اند، نمایان می شود.

سوء مصرف کنندگان دوره های کوتاه مدت نیز عوارضی همچون تحریک پذیری، افسردگی، هیجان، افزایش اشتها و بی خوابی را که حتی به مدت ۲ هفته به طول می انجامد، تجربه می کنند. کاتینون های صناعی در آزمون های روتین آزمایشگاهی قابل تشخیص نیستند و گزارشی مبنی بر رابطه ای بین غلظت و اثرهای درمانی آن به ثبت نرسیده است. مصرف کاتینون های صناعی یک تشخیص بالینی است، بنابراین، بررسی سوابق بیمار و انجام آزمون های فیزیکی نقش مهمی در این راستا ایفا می کند. هنگامی که بیمار با علایمی مانند عدم هوشیاری شدید، هذیان و توهم، نارسایی کلیه و علایم سمپاتومیمتیک مراجعه می کند، باید به مسمومیت با کاتینون ها شک کرد.

درمان این نوع مسمومیت حمایتی و علامتی است. کنترل های فیزیکی باید با مراقبت کافی صورت گیرد. ممکن است از بنزودیازپین های تزریقی برای درمان بی قراری، درمان و پیشگیری از بروز تشنج و حتی درمان سندروم قطع مصرف الکل همزمان، استفاده شود. به عنوان جایگزین می توان از پروپوفول استفاده نمود. از میان داروهای آنتی سایکوز، هالوپریدول در شرایط حاد و وخیم که با افزایش دمای بدن همراه است استفاده می شود. هیپرترمی با روش های خنک کننده تهاجمی قابل درمان است. از سالیین های هیپرتونیک و احتباس آب برای درمان هیپوناترمی استفاده می شود. ایسکمی قلبی چنانچه به هر دلیلی رخ داده باشد، باید درمان شود. تنها استفاده از مسددهای بتا در این مورد منع مصرف دارد.

## ■ مواد شبه حشیش صناعی

مواد شبه حشیش صناعی در سال ۱۹۶۷ تولید شدند و طی دهه گذشته به سرعت مورد محبوبیت قرار گرفت. اولین نشانه سوء مصرف این مواد در اواسط سال ۲۰۰۰ میلادی در اروپا رخ داد و سپس در سال ۲۰۰۸ در آمریکا شناخته شد. مواد شبه حشیش صناعی مانند کاتینون‌های صنعتی به راحتی در دسترس مردم می‌باشد. غالباً، این مواد تحت عنوان بخور در بسته‌های فویلی با برچسب «غیر قابل استفاده برای مصارف انسانی» در بازار مخدرهای روان گردان به فروش می‌رسد. روش‌های مصرف آن به صورت خوراکی، استنشاقی و یا تزریقی می‌باشد. این مواد مانند ماری‌جوآنا حاوی ماده مؤثره تتراهیدروکانابینول (THC) هستند و در نتیجه، اثرهای سایکوز مشابه‌ای ایجاد می‌کنند. اگرچه از لحاظ ساختاری شباهتی به THC ندارند اما تمایل به اتصال به گیرنده‌های کانابینویدی در مقایسه با THC، ۱۰۰ الی ۸۰۰ برابر قوی‌تر است. در حال حاضر، تعداد بی‌شماری از این مواد شبه حشیش صناعی با ترکیب‌های و مواد مختلف در بازار موجود است و درصد اعتیاد و سوءمصرف با این مواد سال به سال رو به افزایش است.

مواد شبه حشیش صناعی تمایل زیادی برای اتصال به گیرنده‌های حشیش دارند و هم‌چنین به دلیل دارا بودن متابولیت‌های فعال و آگونیست کامل بودن، اثر کانابینویدی شدیدتری در مقایسه با THC ایجاد می‌کنند. گیرنده‌های کانابینویدی تیپ ۱ که از ناقلان گلوتامات و گابا آمینوبوتیریک اسید هستند در سیستم اعصاب محیطی و مرکزی، به‌خصوص در مسیر گانگلیونی خلفی ستون

فقرات و ناحیه کورتیکال و ساب کورتیکال مغز واقع شده‌اند. گیرنده‌های کانابینویدی تیپ ۲ که در بافت‌های ایمنی و دستگاه اعصاب مرکزی یافت می‌شوند، دارای اثرهای درمانی ضد درد و ضد تهوع می‌باشند. هر دو گیرنده‌ها به نسبت‌های مختلف تحت تأثیر مواد شبه حشیشی صناعی قرار می‌گیرند، اما گیرنده‌های نوع ۱ اثرهای سایکوز بیش‌تری از خود نشان می‌دهند. اطلاعات کافی در مورد فارماکوکینتیک و توکسیکوکینتیک این مخدرها در دست نیست. شروع اثر و طول اثر ترکیب‌های شبه حشیش صناعی مصرف شده با توجه به نوع آن، شبیه ماری‌جوآنا می‌باشد. به‌عنوان نمونه، یکی از این ترکیب‌های با نام شیمیایی JHW 018 ۵ دقیقه پس از استنشاق، غلظت آن در خون قابل تشخیص و به‌طور قابل توجهی پس از سه ساعت از اولین استنشاق کاهش می‌یابد. به‌طور کلی علایم و اثرهای دارو بین ۶ الی ۱۲ ساعت تداوم دارد. JHW 018 توسط اکسیداسیون و گلوکوری‌داسیون کبدی متابولیزه شده و دفع کلیوی دارد. هم‌چنین متابولیت‌های فعال آن دارای اثرهای متفاوتی روی گیرنده‌ها می‌باشد و در نهایت، اثرهای غیرقابل پیش‌بینی دارند.

سوء مصرف‌کنندگان مواد شبه حشیش صناعی عمدتاً از مصرف‌کنندگان ماری‌جوآنا هستند، بنابراین، اثرهای مشابهی مثل سرخوشی و نئشگی، تغییر خلق و تغییر ادراکی از سوءمصرف‌کنندگان گزارش شده است. عوارض شایع آن شامل اضطراب، اختلال‌های پارانویدی، اثرهای آرامش‌بخشی، سایکوز و تشنج می‌باشد که ممکن است با توجه به آگونیست کامل بودن و میزان

در درمان بی‌قراری و تشنج ناشی از کانابیس‌های صنعتی ایفا می‌کند. همچنین آنتی‌سایکوزها به‌طور جایگزینی در درمان بی‌قراری و سایکوز استفاده می‌شود.

### ■ سالویا

سالویا، گیاهی از خانواده نعنائیان، برگرفته از گیاه *Saliva Divornorum Lamiaceae* یک ماده روان‌گردان و توهم‌زا است که در کشور مکزیک به‌صورت بومی می‌روید و دارای سابقه طولانی مصرف از قرن‌ها پیش در فرهنگ این منطقه می‌باشد. در ابتدا به‌عنوان یک مخدر قانونی بود اما در حال حاضر یک مخدر غیرقانونی تلقی می‌گردد. نام‌های خیابانی و مستعار سالویا در جدول (۲) آمده است.

اثر سالویا با پیش‌درمانی به‌وسیله آنتاگونیست‌های گیرنده کانابینویدی و آنتاگونیست گیرنده کاپا، خنثی می‌شود و در نهایت، سالویا سیستم اندوکانابینویدی را تحریک می‌کند.

سالوینورین A، یا به‌صورت دهانی از طریق جویدن برگ‌های سالویا جذب می‌شود و یا از طریق کوبیدن برگ‌های سالویا، عصاره آن گرفته شده و در نهایت خورده یا تدخین می‌شود. سالویا دارای متابولیسم گذر اول کبدی است. بنابراین، مصرف خوراکی آن محدود شده است. طول اثر دارو در حدود ۱۴ - ۱۲ ساعت می‌باشد. سالویا به‌صورت استنشاقی خیلی سریع اثر می‌کند و اثر آن پس از ۳۰ شروع می‌شود. در اکثر موارد میزان توهم ایجاد شده از سوی مصرف‌کنندگان شدید گزارش شده است.

تمایل اتصال به‌گیرنده‌ها، شدیدتر باشد. از میان این عوارض، سایکوز بیش‌تر از سایر موارد گزارش شده است. از عوارض قلبی - عروقی می‌توان به تاکیکاردی، افزایش فشارخون و به‌ندرت آریتمی و انفارکتوس میوکارد اشاره کرد. تهوع، استفراغ و آسیب شدید کلیوی از دیگر عوارض گزارش شده می‌باشد. کانابینویدی‌های صنعتی توکسیدروم مشخصی از خود نشان نمی‌دهند.

مصرف طولانی‌مدت کانابیس‌های صنعتی با خطر شروع و یا بازگشت مجدد سایکوز، کاهش سطح حافظه و اختلال‌های شناختی، اختلال‌های رفتاری و احساسی همراه است. یکی از گزارش‌های موردی، نمونه واضح از بیماری است که سندروم قطع مصرف را پس از ۸ ماه مصرف روزانه تجربه کرد. بیمار دچار تعریق، نا‌آرامی و بی‌قراری، لرزش، تهوع و استفراغ شده بود. در طول مدت بستری در بیمارستان، بیمار تمایل زیادی به مصرف مجدد آن داشته و همچنین تعریق، کابوس‌های شبانه، بی‌قراری و نا‌آرامی، سردرد، فشارخون بالا را تجربه کرد. بیمار جهت درمان این علائم کلونیدین، داروی آرامش‌بخش خواب‌آور پرومتازین دریافت نمود.

بزرگ‌ترین گروه سنی که تمایل زیادی برای مصرف کانابیس‌های صنعتی دارند، نوجوانان هستند که ۴۰ درصد از آن‌ها ۱۹ سال و کمتر دارند و ۹۱ درصد آن‌ها پسر هستند.

مراقبت از بیماران مسموم با کانابیس‌های صنعتی، به‌طور گسترده‌ای حمایتی است. در بیمارانی که میزان زیادی از مواد را به‌صورت خوراکی مصرف کرده‌اند، سم‌زدایی گوارشی باید در نظر گرفته شود. تجویز بنزو دیازپین‌ها نقش مهمی

آسیب‌های بالقوه و میزان وابستگی ناشی از مصرف تفریحی سالویا نامشخص است. در بررسی‌های به‌عمل آمده از موش‌های آزمایشگاهی که به‌طور مزمّن تحت مصرف با سالویا قرار گرفته‌اند، اختلال‌های قلبی یا بافتی در هیچ‌کدام از اندام‌های حیاتی مشاهده نشده و در نهایت، به مسمومیت‌های کم‌تری اشاره شده است. مرکز کنترل مسمومیت بر اساس بررسی‌های به‌عمل آمده از یک مطالعه گذشته‌نگر طی ۱۰ سال گذشته اعلام کرد تنها ۳۷ نفر با مسمومیت توسط سالویا مراجعه کرده‌اند که مصرف بیش از حد مجاز آن‌ها نیز تعدی بوده است. از میان این ۳۷ نفر، ۱۶ نفر (۴۳ درصد) همزمان با مصرف سالویا، از روان‌گردان‌های دیگر استفاده کرده بودند.

از عوارض شایع پس از مصرف سالویا می‌توان به گیجی، سردرگمی، توهم، سرگیجه، احساس برافروختگی و تاکی‌کاردی اشاره کرد. اختلال در علائم حیاتی تنها در کسانی که دچار فشارخون بالا و تاکی‌کاردی هستند، بروز پیدا می‌کند. تجویز بنزودیازپین‌ها، شایع‌ترین راه درمان برای احساس آشفتگی و برانگیختگی ناشی از مصرف سالویا می‌باشد. در بسیاری از گزارش‌های موردی، سایکوز شدید ثانویه به مصرف سالویا مشاهده شده که خود قادر است سایر اختلال‌های روانی را تشدید و تسریع بخشد. پزشکان باید توجه کنند بیمارانی که با سایکوز شدید ناشی از سالویا مراجعه می‌کنند ممکن است به درمان‌های دارویی مقاوم باشند.

## ■ کراتوم

کراتوم یک درخت استوایی است که خاصیت شبه

اوپیویدی دارد و بومی کشورهای تایلند، مالزی، اندونزی، میانمار و گینه نو است. برگ‌های تلخ آن به منظور تسکین درد، افزایش انرژی و افزایش میل جنسی توسط مصرف‌کنندگان آن جویده می‌شوند. کراتوم هم‌چنین برای درمان فشارخون، اسهال و سرفه نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. اخیراً کراتوم، به‌عنوان یک جایگزین طبیعی در کشورهای شرقی برای خود درمانی دردهای مزمن و علائم سندروم قطع مصرف اوپیوئیدها، شهرت پیدا کرده است. استفاده از کراتوم به‌عنوان جایگزینی برای تریاک به سال ۱۸۳۶ میلادی برمی‌گردد. کراتوم یک داروی گیاهی است که بدون نیاز به نسخه پزشک در فروشگاه‌های مخدرو اینترنت به فروش می‌رسد. کراتوم در شکل‌های مختلف دارویی از جمله برگ، پودر، عصاره، کپسول، قرص، آدامس و چای کراتوم به فروش می‌رسد و روش‌های مصرفی آن شامل جویدن، تدخینی و در برخی موارد به‌صورت چای مصرف می‌شود. کراتوم جایگزین مناسبی برای ترک اعتیاد به متادون محسوب می‌شود زیرا از لحاظ اقتصادی مقرون به صرفه بوده و نیازی به نظارت پزشک ندارد و در نهایت، بیمار برچسب اعتیاد به متادون زده نمی‌شود. لازم به ذکر است برخی از کشورها مصرف کراتوم را ممنوع و در برخی موارد محدود کرده‌اند.

گزارش‌ها حاکی از افزایش مصرف کراتوم می‌باشد.

کراتوم حاوی بیش از چهل آلکالوئید است که به گیرنده‌های اوپیویدی و منوآمینی متصل می‌شود ولی از لحاظ ساختاری متفاوت از اوپیوئیدها هستند. میتراگینین ماده اصلی کراتوم و مسؤوّل خواص شبه



مصرف شود اثرهای مرگباری بر جای می‌گذارد. گزارش‌های متعددی از مرگ و میر در نتیجه مصرف پودر «کریپتوم» وجود دارد. کریپتوم ترکیبی از متابولیت فعال ترامادول و میتراگینین، ماده مؤثره کراتوم، می‌باشد. در بررسی‌های به عمل آمده از پزشکی قانونی علت مرگ دپرسیون تنفسی گزارش شده است. علاوه بر این، مصرف همزمان کراتوم و پروپیل هگزیدین نتایج مرگباری به دنبال دارد. پروپیل هگزیدین، آگونیست گیرنده الف و محرک شبه آمفیتامینی است که در فرمولاسیون اسپری‌های ضد احتقان بینی می‌باشد. «اجاق سرعت بالا» نام مستعار پروپیل هگزیدین و شبیه مدافینیل است.

کراتوم به‌طور بالقوه وابستگی و اعتیاد ایجاد می‌کند. در مدل‌های حیوانی: میتراگینین و ۷-هیدروکسی میتراگینین، پس از ۵ روز مصرف متوالی، وابستگی را در مصرف‌کننده ایجاد می‌کند. هم‌چنین مانند اوپیوئیدها، بر اثر مصرف مکرر و مقدار مصرف بالای کراتوم، تحمل به آن ایجاد می‌شود.

سندروم ترک با کراتوم از اوپیوئیدها خفیف‌تر است ولی در مقایسه با زمانی که همزمان با اوپیوئیدها تجویز می‌شود، مدت زمان بیش‌تری به طول می‌انجامد. این علائم شامل: دردهای شکمی، اسهال، تعریق و ناتوانی جسمی می‌باشد. درمان سندروم ترک کراتوم مانند اوپیوئیدها است و بیمار ممکن است به درمان نگهدارنده با اوپیوئیدها پاسخ دهد. تعداد کمی از گزارش‌های موردی حاکی از سم‌زدایی با دی‌هیدروکدیین (آگونیست اوپیوئیدی) ۶۰ میلی‌گرم، چهار بار در روز و لوفکسیدین

اوپیوئیدی کراتوم می‌باشد. میتراگینین آگونیست گیرنده‌های گوناگون از جمله گیرنده‌های  $\mu$ - $\kappa$ - $\sigma$  اوپیوئیدی، گیرنده آدنوزین، آلفا ۲ پس سیناپسی، دوپامین و گیرنده سروتونین می‌باشد. اثرهای آن بر گیرنده‌ای آلفا ۲ باعث شده تا از کراتوم به‌عنوان داروی کمکی در درمان ترک اعتیاد در کنار کلونیدین استفاده گردد.

شروع اثر دارو ۱۰-۵ دقیقه پس از مصرف خوراکی آن آغاز می‌شود و طول اثر آن ۵-۲ ساعت به طول می‌انجامد. در مقادیر مصرف پایین تا متوسط اثرهای محرکی خفیفی مثل حس شادی و آرام کردن ذهن از خود نشان می‌دهد و در مقادیر مصرف متوسط و بالاتر اثرهای شبه اوپیوئیدی شامل تهوع، استفراغ، بی‌بوست، دپرسیون تنفسی، عطسه، تعریق، دهان خشک، افزایش ادرار، بی‌اشتهایی و تپش قلب ایجاد می‌کند.

مسمومیت دارویی با کراتوم به‌ندرت رخ می‌دهد، مگر در شرایطی که کراتوم همزمان با مخدرهای دیگر مصرف شود و یا مقدار مصرف مصرفی آن بیش از ۱۵ گرم در روز باشد. به‌عنوان مثال، گزارش شده مرد ۴۳ ساله‌ای ۵ دقیقه پس از مصرف همزمان کراتوم و ۱۰۰ میلی‌گرم مدافینیل صرع تونیک - کلونیک را تجربه کرد. البته، تشنج و کما نیز در مرد ۳۲ ساله‌ای که همزمان با کراتوم مخدر دیگری مصرف نکرده بود گزارش شده است.

مواردی از یرقان، خارش و کم‌کاری تیروئیدی شدید در کسانی که به‌صورت مزمن ۱۴-۱۲ گرم در روز به مدت ۱۴ روز مصرف می‌کنند گزارش شده است.

چنانچه کراتوم همزمان با سایر مخدرها

(آنتاگونیست آلفا آدرنرژیک) ۰/۲ میلی گرم، دو بار در هفته و سپس با کاهش تدریجی مقدار مصرف طی چهار روز می‌باشد. بوپرنورفین/نالوکسان به‌عنوان جایگزین اوپیویدی استفاده شده است. درمان مصرف بیش از حد مجاز کراتوم مانند اوپیویدها است. اگر چه بررسی‌های آزمایشگاهی حیوانی نتایج متناقضی از مصرف نالوکسان نشان می‌دهد و با ذکر بی‌خطر بودن آن، توصیه می‌کند نالوکسان در افرادی که با مسمومیت شدید و دپرسیون شدید تنفسی مراجعه می‌کنند، با احتیاط مصرف شود.

#### ■ دزومورفین

دزومورفین، به نام خیابانی کروکودیل مشهور است و این وجه تسمیه به‌دلیل ضایعات پوستی است که از خود بر جای می‌گذارد. دزومورفین یکی از مشتقات اوپیویدی است که عملکرد فارماکولوژی آن مانند هرویین است. این ماده مخدر در سال ۱۹۳۲ برای اولین بار به‌عنوان داروی جایگزین مورفین در ایالت متحده آمریکا ساخته شد و در کشور سوییس با نام تجاری «پرمونید» مورد استفاده قرار می‌گرفت. سو استفاده از دزومورفین در سال ۲۰۰۲ گزارش شد و از آن به بعد محبوبیت آن در کشورهای روسیه و سایر کشورهای اروپایی و آمریکا به‌عنوان جایگزین ارزاتر برای هرویین شیوع پیدا کرد.

دزومورفین مشتق صناعی مورفین و آگونیست گیرنده  $\mu$  می‌باشد. اثرهای ضد درد دزومورفین تقریباً ۱۰ برابر مورفین است، بنابراین، از هرویین نیز قوی‌تر است. در مقایسه اولیه مقدار مصرف

مورفین و دزومورفین در یک بیمار سرطانی نسبت ۱:۱۰ استفاده شد (۱ گرم مورفین معادل ۰/۱ گرم دزومورفین است). در این مقدار مصرف اثرهای ضد درد و عوارض جانبی تهوع و استفراغ دزومورفین مشابه مورفین است. شروع اثر دزومورفین (۱ الی ۲ دقیقه) و بسیار سریع‌تر از مورفین و طول اثر آن ۱ الی ۲ ساعت بوده که در مقایسه با مورفین کوتاه‌تر می‌باشد. به همین دلیل درصد اعتیاد به دزومورفین، سوء مصرف و حتی سندروم ترک آن از مورفین بیش‌تر می‌باشد. در سال ۱۹۳۶، علایم سندروم ترک دزومورفین در ۶ بیمار سرطانی بعد از سه هفته مصرف در عرض کمتر از ۴ ساعت بعد از مصرف آخرین مقدار مصرف مشاهده شد. نیمه عمر کوتاه دزومورفین در معتادان، باعث می‌شود تا قاچاقچیان مواد مخدر به‌صورت یک چرخه دایمی در حال تهیه و تدارک این مخدر خطرناک برای معتادان باشند. دزومورفین در لابراتورهای خانگی قابل ساخت است و روند تولید آن مانند متافتامین می‌باشد. ساده‌ترین تجهیزات آزمایشگاهی برای ساخت این مخدر مهلک لازم است تا در عرض کم‌تر از ۱ ساعت ساخته شود.

عوارض جانبی دزومورفین به تنهایی مانند اوپیویدها است، استفاده منظم دزومورفین باعث بروز آسیب بافت‌های عروقی، استخوان، ماهیچه و در نهایت، بروز نکروز بافتی در محل تزریق می‌شود. شدت نکروز بافتی و تخریب ماهیچه‌ای در معتادان باعث بروز دیگر عوارض سیستمیک از جمله باکترمی، اوستیومالاسی، مننژیت، آسیب کلیوی، آسیب کبدی و اسکار پوستی می‌شود. با توجه به این عوارض، متوسط بقای مصرف‌کنندگان

### نتیجه

سوء مصرف داروهای جدید مشکل ملی جوامعی است که سرعت رشد و توسعه در آن‌ها از حد و مرز قوانین و ارزش‌های خودی پیشی گرفته است. پزشکان باید خود را با اصول درمان و کنترل مخدرهای نوظهور آشنا سازند. کنترل پزشکی بیمارانی که دچار سوء مصرف و یا مصرف بیش از حد این مخدرها شده‌اند شامل مراقبت‌های حمایتی است. اگرچه ممکن است نالوکسان به عنوان آنتی‌دوت در مسمویت با دزومورفین استفاده شود. داروهای آرامش‌بخش نظیر بنزودیازپین‌ها و پروپوفول و آنتی‌سایکوزها مانند هالوپریدول، کویتتپین یا زیپراسیدون ممکن است برای درمان علائم سایکوز مفید واقع شوند. دیگر جنبه‌های کنترل و درمان که باید مورد بررسی قرار گیرند عبارتند از: درمان قطع مصرف مخدرها و اعتیاد، مراقبت‌های تغذیه‌ای و انتقال بالقوه بیماری‌های عفونی.

### منابع

1. Cottencin O. Rolland B. Karila L. New designer drugs (synthetic cannabinoids and synthetic cathinones): review of literature. *Curr Pharm Des* 2014; 20(25): 4106-4111.
2. Vandrey R. Johnson M. Johnson P. and Khalil M. Novel Drugs of Abuse: A Snapshot of an Evolving Marketplace. *Adolesc Psychiatry (Hilversum)* 2013; 3(2): 123-134.

مزمّن از زمان اولین مقدار مصرف مصرفی در حدود ۲ سال است.

اطلاعات محدودی برای درمان و کنترل افرادی که اعتیاد به دزومورفین یا مقدار مصرف بالایی از آن را مصرف کرده‌اند، وجود دارد. تنها گزارش ثبت شده در این خصوص در ایالت متحده آمریکا در مورد مردی ۳۰ ساله است که پس از ۷-۶ ماه مصرف دزومورفین با علائم درد، تورم و زخم در ناحیه زانو به بیمارستان مراجعه کرده و بستری شد. به دلیل کمبود اطلاعات کافی در این زمینه، درمان سوء مصرف و عوارض جانبی دزومورفین شامل مراقبت‌های حمایتی، استفاده از آنتاگونیست اوبیویدی (تجویز نالوکسان) و مراقبت‌های لازم برای سندروم قطع مصرف دارومی باشد. اگرچه هیچ درمان مشخصی برای سندرم قطع مصرف وجود، ترکیبی از آگونیست / آنتاگونیست اوبیویدی مثل بوپروپیون / نالوکسان ممکن است در نظر گرفته شود. در مسمومیت‌های حاد می‌توان مانند مسمومیت هرویین عمل کرد و از نالوکسان به عنوان آنتاگونیست استفاده نمود. معتادان برای بیماری‌های عفونی و واگیردار مثل هپاتیت و ایدز باید غربالگری شوند. همچنین لازم به ذکر است بیمارانی که مشاوره‌های درمانی قوی، ارزیابی سطح تغذیه و توان‌بخشی فیزیکی و روانی نیز احتیاج دارند.