



DRUGS OF ABUSE

Dr M Hadipour Jahromy

INTRODUCTION

Drugs are abused (used in ways that are not medically approved)

because they cause strong feelings of euphoria or alter perception.



However,

Repetitive exposure,



Induced widespread

Adaptive changes in the brain.



As a consequence, drug use may become Compulsive —the hallmark of addiction

Drug Addiction

ad·dic·tion:



*a chronic, relapsing brain disease
characterized by compulsive drug seeking
and use, despite harmful consequences.*

Definitions

Drug abuse is usually taken to mean the use of an illicit drug or the excessive or nonmedical use of a licit drug.

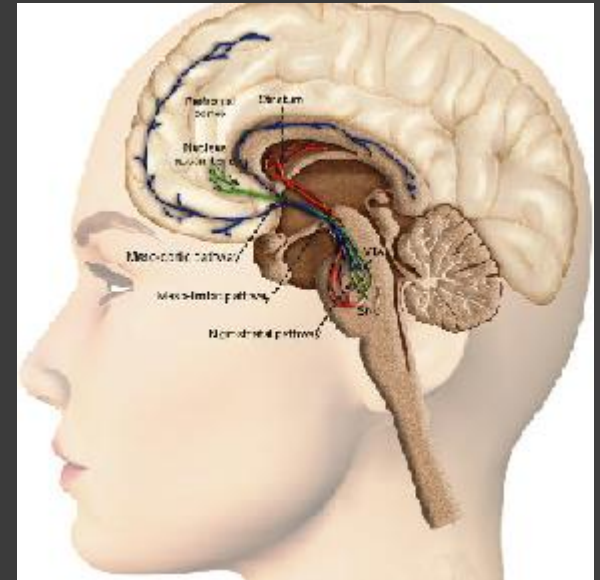
It also denotes the deliberate use of chemicals that generally are not considered drugs by the lay public but may be harmful to the user.

A primary motivation for drug abuse appears to be the anticipated **feeling of pleasure** derived from the CNS effects of the drug.

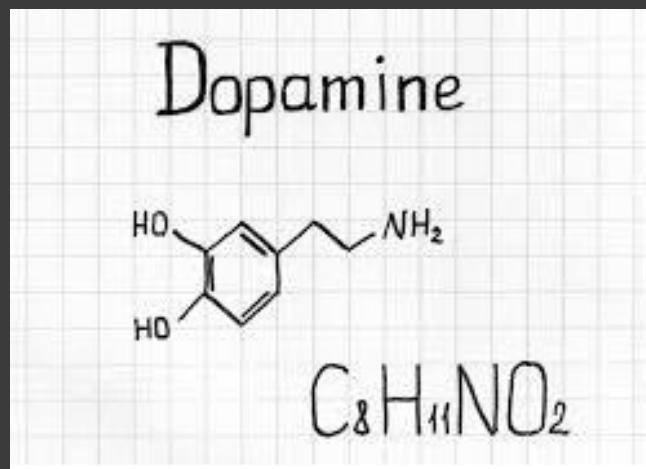
The older term “**physical (physiologic) dependence**” is now generally denoted as **dependence**, whereas “**psychological dependence**” is more simply called **addiction**.

THE DOPAMINE HYPOTHESIS OF ADDICTION

Dopamine in the ventral tegmental area and the nucleus accumbens of the **mesolimbic system** appears to play a primary role in the **expression of “reward,”** and excessive dopaminergic stimulation may lead to ***reinforcement*** such that the rewarded behavior may become **compulsive**—a common feature of addiction.



Though not the only neurochemical characteristic of drugs of abuse, it appears that **most addictive drugs** have actions that include facilitation of the effects of **dopamine** in the CNS.



OPIOID ANALGESICS



A. Effects

The primary targets underlying the actions of the opioid analgesics are the μ , κ , and δ receptors.

However, the opioids have other actions including effects on **dopaminergic pathways in the CNS**.

The most commonly abused drugs in this group are **heroin, morphine, codeine, oxycodone**, and among health professionals, **meperidine and fentanyl**.



The effects of intravenous heroin are described by abusers as a “rush” or orgasmic feeling followed by euphoria and then sedation.

Intravenous administration of opioids is associated with rapid development of tolerance, dependence, and addiction.

Oral administration or smoking of opioids causes milder effects, with a slower onset of tolerance and dependence.

Overdose of opioids leads to respiratory depression progressing to coma and death.

Overdose is managed with intravenous naloxone or nalmeffene and ventilatory support.

B. Withdrawal

Deprivation of opioids in physiologically dependent individuals leads to an abstinence syndrome that includes **lacrimation, rhinorrhea, yawning, sweating, weakness, gooseflesh (“cold turkey”), nausea and vomiting, tremor, muscle jerks (“kicking the habit”), and hyperpnea.**

Although extremely unpleasant, withdrawal from opioids is **rarely fatal (unlike withdrawal from sedative-hypnotics).**

Treatment involves replacement of the illicit drug with a pharmacologically equivalent agent (eg, **methadone**), followed by slow dose reduction.

Buprenorphine, a partial agonist at μ opioid receptors and a longer acting opioid (half-life >40 h), is also used to suppress withdrawal symptoms and as substitution therapy for opioid addicts.

The administration of **naloxone** to a person who is using strong opioids (but not overdosing) may cause more rapid and more intense symptoms of withdrawal (**precipitated withdrawal**).

Neonates born to mothers physiologically dependent on opioids require special management of withdrawal symptoms.

مواد افیونی Opiates (ترياک، شيره، هرويين، مورفين، کدئين، متادون)

از دسته مواد افیونی در ایران ترياک، شيره و هرويين بطور رایج از قدیم مورد استفاده می باشند. ترياک و شيره بیشتر خوراکی و بعد تدخينی مصرف می شوند و هرويين به فرم تدخين و تزريقي مصرف می شود.

منشاء اصلی این گروه عصاره خشخاش (ترياک) است که حاوی ۲۱-۴ درصد مورفين و ۲۵-۱ درصد کدئين می باشد. با هیدرولیز کردن مورفين در آزمایشگاه از طریق فرایند شیمیایی هرويين به دست می آید.

نکته: کراک ایرانی (مخلوط هرويين و مت آمفتامين) را نیز می توان در گروه مواد افیونی طبقه بندی نمود. در این مجموعه اطلاعات مربوط به کراک ایرانی در گروه مواد محرک ذکر شده است.



اثرات مصرف مواد افیونی

زودرس: احساس سرخوشی و نشئگی، بیدردی، چرت زدن، تنگی مردمکها (میوز)، تضعیف تنفسی، سکسکه

دیورس: خارش، یبوست، کاهش میل جنسی، ضعف و سستی اراده، اثر محل تزریق روی پوست (در مصرف کنندگان تزریقی)، تب مختصر (دراثراندوکاردیت)



محرومیت از مواد افیونی

علائم محرومیت افزایش ضربان قلب، تنفس و فشار خون، گشادی مردمکها (میدریاز)، بی قراری و اضطراب، بی اشتها، تمایل زیاد به مصرف، کسالت، بیخوابی، اسپاسم عضلات اسکلتی و پرش ساق پا، علائم شبه آنفولانزا شامل تب، لرز، درد عضلات، آبریزش بینی، سیخ شدن مو، عرق کردن، تهوع، استفراغ، اسهال، خمیازه (اختصاصی)، اشک ریزش (اختصاصی)

در بارداری: محرومیت از مواد افیونی منجر به تحریک پذیری رحم می شود که به دنبال آن خطر زایمان زودرس، هیپوکسی و مرگ جنینی افزایش می یابد.

زمان شروع علائم زمان شروع، حداکثر شدت و طول مدت علائم بسته به نوع ترکیب و مقدار مورد استفاده متفاوت است.

مورفین، کدئین و هروئین: شروع علائم ۶-۱۸ ساعت، حداکثر شدت ۳۶-۷۲ ساعت بعد از آخرین مصرف و طول مدت علائم ۷-۱۰ روز.

شیره و تریاک: شروع علائم ۲۴-۱۲ ساعت پس از آخرین مصرف و با علائم ملایمتر

متادون: شروع علائم ۴۸-۲۴ ساعت بعد از آخرین مصرف و حداکثر شروع علائم ۲۱-۳ روز و طول مدت آن ۷-۶ هفته است.



مسمومیت با مواد افیونی

علائم مسمومیت

کاهش سطح هوشیاری، گیجی و خواب آلودگی، مردمکهای میوتیک نوک سوزنی (Pin points)، تنفس سطحی، کاهش تعداد تنفس تا قطع تنفس، ادم ریه، صحبت‌های گنگ و نامفهوم، عدم تعادل، خارش، سسکه.



SEDATIVE-HYPNOTICS

The sedative-hypnotic drugs are responsible for many cases of drug abuse.

The group includes **barbiturates**, and **benzodiazepines**.

Benzodiazepines are commonly prescribed drugs for anxiety.

Short-acting barbiturates (eg, secobarbital) have high addiction potential.

A. Effects

Sedative-hypnotics suppress anxiety, and produce relaxation.

All of these actions are thought to encourage repetitive use.

Although the primary actions of sedative-hypnotics involve facilitation of the effects of GABA or antagonism at cholinergic nicotinic receptors, these drugs also enhance brain dopaminergic pathways, the latter action possibly related to the development of addiction.

The drugs are CNS depressants, and their depressant effects are enhanced by concomitant use of opioid analgesics, antipsychotic agents, marijuana, and any other drug with sedative properties.

- ⦿ Acute overdoses commonly result in death through depression of the medullary respiratory and cardiovascular centers.
- ⦿ Management of overdose includes maintenance of a patient airway plus ventilatory support.
- ⦿ **Flumazenil** can be used to reverse the CNS depressant effects of benzodiazepines,
- ⦿ *but there is no antidote for barbiturates.*



Flunitrazepam (Rohypnol), a potent **rapid-onset benzodiazepine** with marked **amnestic** properties, has been used in “**date rape.**”

Added to alcoholic beverages, **chloral hydrate** or **f-hydroxybutyrate (GHB; sodium oxybate)** also renders the victim incapable of resisting rape.

The latter compound, a minor metabolite of GABA, binds to GABAB receptors in the CNS.

When used as a “**club drug,**” GHB causes **euphoria, enhanced sensory perception, and amnesia.**

B. Withdrawal

Physiologic dependence occurs with continued use of sedative-hypnotics; the signs and symptoms of the withdrawal (abstinence) syndrome are most pronounced with drugs that have a half-life of less than 24 h (eg, ethanol, secobarbital).

However, physiologic dependence may occur with any sedativehypnotic, including the longer acting benzodiazepines.

The most important signs of withdrawal derive from excessive *CNS stimulation* and include anxiety, tremor, nausea and vomiting, delirium, and hallucinations .

Seizures are not uncommon and may be life-threatening.

GHB



HALLUCINOGENS



A. **Phencyclidine** The arylcyclohexylamine drugs include **phencyclidine (PCP; “angel dust”)** and **ketamine (“special K”)**, which are antagonists at the glutamate NMDA receptor).

Unlike most drugs of abuse, they have **no actions on dopaminergic** neurons in the CNS.

PCP is probably the most dangerous of the hallucinogenic agents.



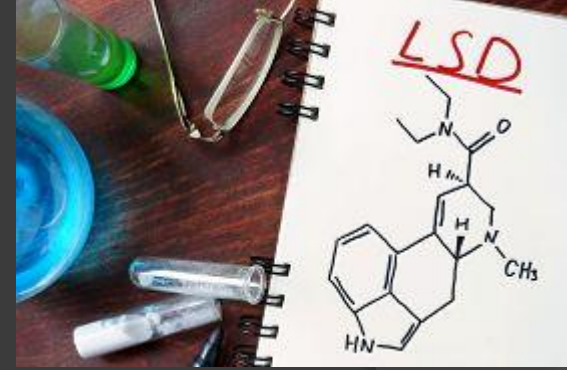
Psychotic reactions are common with PCP, and **impaired judgment** often leads to reckless behavior.

This drug should be classified as a **psychotomimetic**.

Effects of **over dosage** with PCP include both horizontal and vertical nystagmus, marked hypertension, and seizures, which may be fatal.

Parenteral benzodiazepines (eg, diazepam, lorazepam) are used to curb excitation and protect against seizures.

Miscellaneous Hallucinogenic Agents



Several drugs with hallucinogenic effects have been classified as having abuse liability, including lysergic acid diethylamide (**LSD**), **mescaline**, and **psilocybin**.

Hallucinogenic effects may also occur with **scopolamine** and other **antimuscarinic** agents.

None of these drugs has actions on dopaminergic pathways in the CNS and, interestingly, they do not cause dependence.



Terms that have been used to describe the CNS effects of such drugs include **“psychedelic” and “mind revealing.”**

The perceptual and psychological effects of such drugs are usually accompanied by marked somatic effects, particularly nausea, weakness, and paresthesias.

Panic reactions (“bad trips”) may also occur.

What Can Happen on a Bad Acid Trip



مواد توهم زا (Hallucinogen)

مواد توهم زا انواع زیادی دارند و با نامهای تجاری مختلف بفروش می روند که نوع معروف آن LSD (نام خیابانی: اسید یا تریپ) می باشد که اغلب به شکل خوراکی مصرف می شود.

مواد دیگر شایع در این دسته شامل فن سیکلیدین (PCP) و کتامین (Ketamine) می باشد.



اثرات مصرف مواد توهم زا بر سلامتی

زودرس

اثرات حسی و هیجانی در مصرف کننده ایجاد می کنند. با مصرف مواد توهم زا ادراک معمولاً بسیار شفاف و عمیق است، موسیقی از نظر هیجانی عمیق و تاثیر گذار است. اعوجاج تصاویر و توهمات بینایی، شنوایی و لمسی ایجاد می کند. جابجایی حسی شایع است مثلاً بیمار ممکن است رنگهارا بشنود یا صداها را ببیند. تاثیرات جسمانی کمی دارند که شامل موارد زیر است: سرگیجه، خستگی، افزایش فشار خون، افزایش ضربان قلب و افزایش دمای بدن، گشادی مردمکها، خشکی دهان، لرزش، بی اشتها، بی خوابی، تشنگی زیاد و مصرف مقادیر زیاد آب و در نتیجه هیپوناترمی و احتمال ایجاد ادم مغز و ریه.

ال.اس.دی وابستگی جسمانی ندارد ولی قدرت توهم زایی بسیار شدیدی دارد و باعث تصادف یا فعالیت هایی می شود که منجر به کشته شدن فرد می گردند. مانند پریدن از ساختمان بلند برای پرواز.

دیررس

اثر روی حافظه بلند مدت، اختلال بینایی، بدبینی، هذیان، سایکوز