

بررسی عوارض جسمانی و روانی ناشی از سوء مصرف آمفتامین

علی محمدزاده^۱، مجید واحدی^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۱۱/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۲/۱۵

چکیده

آمفتامین‌ها مواد محرک صنعتی هستند که به صورت قانونی برای مصارف پزشکی و به صورت غیرقانونی برای تفریح مورد استفاده قرار می‌گیرند. مواد شبه آمفتامینی به لحاظ وسعت مصرف، یک از پر مصرف ترین مواد در سراسر جهان به حساب می‌آیند. آمفتامین‌ها نخست، سودمند و بی‌ضرر به نظر می‌رسیدند، اما با گذشت زمان و شناخته شدن آثار واقعی یا آثار جانبی آن، شهرتی اهریمنی یافته‌اند. هدف از این پژوهش بررسی عوارض جسمانی و روان شناختی سوء مصرف آمفتامین است. از نظر آسیب‌های جسمانی، مشکلات خواب، کاهش اشتها، خطرهای مرتبط با تزریق تدخین یا استفاده استنشاقی، آسیب دهانی، آسیب قلبی، ارتباط با ویروس‌های خونی، آثار پیش از تولد، آثار نوروتاکسیک (مخدر اعصاب) و بیماری پارکینسون، پیامدهای جدی سوء مصرف آمفتامین به شمار می‌روند. از نظر آسیب‌های روان شناختی، مصرف دوزهای بالاتر یا مداوم با اختلالات سایکوتیک، خلقی، نقیصی در عملکرد شناختی و وابستگی همراه است.

واژگان کلیدی: آمفتامین، مواد محرک، عوارض جسمانی، عوارض روانی

مقدمه

مواد محرک شبه آمفتامینی به مجموعه‌ای از مواد اطلاق می‌شوند که هسته اصلی تشکیل دهنده آنها آمفتامین و مت‌آمفتامین است؛ این مواد با افزایش فعالیت سلسله اعصاب مرکزی، اثرهایی را بر بدن می‌گذارند. افزایش انرژی، هوشیاری ذهنی و فعالیت جسمانی، کاهش خستگی، سرکوب گرسنگی، افزایش ضربان قلب و فشار خون از علامت‌های تأثیر تحریکی این مواد بر بدن به‌شمار می‌روند. مصرف این مواد می‌تواند به طیف متنوعی از اختلال‌های روانی بینجامد (انجمن روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۱۳).

کنوانسیون مواد روان‌گردان، آمفتامین را در طبقه II داروها یا اگر برای تزریق تهیه شده باشد، در طبقه I داروها طبقه‌بندی می‌کند. مواد شبه آمفتامین در طول دهه‌های گذشته به شیوه‌های گوناگون مدنظر قرار گرفته‌اند؛ آنها داروهایی بوده‌اند که طی جنگ جهانی دوم و کماکان امروزه برای بیدار و هوشیار نگه‌داشتن سربازان مورد استفاده قرار گرفته و می‌گیرند، پزشکان، پرستاران، دانشجویان، رانندگان وسایل سنگین و دیگر کسانی که باید در فعالیت‌های طولانی بیدار بمانند، آن را ایزاری مفید می‌دانستند و بسیاری از جوانانی که دوست دارند طی ساعات طولانی خوش‌گذرانی، هوشیار باشند، مصرف آن را برای جشن‌ها و شادمانی، مفید می‌دانند. در سال ۱۹۴۶، بت^۱ دست کم ۳۹ کاربرد بالینی برای آمفتامین پیشنهاد کرد که درمان صرع، اسکیزوفرنی، اعتیاد به مورفین و کوکائین، مشکلات رفتاری در کودکان و میگردن را شامل می‌شد. بنزدین (اسپری‌های استنشاقی^۲) در سال ۱۹۳۲ معرفی شد (گرین‌سپون و هدبلاد،^۳ ۱۹۷۵) و به این دلیل که یکی از آثار آمفتامین، باز کردن مجراهای ریه و بینی است به‌روشی مرسوم برای درمان آسم و حتی سرماخوردگی تبدیل شد؛ مصرف بنزدین به این شیوه را می‌توان شکل اولیه مصرف غیرقانونی آمفتامین دانست. آمفتامین‌ها برای درمان اختلال‌های خواب، مانند نارکولپسی و اختلال بیش‌فعالی/نقص توجه^۴ و کاهش اشتها در رژیم غذایی کاربرد داشته‌اند؛ همچنین

1. Bett
2. Benzedrine inhaler
3. Greenspoon & Hedblom
4. ADHD

آنها را می توان برای تکمیل درمان افسردگی های مقاوم به دارو مورد استفاده قرارداد. آمفتامین ها به شکل کریستالی، قرص یا پودر یافت می شوند و آنها را به روش های استنشاقی، بلعی، تدخینی، تزریقی یا به صورت محلول در نوشیدنی ها، می توان مصرف کرد. در دهه ۱۹۹۰، ظهور متاآمفتامین به عنوان فرم قوی و قابل استنشاق دارو، برای جامعه بلایی کشنده تلقی می شد، در پی هشدارهایی که درباره خطرهای کراک و کوکائین در اواخر دهه ۱۹۸۰ دریافت شده بود، متاآمفتامین در برخی نواحی، ماده محبوب شد و مورد استفاده دسته های پرخاشگر موتورسوار ساحل غربی شمال آمریکا و نیوزلند قرار گرفت و نگرانی هایی درخصوص آزمایشگاه های غیرحرفه ای سازنده این ماده بالا گرفت؛ این آزمایشگاه ها به دلیل احتمال انفجار در حین ساختن ماده و به دلیل وجود مواد جانبی مسمومی که موقع ساخت تولید می شوند خطرناک بودند (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳).

روی هم رفته، این دارو بخشی از خانواده داروهاست که تا دهه ۱۹۶۰ به طور گسترده پزشکان عمومی بسیاری کشورها از جمله انگلستان و آمریکا آن را به عنوان داروی مکمل تقویتی و لاغرکننده تجویز کردند. افراد بسیاری درباره آمفتامین این تصور را دارند که نخست، سودمند و بی ضرر به نظر می رسد، اما با گذشت زمان و شناخته شدن آثار واقعی یا آثار جانبی آن، شهرتی اهریمنی یافته است. یکی از مشکل های موجود در تشخیص «خطرناک بودن» این داروها این است که آنها برای بسیاری از مصرف کنندگان تفننی، آثار مخرب اندکی دارند. یکی از دلایلی که مصرف آمفتامین به اندازه موادی دیگر مانند هروئین یا کوکائین (یا حتی اکستازی)، توجه عمومی را جلب نکرده یا جدی گرفته نشده، این است که مصرف بیش از حد آمفتامین به ویژه در نقاطی که مصرف سولفات آمفتامین ضعیف تر رایج است، به ندرت اتفاق می افتد؛ با وجود این با افزایش مصرف متاآمفتامین، نگرانی بیشتری درباره احتمال مرگ و میر ناشی از استفاده از شکل قوی تر آمفتامین ایجاد شده است (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳). در این نوشته عوارض جسمی و روانی سوءمصرف آمفتامین مورد بررسی قرار می گیرد.

عوارض جسمانی سوءمصرف آمفتامین

مشکلات خواب

آمفتامین‌ها باعث هوشیاری و بیداری می‌شوند و تمایل به خواب را کاهش می‌دهند. در نتیجه، گاهی برای کمک به علایم اختلال‌های خواب، مانند خواب‌آلودگی روزانه ناشی از نارکولپسی تجویز می‌شوند. این بیداری ناشی از محرک، شاید متأثر از دوپامین است. دوپامین نقش مهمی در تنظیم خواب دارد و استفاده از آمفتامین، سطوح برون‌سلولی دوپامین را افزایش می‌دهد. افزایش هوشیاری احتمالاً توسط آمفتامین با جلوگیری از بازجذب یا تحریک ترشح دوپامین یا هر دو فرایند اتفاق می‌افتد. همچنین مشخص شده است که آمفتامین‌ها باعث کاهش زمان کلی صرف‌شده برای خواب، کاهش زمان صرف‌شده در خواب با «حرکات سریع چشم» تا ۵۰ درصد و افزایش زمان رسیدن به خواب می‌شوند (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳).

کاهش اشتها

مواد آمفتامینی را به دلیل ویژگی‌های کاهش اشتها می‌توان به‌طور کوتاه‌مدت برای درمان پرخوری استفاده کرد (کولمن، ۲۰۰۵). پیش از آنکه در اواخر دهه ۱۹۵۰، مصرف تفریحی آنها افزایش یابد، این داروها را به‌صورت تجاری به‌عنوان داروهای کاهش اشتها می‌فروختند؛ به‌همین دلیل رابطه‌ای معنادار میان سوءمصرف داروهای غیرقانونی و خطر ابتلا به اختلال‌های خوردن وجود دارد (پیران و گادالا، ۲۰۰۶). ماتسوموتو^۳ و همکاران (۲۰۰۲) خاطرنشان کرده‌اند که زنان جوان مبتلا به اختلال‌های خوردن در مقایسه با زنان غیرمبتلا به اختلال خوردن، بیشتر آمفتامین را سوءمصرف می‌کنند.

خطرهای مرتبط

آمفتامین را می‌توان به‌صورت خوراکی، تزریق وریدی، تدخین یا استنشاق مصرف کرد.

1. REM
2. Piran & Gadalla
3. Matsumoto

خطرهای تزریق به خصوص، خطر ابتلا به ویروس‌های خونی با استفاده از وسایل تزریق مشترک، به‌طور تقریبی شناخته شده‌اند. تزریق چندباره می‌تواند به سیاهرگ‌ها آسیب بزند و تزریق نادرست می‌تواند به زخم و عفونت منجر شود. تدخین آمفتامین، فرایندی است که در آن، مواد بخار شده استنشاق می‌شوند؛ این کار باعث ایجاد تجربه‌ای باشدت کمتر از تزریق می‌شود (ماتسوموتو و همکاران، ۲۰۰۲). تدخین چندباره آمفتامین می‌تواند باعث وخیم‌تر شدن آسم، ایجاد گلودرد و خلط خونی شود؛ همچنین گزارش شده، افرادی که آمفتامین را به‌صورت تدخینی استفاده می‌کنند، زودتر از تزریق‌کنندگان یا مصرف‌کنندگان با روش‌های متعدد دیگر، دوره‌های روان‌پریشی را تجربه می‌کنند (ماتسوموتو و همکاران، ۲۰۰۲). مصرف استنشاقی، استشمام پودر آمفتامین از طریق بینی است و این روش، همراه با استنشاق می‌تواند باعث آبریزش، زخم‌های بینی و آسیب‌رسانی به مخاط و حفره‌های بینی شود (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳).

اختلال در بهداشت دهان و دندان

مصرف مداوم آمفتامین می‌تواند باعث آسیب‌رسانی به دهان و دندان‌ها شود. اصطلاح meth Mouth به سیاه و لکه‌دار شدن دندان‌ها، از دست رفتن مینای دندان و خرابی کلی دندان اطلاق می‌شود که به‌نظر می‌رسد علت آن، ماهیت اسیدی آمفتامین باشد (انجمن دندان پزشکی آمریکا، ۲۰۰۵). نبود تفاوت معنادار در میزان فرسودگی دندان‌های پیشین نشان می‌دهد که مصرف‌کنندگان آمفتامین، اغلب با دندان‌های خلفی خود، دندان‌قروچه کرده یا آنها را برهم می‌سایند؛ در موارد شدیدتر، ترک‌های ظریف شناسایی شده بر دندان‌های خلفی، بیانگر این مطلب هستند که مصرف سنگین و طولانی مدت می‌تواند به فرسایش این دندان‌ها بینجامد. فرض بر این است که این‌گونه فرسایش دندان‌ها به‌دلیل دندان‌قروچه و خشکی دهان ناشی از مصرف آمفتامین به‌وجود می‌آید. دندان‌قروچه، فعالیتی جانبی، شامل فشردن، برهم‌کوبیدن و ساییدن دندان‌ها روی یکدیگر است. گزروستومی^۱ به خشکی دهان مصرف‌کنندگان اشاره دارد و گاهی به آن «چسبناکی» گفته

می‌شود؛ این مشکل، باعث کاهش بزاق حفاظت‌کننده اطراف دندان شده، افزایش تعداد حفره‌ها، پوسیدگی اطراف خط لثه و شاید آبسه (التهاب لثه‌ها) را موجب شود؛ دلیل دیگر این علامت‌ها، مدت اثر آفتامین (تقریباً ۶ ساعت) است که به دوره‌های طولانی‌تر مسواک‌زدن فرد یا شاید مسواک‌زدن با شدت بیشتر برمی‌گردد که باعث آسیب‌رسانی به لثه می‌شود (انجمن دندان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۰۵).

آسیب قلبی و عروقی

کاردیومیوپاتی (ضعف عضلات قلب) و سکتة قلبی را از عوارض مصرف آفتامین دانسته‌اند، اگرچه احتمال وقوع این عوارض بسیار اندک است (کاستا^۱ و همکاران، ۲۰۰۱). پیامدی نادرتر که البته تعدادی موارد مستند در خصوص آن وجود دارد، احتمال مرگ است (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳). کاردیومیوپاتی به موقعیتی اشاره دارد که در آن، عضلات دیواره قلب، بزرگ یا سخت می‌شوند؛ این امر باعث کاهش توانایی قلب برای پمپ‌کردن خون می‌شود که می‌تواند به نارسایی قلب احتقانی، ادم ریوی حاد (تجمع سریع مایعات در ریه‌ها) و آریتمی منجر شود. آریتمی، زمانی اتفاق می‌افتد که انقباض ماهیچه قلب، غیرطبیعی است، ضربان قلب در حال استراحت، بسیار بالا (تاکیکاردی)^۲ یا بسیار پایین (برادی‌کاردی)^۳ است. تاکیکاردی اغلب به معنای ضربان قلب بالای ۱۰۰ ضربان در دقیقه است که نشانگر نیاز بدن به اکسیژن و مغذی‌های بیشتر است. برادی‌کاردی، زمانی است که ضربان قلب به تعدادی کمتر از ۶۰ ضربان در دقیقه کاهش می‌یابد، اگرچه این امر تا زمان کاهش به زیر ۵۰ ضربان در دقیقه مشکل‌ساز نخواهد بود، اما می‌تواند به خستگی منجر شده یا آن را تشدید کند و به کاهش فشارخون (فشارخون بسیار پایین) بینجامد و تا شوک قلبی پیشرفت کند. در مطالعه‌ای مروری درباره مصرف متاآفتامین و مشکلات قلبی - عروقی، کایه، دارکه دوفلو و مک کتین^۴ (۲۰۰۸) نتیجه-

1. Costa
2. tachycardia
3. bradycardia
4. Kaye, Darke, Duflo & McKetin

گرفتند که مصرف کنندگان در معرض خطر بیشتر ابتلا به مشکلات قلبی قرار دارند؛ این خطر در میان مصرف کنندگان مزمن از همه بالاتر است و به مدت زمان مصرف محدود نمی شود. کایه و همکاران (۲۰۰۲)، همچنین دریافتند که مصرف متآمفتامین «احتمالاً، مشکل های قلبی دارای علل دیگر را وخیم تر کرده، در نتیجه به مرگ زود هنگام دامن می زند». سوء مصرف مواد را یکی از عوامل خطر سکنه دانسته اند. در ایالات متحده آمریکا، مصرف آمفتامین پس از کوکائین به عنوان دومین خطر شایع سکنه های ناشی از مواد شناخته شده است (مرکز پیشگیری و کنترل بیماری ها، ۱۹۹۹).

ارتباط با ویروس ها

ویروس هپاتیت سی^۱، شایع ترین عفونت خونی مزمن است و می تواند به بیماری مزمن کبد منجر شود؛ ارتباطی میان مصرف متآمفتامین و افزایش بروز عفونت هپاتیت سی و اچ. آی. وی وجود دارد. براساس برآوردها، ۵۵ درصد بیماران اچ. آی. وی، پیش از تشخیص، آمفتامین مصرف کرده اند (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳)؛ این ارتباط ممکن است به دلیل رفتارهای پرخطر جنسی و روش های تزریق مرتبط با مصرف آمفتامین باشد. ریشه اصلی انتقال هپاتیت سی، مصرف تزریقی مواد است. گونزالز مارینلی کیسی، شاپ تاو، آنگ و راوسون^۲ (۲۰۰۶) دریافتند که ۱۵ درصد مصرف کنندگان و ۴۴ درصد مصرف کنندگان تزریقی، به هپاتیت سی آلوده اند. تزریق، احتمال انتقال اچ. آی. وی و هپاتیت سی را از طریق ایجاد احتمال استفاده از وسایل مشترک یا دیگر روش های تزریق نایمن (برای نمونه، استفاده از سوزن های استریزه نشده)، افزایش می دهد. ویروس های خونی، مانند هپاتیت سی ممکن است از طریق رابطه جنسی نیز منتقل شوند. مصرف کننده آمفتامینی که تزریق نمی کند یا از روش های تزریق ایمن تری استفاده می کند، کماکان چهار تا شش برابر بیشتر احتمال دارد که درگیر فعالیت جنسی با مصرف کننده تزریقی دیگری شود (کراویک^۳ و همکاران، ۲۰۰۶) و بنابراین در معرض خطر ویروس های خونی باشد.

1. HCV
2. Gonzalez Marinelli-Casey, Shoptaw, Ang, & Rawson
3. Krawczyk

شواهد حاکی از آن‌اند که آمفتامین، تمایل فرد برای فعالیت جنسی را افزایش می‌دهد؛ آمفتامین برای افزایش لذت جنسی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. این تمایل به افزایش فعالیت جنسی می‌تواند مصرف‌کنندگان آمفتامین را به شرکت در فعالیت‌های جنسی پرخطر، برای نمونه بدون استفاده از کاندوم بکشاند. مولیتور، تراکس، رویز و سان^۱ (۱۹۹۸) گزارش کرده‌اند که مصرف‌کنندگان آمفتامین دو برابر بیش از دیگران احتمال- دارد به برقراری رابطه جنسی با روسپیان یا در ازای مواد، تن دهند. براساس نتایج برخی پژوهش‌ها مصرف‌کنندگان آمفتامین در مقایسه با مصرف‌کنندگان مواد غیر آمفتامینی، تعداد بیشتری شریک جنسی مؤنث ناآشنا یا تصادفی داشتند (۶۴/۸ درصد در برابر ۴۴/۴ درصد) (کراوزیک و همکاران، ۲۰۰۶). شواهد نشان می‌دهد که مصرف‌کنندگان آمفتامین، چه به دلیل روش‌های تزریق نایمن و چه به دلیل شرکت در رفتارهای جنسی پرخطر در معرض خطر بالای انتقال ویروس‌های خونی قرار دارند (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳).

عوارض جنینی

در میان داروهای عرضه‌شده به بازار، کمتر از ۲۵ تراوژن تأییدشده وجود دارد که شامل دو داروی محرک عصبی «دگزامتتامین و متیل فنیدیت» است. به نظر می‌رسد داروهای محرک عصبی با جلوگیری از بازجذب نورونی کاته کولامین‌ها در مادر که به تحریک قلبی و انقباض عروق منجر می‌شود، بر جنین اثر می‌گذارند؛ این امر، باعث کاهش جریان خون در رحم و کاهش انتقال اکسیژن و مواد مغذی به جنین می‌شود. علاوه بر این، مواد محرک بر انتقال‌دهنده‌های سروتونرژیک و نورآدرنرژیک در سلول‌های جفت تأثیر می‌گذارند و ممکن است باعث افزایش سطح مونوآمین و قطع جریان خون به سمت جفت شوند. افزایش سطوح سروتونین و نورآدرنالین می‌تواند باعث انقباض‌های رحمی شود (دین و مک گوایر^۲، ۲۰۰۴). فورارا^۳ و همکاران (۱۹۹۹) دریافتند که ۲۵ درصد مصرف-کنندگان آمفتامین، نوزادانی با وزن پایین دارند و ۲۸/۶ درصد، کودکان نارس به دنیا می-

1. Molitor, Truax, Ruiz, Sun
2. Dean & McGuire
3. Furara

آوردند؛ آمفتامین‌ها به شیر سینه مادر وارد می‌شوند و بسته به دوز، مقادیر قابل توجهی از آن را می‌توان در ادرار نوزاد مشاهده کرد.

آثار نورو تاکسیک

آمفتامین‌ها با تأثیر بر ترشح سریع تر دوپامین، سروتونین و نوراپی نفرین بر انتقال‌دهنده‌های عصبی سیستم اعصاب مرکزی تأثیر می‌گذارند؛ ترشح این انتقال‌دهنده‌های عصبی باعث انتشار دوباره کاته کولامین‌ها از کیسه‌های سیناپسی به سیتوزول می‌شوند. پس از مصرف آمفتامین، مونوآمین‌ها تجمع می‌یابند و پس از قطع مصرف، در اوایل ترک، کاهش در مونوآمین‌ها و در نتیجه، ترشح انتقال‌دهنده‌های عصبی رخ می‌دهد؛ این تغییرهای عصبی - شیمیایی با شروع علائم افسردگی و کاهش انگیزه فرد همراه است. شواهد نشان می‌دهند که مصرف چندباره دوزهای بالای آمفتامین به آسیب عصبی بلندمدت و گسترده می‌انجامد که تا شش ماه پس از قطع مصرف نیز ادامه دارد (دان و کیل کراس،^۱ ۲۰۰۶).

بیماری پارکینسون، نوعی بیماری تحلیل‌برنده عصبی است که در آن، توانایی انجام حرکات بدنی ظریف از بین می‌رود؛ سبب این بیماری، تحلیل رفتن نورون‌های دوپامینرژیک است که به کمبود دوپامین می‌انجامد. مصرف بلندمدت آمفتامین نیز به دلیل از بین بردن رشته‌های عصبی دوپامین از طریق نورون‌های دوپامینی مغز که به کاهش بلندمدت دوپامین می‌انجامد، نورو تاکسیک (مخدر اعصاب) تلقی می‌شود (ریدل، فلکن اشتین، هانسون^۲، ۲۰۰۶). از بین رفتن غیرقابل بازگشت کارکرد دوپامین، مصرف‌کنندگان آمفتامین را در معرض خطر ابتلا به بیماری پارکینسون در سال‌های آینده قرار می‌دهد (مک کان^۳ و همکاران، ۱۹۹۸). گاروود، بکل، مک کولج و کریستین^۴ (۲۰۰۶) دریافتند که ۱۱ درصد بیماران مبتلا به پارکینسون، پیش از تشخیص بیماری، سابقه مصرف

1. Dunn & Kilcrosss
2. Riddle, Fleckenstein, Hanson
3. McCann
4. Garwood, Bekele, McCulloch &Christine

طولانی مدت آفتامین‌های خیابانی یا تجویز شده را داشته‌اند و این بدان معناست که مصرف آفتامین را می‌توان عامل خطری برای ایجاد پارکینسون دانست.

عوارض روانی سوء مصرف آفتامین

اختلال‌های سایکوتیک

احتمال وقوع روان‌پریشی، دلیریوم، توهم‌های شنیداری، دیداری و لمسی، هذیان‌های پارانوئید، حمله‌های هراس و ناتوانی در کنترل رفتاری نیز وجود دارد. هذیان کنترل‌شدن توسط وسایل الکتریکی نیز شایع است. در مواردی، «حشراتی» روی پوست احساس یا دیده می‌شوند که به تلاش برای خراشیدن یا برداشتن آنها از روی پوست منجر می‌شود. حرکات بی‌قرار، نامنظم و تیک‌مانند، اغلب وجود دارند (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳). مصرف‌کنندگان حرفه‌ای آفتامین، ترکیب پارانوئیا و حرکات اجباری را شبیه به نیشگون گرفتن توصیف می‌کنند (فارستر، باکلی و فلیس^۱، ۱۹۹۹) و دگرگونی‌هایی را نیز در هوشیاری متحمل می‌شوند (ناکاتانی و هارا^۲، ۱۹۹۸). محرک‌ها با طیفی از مشکل‌های بهداشت روان همراه هستند؛ به نظر می‌رسد این تأثیرهای مخرب بر بهداشت روان، روی مصرف‌کنندگان آفتامین، بیش از مصرف‌کنندگان اکستازی و کوکائین نمایان است. سایکوز ناشی از محرک‌ها دربی مصرف آفتامین، به‌خصوص از زمانی که دسترسی به اشکال قوی‌تر متاآفتامین (آیس^۳ و بیس^۴) آسان‌تر شده‌است، نسبت به کوکائین شایع‌تر است. خطر سایکوز ناشی از مواد، همراه با افزایش خطر مصرف مواد (دوزهای بالا، مصرف مداوم و تزریق) بالاتر می‌رود و آسیب‌پذیری نسبت به سایکوز افزایش می‌یابد. اگر مصرف‌کننده در گذشته علائم روان‌پریشی مرتبط با مواد، اسکیزوفرنی، اختلال پارانوئیا و سایکوز واکنشی حاد، اختلال خلقی با ویژگی‌های سایکوتیک یا سابقه خانوادگی بیماری‌های جدی روانی داشته باشد، آسیب‌پذیری نسبت به سایکوز افزایش -

1. Forster, Buckley & Phelps
2. Nakatani & Hara
3. ice
4. base

می‌یابد. علایم سایکوز آفتماین، شباهت بسیاری به اسکیزوفرنی پارانوئید دارند. چن، لیانگ، لو و لویی^۱ (۲۰۰۳)، نمونه‌ای از مصرف‌کنندگان متاآفتماین دچار سایکوز را مورد مطالعه قرار دادند و دریافتند که ۸۴/۵ درصد توهم‌های شنوایی، ۷۱ درصد هذیان‌های گزند و آسیب، ۶۲ درصد هذیان اشاره، ۴۶/۵ درصد توهم‌های دیداری و ۴۰/۵ درصد هذیان‌های کنترل را تجربه می‌کردند؛ این علایم، بانام علایم مثبت طبقه‌بندی می‌شوند؛ تنها ۲۱/۴ درصد مصرف‌کنندگان سایکوتیک متاآفتماین در مطالعه سرسیوراپانونت، کیتیراپاناپیون و جاروسورایسون^۲ (۲۰۰۳)، علایمی منفی، مانند فقر تکلم و عاطفه یکنواخت را تجربه کرده‌بودند. در افرادی که تشخیص اسکیزوفرنی دریافت کرده‌اند، مصرف آفتماین را می‌توان عامل آشکارساز و دوره‌های سایکوتیک و افزایشده علایم آن تلقی کرد (تیرتالی و بنگال^۳، ۲۰۰۶). کامینیکی و همکارانش به هنگام مرور آثار مخرب محرک‌ها خاطر نشان کرده‌اند که شیوع علایم مشکلات روانی در میان مصرف‌کنندگان آفتماین به‌طور قابل توجهی بالاست. بین ۵۰ تا ۹۰ درصد، علایم افسردگی؛ ۶۰ تا ۸۰ درصد، علایم اضطرابی و ۳۰ تا ۸۰ درصد، علایم روان‌پریشی را تجربه کرده‌بودند (کامینیکی، وینسنت، آلونسو و وینترز^۴، ۱۹۹۸). مطالعات موردی بسیاری درخصوص خودزنی پس از مصرف آفتماین وجود دارند که در همه موارد به روان‌پریشی نسبت داده شده‌بودند (اسرائیل و لی^۵، ۲۰۰۱). کراتوفیل و همکاران خاطر نشان کرده‌اند که این رفتارها، مضامینی مذهبی، جنسی یا روان‌رنجوری داشته‌اند؛ این خودزنی‌ها شامل قطع اندام‌ها یا درآوردن چشم، بریدن اندام تناسلی، زخمی کردن یا قطع کردن را شامل می‌شوند؛ این رفتارها به نسبت در میان زنان مصرف‌کننده محرک‌ها نادرترند؛ اما به‌نظر می‌رسد که کمتر از حد واقعی گزارش شده‌باشند (اسرائیل و لی، ۲۰۰۱). بررسی‌های اولیه برای یافتن علل سایکوز آفتماین پیشنهاد می‌کردند که سایکوز در میان افرادی رخ می‌-

1. Chen, Liang, Lu & Lui
2. Srisurapanont, Kittiratanapaiboon & Jarusuraisorn
3. Thirthalli & Benegal
4. Kamieniecki, Vincent, Allsop & Lintzeris
5. Israel & Lee

دهد که شخصیت‌هایی مستعد دارند. بنابراین، اغلب منابع پژوهشی دهه‌های ۱۹۴۰ و ۱۹۵۰ پیشنهاد می‌کنند که سایکوز آمفتامین، تعاملی میان آمفتامین و شخصیت پیش از بیماری است (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳).

اختلال‌های خلقی

آمفتامین‌ها سرخوشی، بالا رفتن خلق و احساسی از سلامت ایجاد می‌کنند، این امر با افزایش انرژی و بیداری، کاهش خستگی و افزایش تمرکز و هوشیاری همراه می‌شود. افزایش فعالیت‌های حرکتی و گفتاری می‌تواند باعث پرحرفی شود. با مصرف آمفتامین‌ها عملکرد جسمی و نیز عملکرد در برخی تکالیف ذهنی بهبود می‌یابد، مصرف دوزهای بالاتر یا مداوم با نقایصی در عملکرد شناختی و حرکتی همراه است (سیمون^۱ و همکاران، ۲۰۰۰). در پی مصرف، ممکن است میل جنسی افزایش یابد که فرد را بیشتر در معرض شرکت در رفتارهای پرخطر جنسی قرار می‌دهد (سیمیل، زیانس، گرت، پترسون^۲، ۲۰۰۶). در دوزهای بالاتر، سرخوشی و همچنین عوارض ناخوشایند جانبی افزایش می‌یابند؛ این عوارض عبارت‌اند از: بی‌قراری، لرزش، تغییر در لیبیدو، اضطراب، سرگیجه، تنش، تحریک‌پذیری، بی‌خوابی، سردرگمی و پرخاشگری (دگنهاردت و تاپ^۳، ۲۰۰۳). فرد ممکن است دندان‌قروچه کند که به نوبه خود به فرسودگی دندان‌ها منجر می‌شود (یکی از دلایلی که مصرف‌کنندگان، هنگام نشئگی پستانک نوزادان را به گردن می‌اندازند (ریچاردز و بروفلت^۴، ۲۰۰۰). پس از مصرف، «خماری»^۵ رخ می‌دهد که با افسردگی، خستگی و مشکلات خواب همراه می‌شود. طی دوره خماری، افسردگی و افکار خودکشی، خطرهای مهم محسوب می‌شوند (کامینیکی^۶ و همکاران، ۱۹۹۸). دارک و همکاران (۲۰۰۸) ادبیات پژوهشی مرتبط با خطرهای جسمی و روان‌شناختی مصرف

1. Simon
2. Semple, Zians, Grant & Patterson
3. Degenhardt & Topp
4. Richards & Brofeldt
5. crash
6. Kamieniecki

آمفتامین را بررسی کرده، نتیجه گرفتند که افسردگی و خودکشی در میان مصرف کنندگان متاآمفتامین به طور قابل توجهی بالاتر از جمعیت عمومی است که هر دو با مصرف طولانی تر، مصرف بیشتر، وابستگی و تزریق ارتباط داشتند دار که و همکاران دریافتند که رفتارهای خشن در میان مصرف کنندگان آمفتامین، شایع است، روان پریشی با رفتارهای خشن همراه است و کارآزمایی های بالینی نشان داده اند که مصرف مداوم، رفتارهای پرخاشگرانه را افزایش می دهد و نشنگی حاد می تواند به هنگام تهدید یا تحریک شدن، پاسخ های پرخاشگرانه را تقویت کند. با افزایش مصرف آمفتامین و دردسترس بودن اشکال قوی تر متاآمفتامین، گزارش های مربوط به خشونت و پرخاشگری در پی مصرف آمفتامین رو به افزایش گذاشته اند (لی، ۲۰۰۴ به نقل از پیتس و ریلی، ۱۳۹۳). رابطه میان مصرف آمفتامین و خشونت، پیچیده است و به پژوهش های بیشتری نیاز دارد. خشونت ناشی از آمفتامین، نتیجه تعامل میان دارو، فرد مصرف کننده و فضای مصرف است. فرض بر این است که افرادی بیشتر تحت تأثیر آمفتامین پرخاشگر می شوند که پیش از آن، پرخاشگر بوده اند و به گروه خرده فرهنگی پرخاشگری تعلق دارند و در محیط هایی بسیار تحریک کننده قرار گرفته اند. مشاهده رفتار پرخاشگرانه و خشونت آمیز در میان مصرف کنندگان سنگین آمفتامین ها که تزریق می کنند یا پارانو یا روان پریشی را تجربه می کنند، محتمل تر است (همان منبع).

نارسایی های شناختی

مصرف مداوم آمفتامین ها را می توان با اختلال های شناختی، مرتبط دانست. بلاک^۱ و همکاران (۲۰۰۲ به نقل از پیتس و ریلی، ۱۳۹۳)، عملکرد شناختی آزمودنی های بزرگسال مصرف کننده و غیر مصرف کننده را با کنترل توانایی های ذهنی آزمودنی پیش از ظهور مصرف مواد مقایسه کردند. در آزمون های انجام گرفته ۲ تا ۳ هفته پس از آخرین مصرف مواد، مصرف کنندگان نسبت به غیر مصرف کننده ها در هریک از چهار آزمون پیشرفت - داشته اند و نیز در آزمون های حافظه و توانایی انتزاع، نمراتی پایین تر کسب کرده اند.

مصرف کنندگان محرک، نسبت به مصرف کنندگان چندماده‌ای در سه آزمون و نسبت به مصرف کنندگان الکل در یک آزمون، عملکردی ضعیف‌تر داشتند. مصرف کنندگان محرکی که مشکل اصلی آنها آمفتامین‌ها بود، در عملکرد شناختی با مصرف کنندگان کوکائین تفاوتی نداشتند. وقتی مصرف کنندگانی که در دوره ترک بودند با مصرف کنندگانی که به مصرف ادامه دادند و آزمودنی‌های گروه کنترل در عملکرد، طی آخرین بازآزمون مورد مقایسه قرار گرفتند، آزمون‌ها نشان‌دهنده بهبودی در عملکرد مصرف کنندگان در حال پرهیز بودند. بهبودی همراه با ترک در مصرف کنندگان محرک-ها، الکل و مصرف کنندگان چندماده‌ای تفاوتی نداشتند. ارنست و همکاران گزارش کرده‌اند که آسیب وارده به مغز مصرف کنندگان متاآمفتامین، مشابه آسیب ناشی از سکنه یا بیماری آلزایمر است. کسانی که بیش از هر چیز، متاآمفتامین مصرف کرده‌باشند، قوی‌ترین شاخص آسیب سلولی را دارند؛ مشخص نیست که این آسیب در پی درمان و پاک‌ی بهبود می‌یابد یا خیر (پیتس و ریلی، ۱۳۹۳).

وابستگی به آمفتامین

نشانگان وابستگی مشخصی برای آمفتامین‌ها تعریف شده‌است و وابستگی را می‌توان در مصرف کنندگان سنگین که بارها طی هفته به‌طور مرتب مواد مصرف می‌کنند، به‌خصوص در میان مصرف کنندگان تزریقی مشاهده کرد. مصرف کنندگان وابسته به احتمال، کاهش را در کارکرد اجتماعی‌شان تجربه خواهند کرد (لی، کاپوریلی، کونولی و بارات، ۲۰۰۴). وابستگی به آمفتامین‌ها با بروز نشانگان ترک، هنگام قطع مصرف نشان داده می‌شود. نشانگان ترک، مجموعه علایمی است که به‌مدت مشخص دوام می‌آورند و عملکرد را به‌میزانی قابل توجه مختل می‌سازند. توافقی میان صاحب‌نظران در این رابطه وجود دارد که نشانگان ترک محرک‌ها، مشابه نشانگان ترک افراد وابسته به مواد کندساز سیستم اعصاب مرکزی، (مانند اویپوئیدها و الکل که به‌طور کامل برخلاف آثار شدید داروشناختی این داروها هستند) نیست؛ برعکس، بسیاری از ویژگی‌های نشانگان ترک مواد محرک به‌ویژه

تحریک پذیری و برانگیختگی بیش از حد، در واقع، مشابه مسمومیت (نشنگی) با مواد است. بنابر یافته‌های ژنر و ساندرز^۱ (۲۰۰۴)، طی دوره ترک مواد محرک، نشانه‌های بارز فعالیت پایین سیستم اعصاب مرکزی، مانند لتارژی، حرکات کند و تمرکز ضعیف یا تحریک-پذیری و بی‌خوابی پوشیده می‌شوند (ملال و افسردگی نیز متداول است)؛ این امر به دلیل کاهش ذخیره‌های پیک عصبی مونوآمینی و تغییر ساختار مغز است که در پژوهش‌های مغزنگاری مصرف‌کنندگان پیشین و مصرف‌کنندگان کنونی متاآمفتامین دیده می‌شود و اثر آن، عملکرد حرکتی کند و اختلال حافظه است (ژنر و ساندرز، ۲۰۰۴؛ چو و ملگا، ۲۰۰۲). پژوهش‌هایی که به بررسی تاریخچه طبیعی ترک آمفتامین پرداخته باشند به-مراتب، کمتر از پژوهش‌های انجام گرفته در زمینه کوکائین است. گزارش متخصصان بالینی، حاکی است که در پی قطع مصرف روزانه آمفتامین، مصرف‌کنندگان، «خستگی، رخوت و کسالت دوره اولیه پر خوابی پس از بی‌خوابی طولانی و بروز تحریک‌پذیری را اغلب تا ۳۶ ساعت پس از قطع مصرف گزارش می‌کنند که بین سه تا پنج روز دوام می‌آورد. میزان آشفتگی خلقی از نوعی رخوت و بی‌حالی (ملال) تا افسردگی بالینی شدید تغییر می‌کند (ژنر و ساندرز، ۲۰۰۴).

نتیجه‌گیری

مقاله حاضر باهدف بررسی عوارض جسمانی و روانی سوءمصرف آمفتامین انجام گرفت و نشان داد مصرف آمفتامین، باعث اثرهای کوتاه‌مدت جسمی بسیاری می‌شود؛ این آثار به میزان مصرف بستگی دارند و احتمالاً، پس از قطع مصرف ادامه نمی‌یابند. با مصرف آمفتامین نیاز به خواب، کم شده، اشتها کاهش می‌یابد و برای ادامه این اثرها باید دوز مصرف افزایش یابد، در غیر این صورت، الگوهای خواب و اشتها به حالت طبیعی بازمی‌گردند. تدخین با استفاده استنشاقی از آمفتامین می‌تواند آسم یا برفک دهانی را وخیم‌تر کند؛ همچنین می‌تواند آسیب پایداری به دندان‌ها وارد سازد. مصرف به بیماری بلندمدت

1. Jenner & Saunders
2. Cho & Melega

نیز می‌انجامد. تزریق آمفتامین به دلیل روش‌های تزریق نایمن، خطر انتقال ویروس‌های خونی را افزایش می‌دهد؛ این خطر با اثر آمفتامین‌ها، افزایش میل جنسی که به رفتارهای جنسی پرخطر می‌انجامد، تقویت می‌شود. شواهد موجود نشان می‌دهند که مصرف مداوم به دلیل کاهش میزان دوپامین، عامل خطری برای ایجاد پارکینسون در سال‌های بعدی عمر محسوب می‌شود؛ خطر سکتته و مشکلات قلبی، مانند کاردیومیوپاتی، آریتمی و سکتته قلبی نیز با مصرف آمفتامین به‌طور معناداری افزایش می‌یابند. شواهد بسیاری نشان می‌دهند که مصرف آمفتامین با زودرسی و وزن پایین نوزاد رابطه دارد. باوجوداین، متغیرهای مداخله‌گر دیگری وجود دارند که هرگونه تصمیم‌گیری را در این خصوص مشکل می‌سازند.

همچنین، شواهدی که در مقاله حاضر ارائه شدند، نشان می‌دهند که رابطه‌ای آشکار میان مصرف آمفتامین و مشکل‌های بهداشت روانی به‌خصوص سایکوز وجود دارد. مصرف سنگین و طولانی مدت محرک‌ها می‌تواند به مشکل‌های بهداشت روانی، مانند روان‌پریشی منجر شود، این علائم، شامل توهم‌ها، هذیان‌های پارانوئید و رفتارهای پرخاش‌گرانه کنترل‌نشده است. سایکوز آمفتامین (و دیگر مواد محرک مشابه)، ممکن است حتی پس از درمان با داروهای ضدروان‌پریشی و پرهیز از مواد بهبود نیابد. هم‌اکنون، جای تردید نیست که شواهد مرتبط با سایکوز نه تنها در افرادی که به دلیل مشکل‌های بهداشت روانی قبلی، مستعد این مسئله هستند بلکه در افراد دارای بهداشت روانی مناسب نیز دیده می‌شود و هم‌چنان انجام پژوهش‌هایی درخصوص ارتباط میان مصرف و دوره‌های سایکوتیک و ویژگی‌های افرادی که به سایکوز دچار می‌شوند ضروری است. همچنین، نرخ بالای مشکل‌های روان‌شناختی، به‌ویژه افسردگی و اضطراب نیز همراه با مصرف محرک‌ها دیده می‌شود. اضطراب، افسردگی و خودکشی در میان مصرف‌کنندگان متاآمفتامین به‌طور قابل توجهی بالاتر از جمعیت عمومی است.

– بیتس ریچارد و ریلی دایان (۱۳۹۳). *مداخلات سوء مصرف آفتامین*، ترجمه سپیده‌بخت، تهران:

ستاد مبارزه با مواد مخدر.

- American Dental Association. (2005). *Methamphetamine Use and Oral Health*, JADA, 136: 1491.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, DC: APA.
- Centers for Disease Control and Prevention. (1999). *Ten great public health achievements–United States, 1990-1999*. MMW, 48(12):241-3.
- Chen, H. J., Liang, C. L., Lu, K. & Lui, C. C. (2003). Rapidly growing internal carotid artery aneurysm after amphetamine abuse: case report. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 24(1), 32–34.
- Cho, A. K., & Melega, W. P. (2002). Patterns of methamphetamine abuse and their consequences. *Journal of Addictive Diseases*, 21(1), 21–34.
- Colman, E. (2005). Anorectics on trial: a half century of federal regulation of prescription appetite suppressants. *Annals of Internal Medicine* 6;143(5):380-5.
- Costa, G. M., Pizzi, C., Bresciani, B., Tumscitz, C., Gentile, M. & Bugiardini, R. (2001). Acute myocardial infarction caused by amphetamines: a case report and review of the literature. *Italian Heart Journal*, 2(6), 478–480.
- Darke, S., Kaye, S., McKetin, R., et al. (2008). *Physical and Psychological Harms of Psychostimulant Use*. Technical Report No. 286. Sydney, Australia: National Drug and Alcohol Research Centre.
- Degenhardt, L. and Topp, L. (2003). “Crystal meth” use among polydrug users in Sydney’s dance party subculture: characteristics, use patterns and associated harms”, *International Journal of Drug Policy*, 14, 17–24.
- Dean, A., & McGuire, T. (2004). Psychostimulant use in pregnancy and lactation. In A. Baker, N.K. Lee, & L. Jenner. (Eds). *Models of Intervention and Care for Psychostimulant Users* (2nd Edition). National Drug Strategy Monograph Series No. 51. Canberra: Australian Government Department of Health and Ageing.
- Dunn, M.J., Killcross, S. (2006). Clozapine but not haloperidol treatment reverses sub-chronic phencyclidine-induced disruption of conditional discrimination performance. *Behavior and Brain Research*, 175: 271-277
- Forster, P. L., Buckley, R. & Phelps, M. A. (1999). Phenomenology and treatment of psychotic disorders in the psychiatric emergency service. *Psychiatric Clinics of North America*, 22(4), 735–754.
- Furara S. A., Carrick, P., Armstrong, D., et al. (1999). The outcome of pregnancy associated with amphetamine abuse. *Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 19: 377-80.
- Garwood, W. Bekele, C.E. McCulloch, C.W. Christine. (2006). Amphetamine exposure is elevated in Parkinson’s disease, *Neurotoxicology*, 27, 1003–1006
- Gonzales, R., Marinelli-Casey, P., Shoptaw, S., Ang, A., & Rawson, R.A. (2006). Hepatitis C virus infection among methamphetamine-dependent individuals in outpatient treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 31, 195-202.
- Grinspoon, L. and Hedblom, P. (1975). *The Speed Culture: Amphetamine Use and Abuse in America*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Israel, J. A. & Lee, K. (2001). Amphetamine usage and genital self-mutilation. *Addiction*, 97, 1215–1218.

- Jenner, L. & Saunders, J. (2004). *Psychostimulant withdrawal and detoxification*, in Baker, A., Lee, N.K. and Jenner, L. (editors), Models of intervention and care for psychostimulant users, National Drug Strategy Monograph Series No 51, Australian Government Department of Health and Ageing, Canberra, pp. 35–50.
- Kamieniecki, G., Vincent, N., Allsop, S. and Lintzeris, N. (1998). *Models of intervention and care for psychostimulant users*. (National Drug Strategy Monograph Series No 32.) Canberra: Commonwealth of Australia.
- Kaye, S., Darke, S., Dufflou, J. & McKetin, R. (2008). Methamphetamine related fatalities in Australia: demographics, circumstances, toxicology and major organ pathology. *Addiction* 103(8): 1353–1360.
- Krawczyk, C.S., et al. (2006). Methamphetamine use and HIV risk behaviors among heterosexual men – preliminary results from five Northern California counties, December 2002–November 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 55(10): 273–277.
- Lee, N., Caporilli, O., Connolly, K. & Barratt, M. (2004). *Brief interventions for substance use: Interventions Guidelines – Final Report*. Fitzroy, Victoria: Turning Point Alcohol and Drug Centre Inc.
- Matsumoto T, Kamijo A, Miyakawa T, Endo K, Yabana T, Kishimoto H. (2002). Methamphetamine in Japan: the consequences of methamphetamine abuse as a function of route of administration. *Addiction*. 97(7): 809–817.
- McCann, U. D., Wong, D. F., Yokoi, F., Villedaigne, V., Dannals, R. F., & Ricaurte, G. A. (1998). Reduced striatal dopamine transporter density in abstinent methamphetamine and methamphetamine users: Evidence from positron emission tomography studies with [¹¹C]WIN-35,428. *The Journal of Neuroscience*, 18(20), 8417–8422.
- Molitor, F., Truax, S.R., Ruiz, J.D., Sun, R.K. (1998). Association of methamphetamine use during sex with risky sexual behaviors and HIV infection among non-injection drug users. *Western Journal of Medicine*, 168:93-97
- Nakatani, Y. & Hara, T. (1998). Disturbance of consciousness due to methamphetamine abuse. A study of 2 patients. *Psychopathology*, 31(3), 131–137.
- Ornstein, T. J., Iddon, J. L., Baldacchino, A. M., Sahakian, B. J., London, M., Everitt, B. J. & Robbins, T. W. (2000). Profiles of cognitive dysfunction in chronic amphetamine and heroin abusers. *Neuropsychopharmacology*, 23(2), 113–126.
- Piran, N. & Gadalla, T. (2006). Eating disorders and substance abuse in Canadian women: a national study. *Addiction*, 102(1), 105–113.
- Richards, J.R., Brofeldt, B.T. (2000). Patterns of tooth wear associated with methamphetamine use. *Journal of Periodontology*, 71 (8): 1371–4.
- Riddle, E.L., Fleckenstein, A.E., and Hanson, G.R. (2006). Mechanisms of methamphetamine-induced dopaminergic neurotoxicity. *An Official Journal of the American Association of Pharmaceutical Scientists*; 8(2): 413–418
- Semple, S.J., Zians, J., Grant, I., Patterson, T. L. (2006). Sexual compulsivity in a sample of HIV-positive methamphetamine-using gay and bisexual men. *AIDS Behavior*, 10(5):587–98.
- Simon, S. L., Domier, C., Carnell, J., Brethen, P., Rawson, R. & Ling, W. (2000). Cognitive impairment in individuals currently using methamphetamine. *American Journal on Addictions*, 9(3), 222–231.
- Srisurapanont, M., Kittiratanapaiboon, P. & Jarusuraisorn, N. (2003). *Treatment for amphetamine psychosis (Cochrane Review)*. In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software.
- Thirithalli, J. & Benegal, V. (2006). Psychosis among substance users. *Current Opinion in Psychiatry*, 19(3):239-245.
- United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). (2007). *2007 World Drug Report*. Vienna: United Nations Office on Drugs and Crime.