

سوء مصرف کتامین: پدیده‌ای نوظهور در ایران

مینا وصال^۱، محمدعلی گودرزی^۲، ناصر وصال^۳

چکیده

متأسفانه سوء مصرف داروها، به دلیل دسترسی آسان و عدم کنترل و نظارت بر مصرف آن‌ها، به شدت در حال افزایش است. یکی از این داروها کتامین است که به عنوان یک داروی بیهوشی تزریقی کاربرد دارد و به دلیل توهم‌زا بودن مورد سوء مصرف قرار می‌گیرد. این دارو معمولاً در پارتی‌های شبانه و به همراه سایر داروها و الکل مصرف می‌شود و فرد مصرف کننده ممکن است حالت شناور بودن، تجربه خروج از بدن، احساس بی‌وزنی و توهم داشته باشد. علاوه بر وابستگی به دارو و سایر عوارض روانی، مصرف مزمن کتامین منجر به صدمات جدی به مثانه و مجاری ادراری می‌شود، به طوری که در موارد حاد، برداشتن مثانه ضرورت می‌یابد. هدف از این مقاله، هشدار در خصوص شیوع سوء مصرف کتامین در ایران و ضرورت آگاهی‌بخشی در مورد عوارض این داروست. راه کارهایی نیز برای کاهش سوء مصرف کتامین ارائه شده است.

۱۰۱

کلیدواژه‌ها: کتامین، اعتیاد، وابستگی، سوء مصرف، دارو

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

۱. کارشناس ارشد روان شناسی بالینی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۲. استاد گروه روان‌شناسی بالینی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۳. نویسنده مسئول: متخصص بیهوشی، استاد دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی

شیراز، شیراز، ایران. پست الکترونیک: nv1340@shirazu.ac.ir

مقدمه

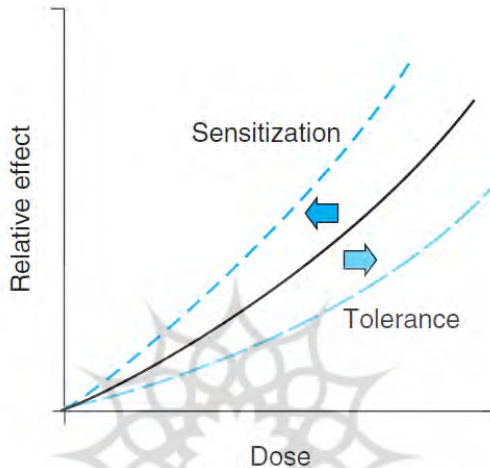
پدیده اعتیاد و مواد مخدر اکنون تنها یک آسیب اجتماعی نیست، بلکه یک پدیده فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی است که بیش از ۱۷۰ کشور دنیا درگیر آن هستند و سود سالیانه قاچاق مواد اعتیادآور بیش از چهار صد میلیارد دلار برآورد شده است. اعتیاد یکی از شایع‌ترین آسیب‌های اجتماعی در جهان معاصر، از جمله ایران است. به گونه‌ای که اگر ادعا شود که یکی از بحران‌های اصلی دنیای کنونی اعتیاد است، اغراق نشده است. سالانه هزینه‌های زیادی صرف درمان، بازپروری، از کار افتادگی افراد معتاد و تبعات غیر مستقیم پدیده اعتیاد از جمله از هم پاشیدگی خانواده‌ها، مشکلات روانی و خشونت خانگی می‌شود و هزاران نفر بر اثر سوء مصرف مواد جان خود را از دست می‌دهند.

انجمن روان‌پزشکی آمریکا ویژگی اصلی اختلال مصرف یک ماده را مجموعه‌ای از علائم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیک می‌داند که نشان‌دهنده تداوم مصرف آن ماده از سوی فرد به رغم مشکلات چشم‌گیر مرتبط با آن است (نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۱، ۲۰۱۳). اعتیاد حالتی است که شخص هم از نظر جسمانی و هم از نظر روانی به ماده‌ای وابستگی پیدا می‌کند، نیاز شدید و اجباری به ادامه مصرف آن ماده دارد و قادر نیست به میل و اراده خود آن را ترک کند و تحمل او در مقابل مصرف مکرر مواد افزایش می‌یابد (جناآبادی و زمانی، ۱۳۹۴). سازمان بهداشت جهانی، مفهوم وابستگی^۲ را برای اعتیاد به کار برده و آن را ناشی از مصرف طولانی مدت یک ماده یا ترکیبی از مواد می‌داند که منجر به ایجاد تحمل^۳ و بروز سندرم محرومیت^۴ هنگام قطع مصرف آن می‌شود (گنجی، ۱۳۹۲). در حالت بروز تحمل دارویی، به دنبال تکرار مصرف دارو، پاسخ نسبت به آن کاهش می‌یابد. در این صورت منحنی دوز-پاسخ دارو^۵ به سمت راست جابجا می‌شود و به تدریج به دوز بالاتری از دارو برای ایجاد همان پاسخ نیاز خواهد بود (شکل ۱). ویژگی مهم اختلالات مصرف مواد، بالاخص در مبتلایان به اختلالات

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 5th (DSM- 5)
2. dependence

3. tolerance
4. withdrawal syndrome
5. dose-response curve

شدید، بروز تغییر اساسی در مدارهای مغزی است که ممکن است حتی پس از سم زدایی^۱ نیز باقی بمانند. اثرات رفتاری این تغییرات مغزی ممکن است به صورت عودهای مکرر و ولع شدید نسبت به مواد در هنگام مواجهه فرد با محرک‌های مرتبط با مواد نمایان شود (نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ۲۰۱۳).



شکل ۱- در حالت بروز تحمل دارویی، منحنی دوز-پاسخ دارو به سمت راست جابجا می‌شود (اقتباس از برانتون، پارکر، بلومنتال و باکستون^۲، ۲۰۰۸).

سوء مصرف داروها^۳

علاوه بر شیوع سوء مصرف مواد مخدر، جدیدترین پدیده سوء مصرف داروها است که به یک مسأله همه گیر جهانی و تهدید ملی برای جوانان در تمامی کشورها تبدیل شده است. داروها به صورت قانونی تولید و توزیع شده و در دسترس بیماران قرار می‌گیرند. سوء مصرف داروها، به دلیل دسترسی آسان و سریع به داروها به عنوان مواد دارای کاربری عمومی، اهمیت بیش تری می‌یابد. افراد در جریان استفاده از این مواد متوجه خاصیت تخدیری آن می‌شوند که این امر می‌تواند سبب جلب توجه و احتمالاً وابستگی به آن گردد. بنابراین بررسی این پدیده و اندیشیدن به تمهیداتی به منظور پیشگیری و درمان

1. etoxification
2. Brunton, Parker, Blumenthal & Buxton

3. drug abuse

سوء مصرف دارو از اهمیت بالایی برخوردار است. نکته قابل توجه در این خصوص، موضوع دسترسی به داروها و عدم کنترل و نظارت بر کاربرد آنها به خصوص توسط نوجوانان و جوانان است که باعث گسترش و سهولت مصرف این مواد گردیده است. براساس گزارش هیأت کنترل مواد مخدر بین المللی در یکی از کنفرانس‌های سازمان ملل، سوء مصرف جهانی داروهای نسخه‌ای^۱ به زودی از مصرف مواد مخدر غیر قانونی پیشی خواهد گرفت. این هیأت در گزارش خود در سال ۲۰۱۲، تأکید کرد که پروتکل‌های درمانی که شامل داروی مخدر یا داروی روان‌درمانی هستند، در حال تبدیل شدن به گزینه‌ای مناسب برای سوء مصرف کنندگان است. طبق گزارش سالانه هیأت کنترل مواد مخدر بین المللی، بین سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۱۲ میلادی تعداد سوء مصرف کنندگان دارو در آمریکا از ۷/۸ میلیون به ۱۵/۱ میلیون نفر افزایش یافته است (گزارش سالانه هیأت کنترل مواد مخدر بین المللی، ۲۰۰۶ به نقل از دشتی، مینویی و بابایی، ۱۳۹۴).

پنجاه درصد دانش‌آموزان بر این باورند که داروهای نسخه‌ای، حتی اگر توسط پزشک تجویز نشوند، بی‌خطرتر از مواد غیرقانونی هستند و یک سوم نوجوانان باور دارند که چنین داروهایی اصلاً اعتیادآور نیستند. در آمریکا تعداد نوجوانان و جوانانی (سن ۱۲ تا ۲۵ سال) که سوء مصرف کنندگان ضد دردهای نسخه‌ای هستند از ۵۰۰ هزار نفر در اواخر دهه ۱۹۹۰ میلادی به ۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۲ افزایش یافته است. براساس اعلام شبکه خدمات سوء مصرف مواد و سلامت روانی، سوء مصرف کنندگانی که آرام‌بخش‌ها را معمولاً به منظور درمان پریشانی و اضطراب به کار می‌برند، بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۲ میلادی، حدود ۵۰ درصد افزایش یافته است (راجر و جووآرا، ۲۰۱۴ به نقل از دشتی و همکاران، ۱۳۹۴). شایان ذکر است که براساس بررسی‌های انجام شده در موسسه علوم رفتاری، مصرف دارو در ایران، سه برابر استانداردهای جهانی بوده و ایران جزء ۲۰ کشور اول دنیا و دومین کشور قاره آسیا پس از چین در زمینه مصرف خودسرانه داروهای نسخه‌ای است (دشتی و همکاران، ۱۳۹۴). سوء مصرف داروها معمولاً به منظور ایجاد احساس سرخوشی^۲ یا تغییر در احساس و ادراک فرد انجام می‌شود که به دنبال تکرار

مصرف دارو، تغییرات انطباقی^۱ گسترده در مغز روی می‌دهد. این تغییرات می‌تواند منجر به بروز حالت تحمل (افزایش دوز دارو برای حفظ اثر آن) و سندرم ترک شود (ایلرز^۲، ۲۰۱۱). در اکثر افراد، شروع سوءمصرف داروها و از جمله کتامین، جنبه تفریحی و تفریحی^۳ دارد (دالگارنو و شیوان^۴، ۱۹۹۶). تنوع طلبی به عنوان یکی از عوامل گرایش به سوءمصرف مواد و داروها مطرح شده است (گودرزی و رستمی، ۱۳۸۳).

کتامین، مکانیسم عمل و موارد مصرف آن

از جمله پدیده‌های نو ظهور در سوءمصرف داروها، که در دو دهه‌ی اخیر رواج یافته، سوءمصرف داروی کتامین^۵ است. کتامین، یک داروی بیهوشی تفکیکی است که از مشتقات سیکلوهاگزامین^۶ محسوب می‌شود (استریر و نلسون^۷، ۲۰۰۸). این دارو در دهه ۱۹۶۰ میلادی به عنوان یک داروی بیهوشی وریدی و جایگزینی برای فن‌سیکلیدین^۸، که به دلیل اثر طولانی و عوارض نامناسب پس از بیهوشی در حال حاضر کاربرد بالینی ندارد، مطرح شد. مصرف بالینی کتامین به عنوان یک داروی بیهوشی در سال ۱۹۷۰ میلادی به تصویب رسید و نخستین بار در جنگ ویتنام بر روی سربازان مجروح آمریکایی مورد استفاده قرار گرفت. این دارو نوعی بیهوشی موسوم به بیهوشی تفکیکی^۹ ایجاد می‌کند و بر خلاف سایر داروهای بیهوشی باعث افزایش فشار خون و ضربان قلب می‌شود (پاپیچ^{۱۰}، ۲۰۱۶ و پلامب^{۱۱}، ۲۰۱۱). داروهای بیهوشی تفکیکی برخلاف داروهای مانند باریتوراتها یا داروهای بیهوشی استنشاقی^{۱۲} که تمامی مراکز مغز را درگیر می‌کنند، تنها انتقال اطلاعات بین بخش‌هایی از مغز (از جمله سیستم لیمبیک و سیستم تالامونئوکورتیکال^{۱۳}) را مختل می‌نمایند (موور، استکلرو، لوین و جاکوبس^{۱۴}، ۲۰۰۱).

مکانیسم عمل کتامین: داروی بیهوشی تفکیکی از طریق اثر آنتاگونیستی بر

1. adaptive changes
2. Eilers
3. recreational use
4. Dalgarno & Shewan
5. Ketamine
6. Cyclohexamine
7. Strayer & Nelson
8. Phencyclidine

9. dissociative anesthesia
10. Papich
11. Plumb
12. inhalation anesthesia
13. Limbic & Thalamo-Neocortical Systems
14. Moore, Skelerov, Levine & Jacobs

گیرنده‌های این-متیل-دی-آسپاراتات (NMDA)^۱ و ممانعت از فعالیت میانجی عصبی^۲ گلوتامات^۳ اثر خود را اعمال می‌کند (وصال و فربود، ۱۳۷۵). کتامین از حاشیه ایمنی^۴ (ایندکس درمانی) بالایی برخوردار است، به نحوی که حتی تزریق تصادفی دوز بسیار بالای آن در اطفال نیز مرگ و میر یا عوارض جدی به دنبال نداشته است و بیماران با اقدامات درمانی مانند لوله گذاری نای، تجویز اکسیژن و مراقبت‌های اولیه بهبود یافته‌اند (گرین^۵ و همکاران، ۱۹۹۹؛ کاپاپ^۶ و همکاران، ۲۰۰۸). البته باید توجه داشت که استفاده از مقادیر نامشخص کتامین به عنوان یک داروی روانگردان در یک پارتنی شبانه و احتمالاً در ترکیب با سایر داروها، با استفاده از آن به عنوان یک داروی بیهوشی در اتاق عمل با مراقبت‌های ویژه زیر نظر متخصص بیهوشی بسیار تفاوت دارد.

تایلتامین نیز دیگر داروی بیهوشی تفکیکی است که به صورت پودر و در ترکیب با زولازپام (یک داروی بنزودیازپینی هم خانواده دیازپام) با نام تجاری تلازول^۷ عرضه می‌شود. ترکیب دارویی تلازول به عنوان داروی بیهوشی در دامپزشکی مصرف می‌شود. هر سه داروی فن سیکلیدین، تایلتامین و کتامین آنتاگونیست غیر رقابتی گیرنده‌های NMDA محسوب می‌شوند که فن سیکلیدین قوی‌ترین و کتامین ضعیف‌ترین داروست و تایلتامین در حد وسط این دو دارو قرار دارد (لین، تارمون، بنسون و تارنکوئیلی^۸، ۱۹۹۳). داروهای بیهوشی تفکیکی جزء داروهای توهم‌زا^۹ طبقه‌بندی می‌شوند.

کاربرد کتامین: کتامین به عنوان یک داروی بیهوشی تزریقی عمدتاً در دامپزشکی، بیهوشی اطفال و هم‌چنین طب صحرائی^{۱۰} کاربرد دارد (موور و همکاران، ۲۰۰۱؛ کوران و مورگان^{۱۱}، ۲۰۰۰). شهرت کتامین در بیهوشی اسب تا جایی است که نام خیابانی «داروی

1. N-methyl-D-aspartate (NMDA)
2. neurotransmitter
3. Glutamate
4. margin of safety (Therapeutic index)
به نسبت متوسط دوز کشنده یک دارو به متوسط دوز مؤثر همان دارو در ۵۰ درصد افراد (LD50/ED50 ratio) ایندکس درمانی گفته می‌شود.

5. Green
6. Capape
7. Telazol
8. Lin, Thurmon, Benson & Tranquilli
9. hallucinogenic drugs
10. field medicine
11. Curran & Morgan

آرام‌بخش اسب^۱ به این دارو داده شده است (مورگان و کوران، ۲۰۱۲). اگرچه ممکن است در شرایط اورژانسی از کتامین در افراد بالغ استفاده شود، اما به دلیل احتمال بروز تحریک، توهم و رویاهای کابوس‌وار در زمان بازگشت از بیهوشی کاربرد آن در بالغین محدود شده است (موور و همکاران، ۲۰۰۱؛ استریر و نلسون، ۲۰۰۸).

کتامین یک داروی محلول در آب است که محلول آن نیز پایدار است (هاس و هارپر^۲، ۱۹۹۲). به دنبال تزریق وریدی یا عضلانی، این دارو به سرعت حالت بی‌دردی عمیق، فراموشی^۳، آرام‌بخشی و بیهوشی روی می‌دهد و در همین حال تنفس طبیعی بیمار (تنفس خود به خودی بیمار) و رفلکس‌های حفاظتی مجاری هوایی حفظ می‌شود. این دارو در دوز کلینیکی دپرس قلبی-عروقی ایجاد نمی‌کند و تعداد ضربان قلب و فشار خون را معمولاً افزایش می‌دهد. این ویژگی‌ها به همراه هزینه پایین دارو و هم‌چنین حاشیه ایمنی^۴ بالا باعث شده است که کتامین در شرایطی که امکانات لازم برای تدارک بیهوشی استاندارد و مونیتور کردن بیمار وجود ندارد (مانند شرایط صحرایی و میدان جنگ)، مورد استفاده قرار گیرد (استریر و نلسون، ۲۰۰۸؛ مورگان و کوران، ۲۰۱۲؛ وصال، ۱۳۹۳ b).

۱۰۷

در بیهوشی با کتامین معمولاً چشم‌ها باز می‌ماند، لذا ممکن است بیمار بیدار به نظر برسد (هاس و هارپر، ۱۹۹۲). مردمک‌ها نسبتاً گشاد است و حرکت نوسانی کره چشم^۵ و هم‌چنین جمود یا سفتی عضلانی^۶ روی می‌دهد. غالباً ترشح اشک^۷ و بزاق^۸ افزایش می‌یابد (ایلرز، ۲۰۱۱).

کتامین دارای اثر ضد دردی قوی است که از حساس شدن رشته‌های عصبی در نخاع نسبت به تحریکات دردناک^۹ جلوگیری می‌کند. به همین دلیل از تجویز دوز پایین کتامین قبل از جراحی، حین یا پس از جراحی برای تسکین درد بعد از عمل^{۱۰} استفاده می‌شود (مورگان و کوران، ۲۰۱۲). همین اثر ضد دردی، آن را از سایر داروهای بیهوشی تزریقی

1. the horse tranquilizer
2. Haas & Harper
3. Amnesia
4. safety margin
5. Nystagmus

6. Catalepsy
7. lacrimation
8. Salivation
9. painful stimuli
10. post-operative pain

متمایز می‌کند (ایلرز، ۲۰۱۱)، در نتیجه این دارو در دوز پایین‌تر از دوز بیهوشی^۱ می‌تواند بی‌دردی مناسبی ایجاد نماید، لذا برای مدیریت درد^۲، خصوصاً دردهای مزمن و برای تسکین درد بعد از اعمال دردناک کاربرد دارد (کوترل و گیلات^۳، ۲۰۰۸؛ استریر و نلسون، ۲۰۰۸). از کتامین خوراکی برای تسکین دردهای مزمن استفاده شده است. به عنوان نمونه از کتامین خوراکی^۴ با دوز ۵-۶ mg/kg برای تسکین درد ناشی از تعویض پانسمان در بیماران سوختگی استفاده شده است (کوندرا، والا یودهان، کریشنامچاری و گوپتا^۵، ۲۰۱۳). اما چون در حال حاضر فرم خوراکی کتامین به صورت تجارتي در دسترس نیست، معمولاً از فرم تزریقی آن برای مصرف خوراکی استفاده می‌شود (بلانک، کودر، ون دم بنت و هیوجن^۶، ۲۰۱۰). به دلیل جذب خوراکی این دارو، ممکن است کتامین و متابولیت‌های آن از طریق مصرف فرآورده‌های دامی باعث مسمومیت انسان شود (وصال، ۱۳۹۳ a).

اخیراً مطالعاتی مبنی بر اثر ضدافسردگی کتامین منتشر شده که تزریق وریدی تک دوز^۷ آن (۰/۵ mg/kg طی ۴۰ دقیقه) در بیماران مبتلا به افسردگی‌های مقاوم به درمان، توانسته در کم‌تر از ۲ ساعت بهبودی ایجاد نماید که تا حدود ۷ روز نیز ادامه داشته است (کاتالینیک^۸ و همکاران، ۲۰۱۳).

متابولیسم کتامین: متابولیسم کتامین در کبد توسط آنزیم‌های سیتوکرم P450 انجام می‌شود که طی آن یک متابولیت فعال به نام نورکتامین^۹ تولید می‌شود. فراهمی زیستی^{۱۰} کتامین خوراکی حدود ۱۶ درصد است (کوندرا و همکاران، ۲۰۱۳). به دلیل متابولیسم گسترده کتامین خوراکی در اولین گذر از کبد^{۱۱}، غلظت سرمی نورکتامین بسیار

1. sub anesthetic dose

2. pain management

3. Cottrell & Gillat

4. oral ketamine

5. Kundra, Velayudhan, Krishnamachari & Gupta

6. Blonk, Koder, van den Bemt & Huygen

7. single dose

8. Katalinic

9. Nor Ketamine

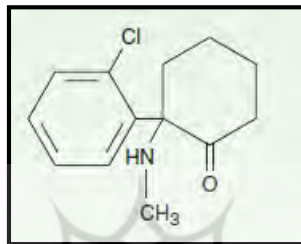
10. Bioavailability

در واقع بخشی از داروی مصرفی است که وارد گردش خون عمومی (systemic circulation) می‌شود و می‌تواند خود را به محل اثر دارو برساند.

فراهمی زیستی در روش تزریق وریدی معمولاً ۱۰۰٪ در نظر گرفته می‌شود.

11. First-pass effect

بیش تر از سایر روش‌های تجویز دارو (از جمله روش‌های تزریقی) خواهد بود. با توجه به فعال بودن نورکتامین بخشی از اثرات کتامین مربوط به این متابولیت است (بلانک و همکاران، ۲۰۱۰). قدرت این متابولیت فعال، حدود یک سوم تا یک پنجم داروی کتامین است (ایلرز، ۲۰۱۱) و پس از تبدیل به ترکیبات محلول در آب، سرانجام از طریق ادرار دفع می‌شود. فقط بخش اندکی از کتامین به صورت دست نخورده از طریق ادرار دفع می‌شود (هاس و هارپر، ۱۹۹۲).



شکل ۲- ساختمان شیمیایی کتامین

روش‌های تجویز درمانی کتامین: به دلیل قابلیت تزریق عضلانی، استفاده از کتامین در مواردی که دسترسی به ورید ممکن نباشد، معمول است. دوز کتامین برای القاء بیهوشی در انسان $1-2 \text{ mg/kg}$ به صورت وریدی و $4-6 \text{ mg/kg}$ به صورت عضلانی است (ایلرز، ۲۰۱۱). حداکثر اثر کتامین در تزریق وریدی طی $1-2$ دقیقه و در تزریق عضلانی طی $4-6$ ساعت بروز خواهد کرد. طول اثر در تزریق وریدی $10-15$ دقیقه و در تزریق عضلانی $20-40$ دقیقه خواهد بود (استریر و نلسون، ۲۰۰۸). حداکثر غلظت پلاسمایی دارو طی یک دقیقه بعد از تزریق وریدی، $5-15$ دقیقه بعد از تزریق عضلانی و 30 دقیقه پس از تجویز خوراکی روی می‌دهد (هاس و هارپر، ۱۹۹۲). علاوه بر تزریق وریدی و عضلانی، کتامین به صورت خوراکی، داخل بینی^۱، رکتال^۲ و اپیدورال^۳ نیز استفاده شده است (ایلرز، ۲۰۱۱).

داروهای خوراکی پس از جذب شدن از دیواره روده و قبل از ورود به گردش خون عمومی، ابتدا باید از کبد عبور نمایند که در نتیجه بخشی از آن متابولیزه

خواهد شد. به همین دلیل معمولاً دوز خوراکی داروها بالاتر از دوز تزریقی آن‌هاست.

1. Nasal
2. Rectal
3. Epidural



شکل ۳- دو نوع داروی کتامین موجود در ایران. (راست) کتامین دامپزشکی با غلظت ۱۰۰ mg/kg (۱۰ درصد) ساخت شرکت آلفاسان هلند. (چپ) کتامین انسانی با غلظت ۵۰ mg/kg (۵ درصد) ساخت شرکت روتکس مدیکا آلمان

سوء مصرف کتامین و عوارض آن

در اوایل دهه ۹۰ میلادی سوء مصرف کتامین ابتدا در اروپا شایع شد و سپس به ایالات متحده هم گسترش یافت. به طوری که تعداد درخواست‌های آنالیز کتامین در نمونه‌های اخذ شده از افراد مشکوک به سوء مصرف کتامین در بین سال‌های ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۰ میلادی حدود صد برابر افزایش یافت (موور و همکاران، ۲۰۰۱). به دلیل گسترش سوء مصرف کتامین، در سال ۱۹۹۹ میلادی این دارو در آمریکا در لیست داروهای کنترل شده^۱ قرار گرفت. در طی سال ۲۰۰۱ میلادی ۲۷۸ مورد مسمومیت با کتامین به مرکز مسمومیت‌ها در آمریکا گزارش شده است که ۴ مورد منجر به فوت شده است (گابل^۲، ۲۰۰۴). مصرف توأم کتامین با الکل و سایر داروها از جمله مت‌آمفتامین، اکستازی، کوکائین، هروئین و انواع بنزودیازپین‌ها معمول است. کتامین بعد از حشیش^۳، اکستازی^۴ و کوکائین^۵، چهارمین دارویی است که در کلوب‌های شبانه در انگلستان مصرف می‌شود. قیمت کتامین در انگلستان از سال ۲۰۰۵ میلادی تاکنون تقریباً به نصف تقلیل یافته است (مورگان و کوران، ۲۰۱۲).

1. Schedule III of the controlled substance act
2. Gable

3. Cannabis
4. Ecstasy
5. Cocaine

اگرچه داروهای آنتاگونیست NMDA (کتامین، تایلتامین و فن سیکلیدین) جزء داروهای غیر مخدر طبقه‌بندی می‌شوند ولی خطر اعتیادآوری^۱ کتامین (یک) در مقایسه با مخدرهای اپیوئیدی مانند مرفین (چهار) یا کوکائین و آمفتامین (پنج) کم‌تر است. در نتیجه ایجاد وابستگی به آن‌ها کم‌تر از مخدرهای اپیوئیدی است، اما مصرف مزمن آن‌ها منجر به اختلالات روانی شبه اسکیزوفرنی^۲ خواهد شد. این داروها جزء داروهایی که عمدتاً در کلوب‌ها و پارتی‌های شبانه مورد استفاده قرار می‌گیرند، طبقه‌بندی می‌شوند و به صورت پودر کریستالی سفید (با نام Angle dust)، مایع، کپسول و قرص به فروش می‌رسند. کتامین و فن سیکلیدین، از طریق خوراکی، استنشاق از طریق بینی^۳، دود کشیدن^۴ و یا تزریقی مصرف می‌شوند (لوسچر^۵، ۲۰۱۲). سوء مصرف کتامین توسط پزشکان، پرستاران و حتی متخصصین بیهوشی نیز گزارش شده است (احمد و پتچکوفسکی^۶، ۱۹۸۰، جانسن و دارکب-کانکویک^۷، ۲۰۰۱).

همان‌گونه که ذکر شد کتامین از حاشیه ایمنی بالایی برخوردار است. براساس مطالعات انجام شده، دوز کشنده کتامین خوراکی در انسان تقریباً ۲۵ برابر دوزی است که معمولاً به عنوان سوء مصرف به کار می‌رود. این تخمین براساس مطالعات انجام شده در جوندگان صورت گرفته است (مورگان و کوران، ۲۰۱۲). در سایر کشورها معمولاً کتامین به صورت پودر و از طریق بینی با دوز ۱۲۵-۷۵ mg مصرف می‌شود که کم‌تر از دوز تزریقی عضلانی در بیهوشی (۷۵۰-۴۵۰ mg) برای یک فرد ۷۰ کیلویی است. البته باید توجه داشت که دوز کشنده داروها به سن فرد، وضعیت سلامتی و هم‌چنین استفاده توأم از سایر داروها بستگی دارد. به عنوان مثال مصرف توأم الکل خطر مسمومیت با سایر داروها را شدیداً افزایش می‌دهد (گابل، ۲۰۰۴). شایان ذکر است که مصرف هم‌زمان کتامین با سایر داروها، منجر به اثر تجمعی^۸ عوارض جانبی داروها خواهد شد و می‌تواند عوارض جدی از جمله مرگ به دنبال داشته باشد (کوردینگ، دی‌لوکا، کامپورس و اسپرات^۹، ۱۹۹۰).

1. risk of addiction
2. schizophrenia like psychosis
3. Snort
4. smoke
5. Lüscher

6. Ahmed & Petchkovsky
7. Jansen & Daracot-Cankovic
8. additive
9. Cording, DeLuca, Camporese & Spratt

در انگلستان و ولز بین سال‌های ۲۰۰۰ و ۲۰۱۱ میلادی ۵۷ مورد مرگ ناشی از سوء مصرف کتامین گزارش شده است که در ۴۹ درصد موارد کتامین به تنهایی یا توأم با الکل دخیل بوده است (هندلی و فلانگان^۱، ۲۰۱۴). ذکر این نکته ضروری است که برای مصرف کننده، اندازه گیری دقیق میزان داروی مصرفی در شرایط یک پارتهی شبانه به هیچ وجه امکان پذیر نیست.

کتامین در مقایسه با سایر مواد توهم‌زا مدت اثر کوتاه تری دارد (۴۵ تا ۹۰ دقیقه). تقریباً یک تا ده دقیقه پس از مصرف کتامین اثرات آن آغاز می‌شود و طول اثر کتامین به مقدار مصرف شده، روش مصرف، شرایط محیط و شخص وابسته است. به دنبال مصرف این دارو معمولاً تنفس بیمار تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد و رفلکس بلع و سرفه^۲ باقی می‌ماند. آزمایشات سم‌شناسی^۳ ۲۲ نفر از فوت‌شدگان ناشی از سوء مصرف این دارو در سال ۲۰۰۸ میلادی در انگلستان وجود کتامین را نشان داده است. از طرف دیگر مصرف کتامین می‌تواند وقوع صدمات جدی و مرگ و میر تصادفی^۴ را افزایش دهد. مرگ ناشی از هیپوترمی (ناشی از قرار گرفتن در فضای آزاد در زمستان)، غرق شدن در وان حمام، تصادف اتومبیل و سقوط از ارتفاعات در پی مصرف کتامین گزارش شده است (جانسن^۵، ۲۰۰۰). گزارش‌ها حاکی از آن است که در هنگام کنگک^۶ ۹ درصد مرگ و میرهای ناشی از تصادفات مرتبط با سوء مصرف دارو یا الکل، به دلیل مصرف کتامین روی داده است (مورگان و کوران، ۲۰۱۲). بی‌دردی ایجاد شده توسط کتامین می‌تواند فرد را مستعد صدمات شدید و دردناک کند بدون این که درد را احساس کند و یا خود را از شرایط خطرناک دور نماید (گابل، ۲۰۰۴).

الف - شیوه‌های سوء مصرف کتامین

شیوه‌های سوء مصرف کتامین عبارتند از:

۱- به صورت خوراکی

1. Handley & Flanagan
2. coughing and swallowing reflex
3. Toxicology

4. accidental death
5. Jansen

۲- از طریق بینی (در این روش کریستال کتامین از طریق تنفس وارد بینی شده تا توسط مخاطات جذب شود)

۳- از طریق تزریق عضلانی (محلول کتامین در داخل عضله تزریق می‌شود)

۴- از طریق تزریق وریدی (در سوءمصرف کتامین این روش کم‌ترین کاربرد را دارد)

در بسیاری از کشورها معمول‌ترین روش سوءمصرف کتامین، روش استنشاقی (از طریق بینی) است که به سرعت (طی حدود ۵ دقیقه) اثرات آن بروز می‌کند (مورگان و کوران، ۲۰۱۲) و طول اثر آن حدود یک ساعت است، به همین دلیل در طول پارتنی شبانه ممکن است مصرف آن چند بار تکرار شود (کوران و مورگان، ۲۰۰۰). همانند سوءمصرف اکثر داروها، در مورد کتامین نیز حالت تحمل روی می‌دهد که منجر به افزایش دوز داروی مصرفی می‌شود. در یک گزارش میزان مصرف روزانه یک فرد مبتلا ۱۲ گرم در روز بوده است (ماسون، کوتزل، کوریگان، گیلات و میچلمور، ۲۰۱۰). این در حالی است که دوز کتامین برای بیهوشی در انسان ۲-۱ mg/kg به صورت وریدی و ۴-۶ mg/kg به صورت عضلانی است و برای بیهوشی یک اسب ۵۰۰ کیلویی فقط به تزریق وریدی ۱ گرم (۲ mg/kg) داروی کتامین نیاز است (وصال، ۱۳۹۴).

اگرچه در مورد تحمل دارویی (تاکی فیلاکسی^۲) و علائم ترک مصرف کتامین اطلاعات دقیقی در دست نیست، اما شواهد موجود حاکی از افزایش پیشرونده دوز کتامین و بروز علائم ترک (از جمله اضطراب، لرزش^۳، تعریق و تپش قلب^۴) در مصرف کنندگان مزمن این داروست (جانسن، ۲۰۰۰؛ جانسن و دارکب-کانکویک، ۲۰۰۱؛ مورگان و کوران، ۲۰۱۲). به هر حال باید توجه داشت که سوءمصرف دارو می‌تواند به اعتیاد دارویی^۵ منجر شود.

ب- عوارض کوتاه مدت سوء مصرف کتامین

آثار کوتاه مدت کتامین شامل توهم‌های دیداری و شنیداری، احساس انفکاک از خود و دنیای اطراف، تغییر درک از وضعیت فیزیکی بدن، گیجی^۱، دلیریوم^۲، احساس غوطه‌ور شدن، احساس غیرواقعی بودن دنیای اطراف^۳، حالت شناور بودن و پرواز در سطح زمین، خندیدن غیرقابل کنترل، تغییر شکل و اندازه اندام‌های بدن، احساس بی‌وزنی، دیدن رویاهای واضح و خطاهای ادراکی است. در دوزهای بالا و قبل از بیهوشی کامل، کتامین حس انفکاک شدید از دنیای اطراف ایجاد می‌کند. استفاده دراز مدت از کتامین سبب بروز مسمومیت کبدی^۴، ایجاد تحمل^۵، وابستگی روانی^۶، اختلال در حافظه کوتاه مدت^۷، تمرکز و عملکرد اجرائی مغز و احتمالاً بروز سندروم محرومیت^۸ به دنبال قطع مصرف دارو می‌شود (کوران و مورگان، ۲۰۰۰؛ کاتالینیک و همکاران، ۲۰۱۳). شدت بروز وابستگی فیزیکی به کتامین چندان روشن نیست. باید توجه داشت که به دلیل اثر ضد درد قوی کتامین، ممکن است فرد مصرف کننده بدون احساس درد دچار صدمات جدی شود (مورگان و کوران، ۲۰۱۲). متأسفانه از کتامین برای سوء استفاده جنسی و تجاوز نیز استفاده شده است. از آنجا که کتامین بی‌بو و بی‌مزه است، می‌توان آن را بدون این که به راحتی تشخیص داده شود، به مواد غذایی یا نوشیدنی‌ها اضافه کرد. یک مورد قتل ناشی از خوراندن مزمن کتامین نیز گزارش شده است (تائو، چن و کین^۹، ۲۰۰۵).

مهم‌ترین اثر روان گردان کتامین، چاله کتامین^{۱۰} نام دارد که احساس جدا بودن از بدن، شناور بودن، بی‌وزنی در فضا، عبور از کانال نور یا سقوط را در فرد ایجاد می‌کند و منجر به تجربیات برون کالبدی، تجربه نزدیک به مرگ^{۱۱} یا نزدیک به تولد^{۱۲} می‌شود، در این حالت شخص با تصاویر بسیار زنده و ابعاد دیگری از زمان و مکان روبرو می‌گردد که ممکن است توصیف و یا توجیه آن دشوار باشد (جانسن ۲۰۰۰؛ جانسن و دارکب-

1. confusion
2. delirium
3. derealization
4. Hepatotoxicity
5. tolerance
6. psychological dependency

7. sort-term memory
8. withdrawal syndrome
9. Tao, Chen & Qin
10. K-hole
11. near death experience
12. near-birth experiences

کانکویک، ۲۰۰۱؛ مورگان و کوران، ۲۰۱۲) افرادی که به واسطه سوء مصرف کتامین به اورژانس بیمارستان‌ها ارجاع داده می‌شوند، معمولاً دچار اختلال در هوشیاری، دردهای شکمی^۱ و عوارض دستگاه ادراری هستند. این افراد معمولاً دارای فشار خون بالا و افزایش ضربان قلب (بالا تر از ۱۰۰ بار در دقیقه) هستند و در صورت مصرف استنشاقی ممکن است بقایای گرد سفید رنگی در بینی آن‌ها مشاهده شود. درد قفسه سینه، تپش قلب، حرکات نوسانی چشم (نیستگموس)، اضطراب، تحریک شدید و صدمه به بافت عضلانی^۲ (ناشی از تقلای شدید) از سایر علائم مسمومیت با کتامین است (واینر، ویرا، مک کی و بایر^۳، ۲۰۰۰). دلیل بروز دردهای شکمی روشن نیست اما ممکن است به دلیل اختلال در عملکرد کبد و اتساع مجاری صفراوی باشد (مورگان و کوران، ۲۰۱۲).

البته از آنجایی که معمولاً کتامین به صورت توأم با سایر داروها (از جمله الکل، اکستازی، کوکائین، بنزودیازپین‌ها) مصرف می‌شود، اثرات سوء داروها و خطر دریافت دوز بالاتر دارو^۴ نیز تشدید خواهد شد (گزارش سازمان ملل متحد^۵، ۲۰۱۰). به طوری که مصرف کتامین همراه با بنزودیازپین‌ها و الکل بسیار خطرناک و مرگبار بوده و گزارشات بسیاری از مرگ افراد منتشر شده است. مرگ ناشی از مصرف هم‌زمان کتامین و تلازول به صورت خوراکی (کوردینگ و همکاران، ۱۹۹۰) و یا تزریق تلازول به تنهایی (چانگ^۶ و همکاران، ۲۰۰۰) به دنبال سوء مصرف دارو در انسان گزارش شده است. در یک مورد سوء مصرف تلازول (تزریق وریدی) و دیازپام در یک کارمند باغ وحش منجر به از دست دادن هوشیاری و بستری شدن در بخش اورژانس شده است (کوئیل، ویمرشیمر، وولف و مگینی^۷، ۲۰۰۱). سوء مصرف تلازول در یک نوجوان ۱۶ ساله مبتلا به افسردگی باعث بروز گیجی، نیستگموس و هم‌چنین بروز رفتار تهاجمی و غیر قابل کنترل شده است. برای آرام کردن بیمار از داروهای آرام‌بخش (لورازپام^۸ و هالوپریدول^۹) استفاده شده است

1. abdominal pain
2. rhabdomyolysis
3. Weiner, Vieira, McKay & Bayer
4. overdose
5. United Nations Publications

6. Chung
7. Quail, Weimersheimer, Woolf & Magnani
8. Lorazepam
9. Halopridol

(ردموند و هرمان^۱، ۲۰۰۲). تلازول نیز در آمریکا جزء داروهای کنترل‌شده به شمار می‌آید.

درمان مسمومیت با کتامین: از آن جایی که برای کتامین و سایر داروهای بیهوشی

تفکیکی، هیچ آنتاگونیستی وجود ندارد، درمان مسمومیت با کتامین و تایلتامین به صورت درمان‌های حمایتی انجام می‌شود که شامل بازنگه‌داشتن مجاری هوایی (و در صورت لزوم لوله‌گذاری نای)، تجویز اکسیژن (در صورت نیاز دادن تنفس مصنوعی) و در صورت بروز حالت تحریکی^۲ یا تشنج^۳ استفاده از داروهای بنزودیازپینی خواهد بود (ردموند و هرمان، ۲۰۰۲). در مصرف دوز بالای کتامین ممکن است علائم رفتاری بیمار از گیجی، خواب‌آلودگی، رفتارهای تهاجمی و پرخاشگرانه تا حالت اغماء متفاوت باشد. برای آرام کردن بیمار از مقید کردن فیزیکی و تجویز داروهای آرام‌بخش و به خصوص بنزودیازپین‌ها استفاده می‌شود تا بتوان معاینات و اقدامات درمانی لازم را انجام داد. توصیه شده است این گونه افراد تا زمان از بین رفتن اثرات دارو در یک محیط تاریک و آرام نگهداری شوند (جانسن^۴، ۱۹۹۳).

ج- عوارض بلند مدت سوء مصرف کتامین

کتامین یک داروی بیهوشی تفکیکی کوتاه اثر است که به دلیل داشتن برخی عوارض جانبی از جمله توهم‌زا بودن، سوء مصرف آن به صورت مصرف تفننی و تفریحی خصوصاً در پارتی‌های شبانه رو به افزایش است. در میان مصرف‌کنندگان این دارو، این تصور غلط شایع است که مصرف کتامین بی‌خطر است و عوارض جدی به دنبال ندارد. تا سال‌ها دانشمندان اطلاعی از عوارض بلند مدت کتامین نداشتند، اما تحقیقات علمی جدید در اوایل دهه ۲۰۱۰ میلادی رابطه‌ای میان مصرف کتامین و نارسایی‌های شدید کلیه و مثانه گزارش کردند. مشخص شده است که یکی از عوارض جدی سوء مصرف مزمن کتامین، وارد آمدن صدمات به مجاری ادراری است، که به صورت تکرر ادرار، شب‌ادراری^۵، اشکال در دفع ادرار^۶، بی‌اختیاری ادراری^۷ و وجود خون در ادرار^۸ بروز می‌کند که علت

1. Redmond & Herman
2. Agitation
3. Seizures
4. Jansen

5. nocturia
6. dysuria
7. urinary incontinence
8. Hematuria

اصلی آن صدمه به دیواره مثانه و میرنای^۱ و بروز التهاب توأم با زخم مثانه^۲ است. به دلیل کاهش پیش‌رونده حجم مثانه، به تدریج کلیه‌ها نیز تحت تأثیر قرار خواهد گرفت و حالت تورم کلیه^۳ روی می‌دهد. در برخی بیماران شدت صدمات وارده به مثانه به حدی است که برداشتن مثانه^۴ و تعبیه مثانه جایگزین از طریق جراحی^۵ ضرورت می‌یابد (ماسون و همکاران، ۲۰۱۰). مواردی از بیماران مبتلا به ضایعات دستگاه ادراری ناشی از مصرف کتامین از سراسر دنیا گزارش شده است. در موارد خفیف، علائم این عارضه به دنبال ترک مصرف کتامین برطرف خواهد شد (کوترل و گیلات^۶، ۲۰۰۸). هر چند که در حال حاضر مکانیزم بروز عوارض دستگاه ادراری ناشی از مصرف مزمن کتامین روشن نیست، اما تصور می‌شود که ممکن است ناشی از اثر توکسیک متابولیت‌های کتامین بر روی سلول‌های پوششی دستگاه ادراری، صدمه دیدن مویرگ‌های خونی و یا واکنش‌های خودایمنی^۷ باشد (کوترل و گیلات، ۲۰۰۸).

مصرف مزمن کتامین می‌تواند فعالیت آنزیم‌های متابولیزه‌کننده کبد را افزایش دهد که در نتیجه متابولیسم بسیاری از داروها از جمله خود کتامین تشدید می‌شود. به دنبال افزایش متابولیسم کتامین نه تنها شدت اثر آن تحت تأثیر قرار خواهد گرفت (بروز حالت تحمل)، بلکه بر میزان متابولیت‌های دفع شده از طریق ادرار نیز مؤثر خواهد بود. بنابراین شدت متابولیسم دارو و غلظت متابولیت‌های آن در افراد مختلف، متفاوت است. کتامین و متابولیسم آن تا ۷۲ ساعت پس از مصرف در ادرار قابل تشخیص هستند (موور و همکاران، ۲۰۰۱).

اگرچه تاکنون گزارشی از بروز عارضه دستگاه ادراری ناشی از مصرف مزمن کتامین در ایران در دست نیست، اما ممکن است موارد خفیف آن به متخصص ارجاع شده باشد و یا احتمالاً علت موارد حاد تشخیص داده نشده است. به علت عدم اطلاع از عوارض و علائم دستگاه ادراری ناشی از سوء مصرف کتامین ممکن است تشخیص و درمان این

1. Ureter

2. Ulcerative cystitis

3. hydronephrosis

4. cystectomy

5. neobladder

6. Cottrell & Gillat

7. autoimmune response

عارضه به موقع انجام نشود. این امر می‌تواند صدمات جدی و غیرقابل برگشتی در دستگاه ادراری ایجاد نماید. بنابراین لازم است متخصصین رادیولوژی (برای تفسیر یافته‌های رادیولوژی، سونوگرافی و سی‌تی اسکن^۱) و اورولوژی^۲ (به منظور تشخیص و درمان) در خصوص این پدیده نوظهور آگاهی داشته باشند. لذا اطلاع‌رسانی به کادر درمانی در این خصوص بسیار حائز اهمیت است.

نتیجه‌گیری

هدف از این مقاله، آگاه‌سازی مسئولین جهت جلوگیری از فروش بدون نسخه کتامین و هم‌چنین هشدار و آگاه‌سازی والدین در جهت پیش‌گیری از مصرف این داروها توسط جوانان و نوجوانان بود. مطالعات مختلف حاکی از روند رو به رشد سوء مصرف کتامین در کشورهای مختلف دنیا است و قطعاً کشور ما نیز از این مسئله مستثنی نیست. کتامین علی‌رغم این که در بسیاری از کشورها (از جمله آمریکا و انگلستان) یک داروی کنترل شده محسوب می‌شود، در حال حاضر هیچ گونه کنترل بین‌المللی^۳ بر روی نحوه توزیع و مصرف کتامین وجود ندارد. مصرف این دارو در شرق آسیا (چین، هنگ‌کنگ، مالزی و ویتنام) رو به افزایش است. به طوری که تعداد مصرف‌کنندگان کتامین از سال ۲۰۰۴ میلادی تاکنون دو برابر شده است. مصرف گسترده کتامین در کشورهای آمریکای جنوبی مانند آرژانتین، السالوادور، پرو و اروگوئه نیز گزارش شده است (گزارش سازمان ملل متحد، ۲۰۱۰). طبق بررسی‌های انجام شده توسط نگارندگان این تحقیق، متأسفانه اطلاعات مکتوبی در ایران در خصوص میزان سوء مصرف کتامین در دست نیست، ولی نگارندگان مواردی از سوء مصرف آن را مشاهده کرده و در جریان تجربیات برخی از افراد سوء مصرف کننده قرار گرفته‌اند، لذا نیاز به بررسی میزان شیوع آن در ایران شدیداً احساس می‌شود. برخی تصورات غلط از قبیل این که [کتامین به عنوان یک داروی بیهوشی مورد تأیید سازمان‌های دارویی، کاملاً بی‌خطر است] یا [کتامین اعتیاد آور نیست]، می‌تواند منجر به ترویج سوء مصرف این دارو شود. البته این موضوع که محلول تزریقی کتامین در ویال‌های

استریل عرضه می‌شود و عملاً موضوع افزودن مواد ناخالص به آن مطرح نیست، نیز می‌تواند باعث اطمینان خاطر فرد مصرف‌کننده شود (بobo و میلر، ۲۰۰۲). نکته‌ی حائز اهمیت این است که ممکن است این دارو در ترکیب با سایر مواد هم‌چون اکستازی عرضه شود و لذا بسیاری از مصرف‌کنندگان دقیقاً اطلاعی از ترکیب ماده مصرفی نداشته باشند. در ایران هیچ مطالعه‌ای در خصوص میزان شیوع سوء مصرف کتامین در دسترس نیست، اما خرید و فروش این دارو در بازار قاچاق، بیانگر سوء مصرف گسترده این داروست. احتمالاً به دلیل عدم اندازه‌گیری کتامین در آزمایشگاه‌های مواد مخدر در کشور، میزان سوء مصرف کتامین در ایران ناشناخته و مغفول مانده است. از آنجایی که کتامین انسانی یک داروی بیمارستانی است و در داروخانه‌ها عرضه نمی‌شود، به نظر می‌رسد فروش غیرقانونی کتامین مورد استفاده در اتاق عمل‌های انسانی و یا کلینیک‌ها و داروخانه‌های دامپزشکی، منشاء اصلی دسترسی سوء مصرف‌کنندگان به این داروست. به دلیل این که در ایران کتامین یک داروی کنترل شده نیست و برای خرید و فروش یا نگهداری آن مجازاتی در نظر گرفته نشده، متأسفانه به صورت غیرقانونی از طریق برخی فروشگاه‌های کالای پزشکی به افراد عادی عرضه می‌شود. در مورد کتامین دامپزشکی نیز هیچ گونه نظارتی در خصوص توزیع، فروش و مصرف آن وجود ندارد و تهیه آن به سادگی امکان‌پذیر است. هم‌چنین کتامین یک داروی ارزان قیمت محسوب می‌شود که تهیه آن نیز به دلیل عدم ممنوعیت نگهداری و عرضه آن در ایران دشوار نیست. این در حالی است که در کشورهای غربی یکی از راه‌های دسترسی به کتامین، سرقت این دارو از کلینیک‌های دامپزشکی است. لذا مهم‌ترین و اصلی‌ترین روش برای جلوگیری از سوء مصرف این دارو، قرار گرفتن آن در لیست داروهای کنترل شده از سوی اداره کل نظارت بر امور دارو و مواد مخدر وزارت بهداشت و درمان و جلوگیری از فروش بدون نسخه این دارو در داروخانه‌های دامپزشکی است که از این طریق می‌توان دسترسی به داروی کتامین را بسیار محدود ساخت.

پس از حدود ۵۰ سال مصرف کتامین در پزشکی و دامپزشکی، کماکان این دارو در

بیهوشی اطفال، بیهوشی دامپزشکی، مدیریت درد و احتمالاً در درمان افسردگی‌های مقاوم به سایر داروها کاربرد بالینی دارد. از طرف دیگر سوء مصرف این دارو می‌تواند به صدمات جدی فیزیکی و روانی در مصرف‌کنندگان مزمن منجر شود، لذا لازم است اطلاع‌رسانی به جوانان در خصوص عوارض سوء مصرف این دارو در دستور کار وزارت بهداشت، درمان و ستاد مبارزه با مواد مخدر، وزارت آموزش و پرورش، وزارت آموزش عالی و سایر ارگان‌های مرتبط قرار گیرد. هم‌چنین والدین علاوه بر این که باید نگران مواد مخدر سنتی و صنعتی باشند، باید بدانند که سوء مصرف داروها، گرایش نوظهور در بین جوانان است که در خطرات آن به مراتب از گروه اول کم‌تر نیست. بنابراین باید مراقب فرزندان خود باشند. بدیهی است که الگوی تربیتی و انضباطی خانواده می‌تواند بر گرایش افراد به سوء مصرف مواد و دارو تأثیرگذار باشد. به عنوان نمونه تحقیق گودرزی و رستمی (۱۳۸۳) نشان می‌دهد که الگوی انضباطی خشونت‌آمیز و محدودکننده بر خانواده‌های افراد سوء مصرف‌کننده مواد حاکم است و می‌تواند منجر به گرایش افراد به سوء مصرف مواد شود.

۱۲۰

از عوارض جبران‌ناپذیر مصرف مزمن کتامین، بروز صدمات جدی به مثانه و مجاری ادراری است؛ همان‌طور که قبلاً ذکر شد ممکن است شدت صدمات وارده به مثانه در برخی بیماران به حدی باشد که برداشتن مثانه از طریق جراحی ضرورت پیدا کند. اطلاع‌رسانی به مصرف‌کنندگان کتامین در خصوص عوارض جدی مصرف این دارو بر دستگاه ادراری می‌تواند به افزایش سطح آگاهی عمومی از عوارض سوء مصرف دارو و در نتیجه کاهش مصرف آن و یا حداقل در جریان قرار دادن پزشک معالج برای تسریع در روند اقدامات درمانی کمک کند. در همین راستا اطلاع‌رسانی به متخصصین مجاری ادراری (اورولوژیست) می‌تواند به تشخیص سریع‌تر این عارضه و درمان بیمار کمک کند؛ زیرا صرف انجام اقدامات درمانی- دارویی و یا حتی جراحی به بیمار کمکی نخواهد کرد، بلکه لازم است مصرف دارو بلافاصله قطع شود و بیمار هم‌زمان درمان‌های روان‌شناختی دریافت نماید. ضمناً اطلاع‌رسانی به روان‌شناسان و روان‌پزشکان ضروری است چرا که سوء مصرف این دارو می‌تواند علائم شبه سایکوتیک ایجاد نماید، هم‌چنین به منظور قطع

مصرف این دارو در دراز مدت و بهره‌گیری از درمان‌های روان‌شناختی همکاری با روان‌شناسان و روان‌پزشکان حائز اهمیت است.

در موارد مشکوک به سوء مصرف مواد، پزشکان اورژانس مراکز درمانی باید مسمومیت احتمالی با کتامین به خصوص در جوانان را جزء موارد تشخیص افتراقی^۱ خود قرار دهند (واینر، ویرا، مک کی و بایر^۲، ۲۰۰۰). لازم است اطلاعات اولیه در خصوص علائم بالینی و عوارض سوء مصرف کتامین توسط پرورشورهای آموزشی در اختیار روان‌پزشکان، روان‌شناسان و پزشکان اورژانس و هم‌چنین متخصصی کلیه و مجاری ادراری قرار داده شود. علی‌رغم شیوع جهانی سوء مصرف کتامین در دنیا و هشدار متخصصین در این خصوص، متأسفانه در ایران آماری در خصوص میزان شیوع سوء مصرف این دارو وجود ندارد. برای بررسی شیوع سوء مصرف این دارو در ایران لازم است به صورت تصادفی^۳ نمونه‌های اخذ شده از افراد مشکوک به سوء مصرف داروها از نظر وجود کتامین یا متابولیت‌های آن (نورکتامین و دی‌هیدرونورکتامین^۴) مورد ارزیابی قرار گیرد. بنابراین راه‌اندازی روش اندازه‌گیری کتامین و متابولیت‌های آن در آزمایشگاه‌های مواد مخدر باید در دستور کار قرار گیرد. هرچند که به نظر می‌رسد با توجه به دسترسی نسبتاً آسان به کتامین در ایران و عدم تحلیل نمونه‌های مشکوک در آزمایشگاه‌های مواد مخدر، احتمال سوء مصرف این دارو بسیار بیش‌تر از حد انتظار است. این مسأله ضرورت بررسی شیوع سوء مصرف این دارو در ایران را دو چندان می‌کند. در حال حاضر اندازه‌گیری کتامین در سوء مصرف کنندگان این دارو و یا مرگ و میرهای ناشی از آن در ایران انجام نمی‌شود. این امر نیز باید در دستور کار سازمان پزشکی قانونی قرار گیرد.

به طور کلی، سوء مصرف دارو تبدیل به یک مسأله اجتماعی شده که پیش‌گیری و کنترل آن نیازمند توجه مسئولین و والدین است و چنان‌چه این امر مورد غفلت و بی‌توجهی قرار گیرد می‌تواند صدمات جبران‌ناپذیری به سلامت جسمی و روانی نسل‌های آینده وارد سازد.

منابع

- جناآبادی، حسین و زمانی، نرگس (۱۳۹۴). مکانیزم‌های دفاعی در خانواده‌های افراد مبتلا به سوء مصرف مواد مخدر. *فصلنامه اعتیاد پژوهی سوء مصرف مواد*، (۳۵) ۹، ۶۷-۵۵.
- دشتی، راهب؛ مینویی، محمود و بابایی، سوری (۱۳۹۴). بررسی سوء مصرف داروهای تجویزی در ایران و جهان. *فصلنامه سلامت اجتماعی و اعتیاد*، (۶) ۲، ۱۱۲-۹۱.
- گنجی، مهدی (۱۳۹۲). *آسیب‌شناسی روانی بر اساس DSM-5*، تهران: نشر ساوالان.
- گودرزی، محمدعلی و رستمی، دانشور (۱۳۸۳). مقایسه میزان تحریک جویی افراد سوء مصرف کننده تریاک با افراد بهنجار. *مجله اعتیاد پژوهی*، ۶.
- وصال، ناصر (۱۳۹۳ a). اهمیت بقایای داروهای بی‌حسی، آرام‌بخش، ضد درد و بیهوشی در فرآورده‌های دامی. *مجموعه همایش‌های مدیریت بهداشت دام دانشگاه شیراز*. همایش یکم. اردیبهشت ۱۳۹۳. شیراز.
- وصال، ناصر (۱۳۹۳ b). بیهوشی کاربردی در دامپزشکی. شیراز: انتشارات دانشگاه شیراز.
- وصال، ناصر (۱۳۹۴). *اصول بیهوشی دامپزشکی*. چاپ چهارم. شیراز: انتشارات دانشگاه شیراز.
- وصال، ناصر و فربود، عبدالرسول (۱۳۷۵). مکانیسم عمل داروهای بیهوشی عمومی. *مجله آنستزیولوژی و مراقبت‌های ویژه*. ۴، ۱۰-۶.
- Ahmed, S.N. & Petchkovsky, L. (1980). Abuse of ketamine. *British Journal of Psychiatry*, 137, 303.
- Blonk, M.I; Koder, B.G; van den Bemt, P.M. & Huygen, F.J. (2010). Use of oral ketamine in chronic pain management: a review. *European Journal of Pain*, 14, 466-472.
- Bobo, W.V. & Miller, S.C. (2002). Ketamine as a preferred substance of abuse. *American Journal on Addictions*, 11 (4), 332-334.
- Brunton, L; Parker, K.L; Blumenthal, D.K. & Buxton, I.L.O. (2008). *Goodman & Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics*. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, USA, pp: 385-399.
- Capape S., Mora E., Mintegui S., Garcia S., Santiago M. & Benito J. (2008). Prolonged sedation and airway complications after administration of an inadvertent ketamine overdose in emergency department. *European Journal of Emergency Medicine*, 15, 92- 94.
- Chung, H; Choi, H; Kim, E; Jin, W; Lee, H. & Yoo, Y. (2000). A fatality due to injection of Tiletamine and Zolazepam. *Journal of Analytical Toxicology*, 24 (4), 305-308.
- Cording, J; DeLuca, R; Campoprese., T. & Spratt, E. (1990). A fatality related to the veterinary anesthetic Telazol. *Journal of Analytical Toxicology*, 23, 552-555.

- Cottrell, A.M. & Gillat, D. (2008). Ketamine associated urinary tract pathology: the tip of the iceberg for urologists? *British Journal of Medical & Surgical Urology*, 1, 136-138.
- Curran, H.V. & Morgan, C. (2000). Cognitive, dissociative and psychogenic effects of ketamine in recreational users on the night of drug use and 3 days later. *Addiction*, 95, 575-590.
- Dalgarno, P.J. & Shewan, D. (1996). Illicit Use of Ketamine in Scotland. *Journal of Psychoactive Drugs*, 28 (2), 191-199.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, (2013). 5th. Arlington, VA, American Psychiatric Association.
- Eilers, H. (2011). *Intravenous anesthetics*. In Miller RD and Pardo MC (eds.) Basics of Anesthesia. Elsevier/Saunders. Philadelphia, USA, pp: 99-114.
- Gable, R.S. (2004). Acute toxic effects of club drugs. *Journal of Psychoactive Drugs*, 36 (1), 303-313.
- Green, S.M; Clark, R; Hostetler, M.A; Cohen, M; Carlson, D. & Rothrock, S.G. (1999). Inadvertent ketamine overdose in children: clinical manifestations and outcome. *Annals of Emergency Medicine*, 34 (4), 492-497.
- Haas, D.A. & Harper, D.G. (1992). Ketamine: A Review of Its Pharmacologic Properties and Use in Ambulatory Anesthesia. *Anesthesia progress*, 39, 61-68.
- Handley, S.A. & Flanagan, R.J. (2014). Drugs and other chemicals involved in fatal poisoning in England and Wales during 2000-2011. *Clinical Toxicology*, 52, 1-12.
- Jansen, K.L.R. & Daracot-Cankovic, R. (2001). The nonmedical use of ketamine: Part II: A review of problem use and dependence. *Journal of Psychoactive Drugs*, 33 (2), 151-158.
- Jansen, K.L.R. (1993). Non-medical use of ketamine. *British Medical Journal*, 306, 601-602.
- Jansen, K.L.R. (2000). A review of the non-medical use of ketamine: Part 1: Use, users and consequences. *Journal of Psychoactive Drugs*, 32 (4), 419-433.
- Katalinic, N; Lai, R; Somogyi, A; Mitchell, P.B; Glue, P. & Loo, C.K. (2013). Ketamine as a new treatment for depression: A review of its efficacy and adverse effects. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 47 (8), 710-727.
- Kundra, P., Velayudhan, S., Krishnamachari, S. & Gupta, S.L. (2013). Oral ketamine and dexmedetomidine in adults burns wound dressing-A randomized double blind cross over study. *Burns*, 39, 1150-1156.
- Lin, H.C; Thurmon, I.C; Benson, G.J. & Tranquilli, W.J. (1993). Telazol- a review of its pharmacology and use in veterinary medicine. *Journal of Veterinary Pharmacology & Therapeutics*, 16 (4), 383-418.

- Lüscher, C. (2012). *Drugs of Abuse*. In: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ (eds), *Basic & Clinical Pharmacology*. 12th ed., The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, USA, pp: 565-580.
- Mason, K; Cottrell, A.M; Corrigan, A.G; Gillatt, D.A. & Mitchelmore, A.E. (2010). Ketamine-associated lower urinary tract destruction: a new radiological challenge. *Clinical Radiology*, 65, 795-800.
- Moore, K.A; Skelerov, J; Levine, B. & Jacobs, A.J. (2001). Urine concentrations of ketamine and norketamine following illegal consumption. *Journal of Analytical Toxicology*, 25, 583-588.
- Morgan, C.J. & Curran, H.V. (2012). Ketamine use: a review. *Addiction*, 107, 27-38.
- Papich MG (2016): *Saunders Handbook of Veterinary Drugs: Small and Large Animal*. Elsevier, Inc., 4th ed, Missouri, USA, pp: 427-430.
- Plumb D C. (2011): *Plumb s Veterinary Drug handbook*. Handbook. 7th ed., PharmaVet Inc., Wisconsin, USA. pp: 513- 517.
- Quail, M.T., Weimersheimer, P., Woolf, A.D. & Magnani, B. (2001). Abuse of Telazol: an animal tranquilizer. *Clinical Toxicology*, 39, 399-402.
- Redmond, A.H. & Herman, M.I. (2002). Ingestion of Telazol, a veterinary anaesthetic, by a 16 year-old male. *Clinical Intensive Care*, 13, 139-142.
- Strayer, R.J. & Nelson, L.S. (2008). Adverse events associated with ketamine for procedural sedation in adults. *American Journal of Emergency Medicine*, 26, 985-1028.
- Tao, L.Y; Chen, X.P; & Qin, Z.H. (2005). A fatal chronic ketamine poisoning. *Journal of Forensic Science*, 50 (1), JFS2004258-4.
- United Nations Publications, (2010). United Nations Publication Sales no. E.10.XI.132010. Available from <http://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2010.html> (accessed 24 March 2016; archived by Webcite at <http://www.webcitation.org/60IjkzhGx>).
- Weiner, A.L; Vieira, L; McKay, C.A. & Bayer, M.J. (2000). Ketamine abusers presenting to the emergency department: A case series. *Journal of Emergency Medicine*, 18 (4), 447- 451.