

الگوی فروزش در اعتیاد

نسترن منصوریه^۱

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی الگوی فروزش در حوزه اعتیاد می‌باشد. در سطح بیوشیمیایی، پدیده فروزش مشاهده‌ای از گروه‌های نورونی است که می‌تواند با هر تخلیه بیشتر تحریک پذیر گردد. اگر تحریک زیرآستانه بسیار زیاد تکرار گردد، نورون‌ها به‌طور خودبه‌خود شروع به تخلیه می‌کنند. مطالعات بسیار کمی روی محتوای الگوی فروزش در اعتیاد انجام شده است، بنابراین تحقیقات در این حوزه با توجه به اهمیت اعتیاد ضروری و مهم می‌باشد. فروزش در الکل و مواد، یک مشکل پیشرونده است که سو مصرف‌کنندگان الکل و مواد، بعد از چندین عود، تجربه می‌کنند. مطالعه حاضر مروری بر مطالعات گذشته طی بیست سال اخیر در حوزه فروزش و ارتباط آن با اعتیاد توسط روش مطالعات مرور روایتی می‌باشد. طبق یافته‌های مفهومی مطرح شده است که تشدید پیشرونده علائم محرومیت ممکن است باعث ظهور مکانیسم فروزش شود. تغییرات افزایشی در سیستم‌های نورولوژیک و نورواندوکراین در پی اپیزودهای محرومیت تکرارشونده ممکن است مغز را آسیب‌پذیرتر به آسیب‌های عصبی و نقص‌های شناختی مرتبط سازد. در طول دو دهه گذشته، یک مجموعه بزرگ از داده‌های بالینی نشان داده است که علائم محرومیت تکرار شونده می‌تواند منجر به شدت علائم محرومیت در اپیزودهای بعدی شود که در مفهومی به نام فروزش عنوان شده است. فروزش ممکن است منجر به تشدید علائم روانی سندرم محرومیت که به نوبه خود ممکن است بر ریسک بازگشت دوباره به سمت مصرف مواد الکل شود تأثیر بگذارد.

واژه‌های کلیدی: فروزش؛ اعتیاد

مقدمه

مفهوم فروزش می‌تواند به دو جنبه اساسی تقسیم گردد: بیوشیمیایی و بالینی. در سطح بیوشیمیایی، پدیده فروزش مشاهده‌ای از گروه‌های نورونی است که می‌تواند با هر تخلیه بیشتر تحریک پذیر گردد. علاوه بر این، نورون‌ها می‌توانند از نظر الکتریکی یا شیمیایی، تا حد زیرآستانه تخلیه تحریک شوند. اگر تحریک زیرآستانه بسیار زیاد تکرار گردد، نورون‌ها به‌طور خودبه‌خود شروع به تخلیه می‌کنند. این فرایند با تحریک شیمیایی فعالیت نورونی همانند کوکائین رخ می‌دهد. تعریف بالینی از فرضیه فروزش برای روانپزشکی متفاوت می‌باشد. غالباً، فرضیه فروزش به اپیزودهای خلقی بالینی برمی‌گردد (مانیا، افسردگی، هیپومانیا ترکیب این حالات) که به نظر می‌رسد تکرار آن با گذشت زمان افزایش می‌یابد. در آن افراد، هر چه بیشتر این اپیزودها تجربه گردد در آینده اپیزودهای بیشتری را تجربه خواهند کرد. علاوه بر این، اپیزودهای اولیه با شرایط روانی اجتماعی همراه هستند که به نظر

^۱ - دکتری روانشناسی سلامت. استادیار دانشگاه آزاد، گروه روانشناسی، واحد اهر، دانشگاه آزاد اسلامی، اهر، ایران

می‌رسد که به عنوان ماشه چکان عمل می‌کند. در حالی که اپیزودهای بعدی به نظر نمی‌رسند که ماشه چکان‌های روانی اجتماعی داشته باشند و معمولاً خود به خود اتفاق می‌افتند. همچنین شدت اپیزودها با گذشت زمان می‌تواند بدتر شود. این مشاهدات نشان داده‌اند که در بعضی مطالعات و در برخی بیماران با اختلالات خلقی اتفاق می‌افتد. لذا، فرضیه فروزش در روانپزشکی ممکن است یک زیرگروه از افرادی را با این مشخصات بالینی توصیف کند. از نظر بالینی، فرضیه فروزش می‌تواند مشاهدات زیر را توضیح دهد: اختلالات می‌توانند با گذشت زمان بدتر گردد، افزایش تعداد اپیزودها در آینده اپیزودهای بیشتری پیش‌بینی می‌شود، عوامل روانی اجتماعی در اپیزودهای بعدی در مقایسه با اپیزودهای اولیه از اهمیت کمتری برخوردار می‌گردد. درمان در طی بیماری بعداً مشکل‌تر است. ارتباط فروزش، حوادث زندگی و ریسک ژنتیکی جنبه مهمی از شواهد در جهت سودمندی فرضیه فروزش است (قایمی، مکنون و بیرشک، ۱۳۸۹).

اصطلاح "فروزش" برای اولین بار توسط گودارد و همکارانش برای توصیف یک پدیده که بعد از تحریک الکتریکی ضعیف در ناحیه مغز دیده می‌شود، معرفی شد. فروزش مربوط به تشدید پیشرونده پاسخ‌های رفتاری است. هنگامی که افزایش تحریک پذیری مغز و حساسیت به تشنج ایجاد شده است، می‌تواند چند ماه طول بکشد. این دوام پدیده فروزش احتمالاً منعکس‌کننده تغییرات درازمدت مدار و عملکرد عصبی است. فروزش در الکل و مواد، یک مشکل پیشرونده است که سو مصرف‌کنندگان الکل و مواد، بعد از چندین عود، تجربه می‌کنند.

سندرم ترک الکل (AWS) عمدتاً با اضطراب، لرزش خفیف، رفتارهای افسردگی، خستگی، تحریک‌پذیری و نوسانات خلقی همراه است که می‌تواند همراه با مردمک گشاد شده، سردرد، بی‌خوابی، از دست دادن اشتها، حالت تهوع و استفراغ باشد. سندرم ترک الکل با ۵ تا ۱۵٪ مرگ و میر همراه است و مرگ و میر اغلب توسط آریتمی یا سایر عوارض مهم ایجاد می‌شود (باند، مینا، کاند پال و میتال^۱، ۲۰۱۵). به عبارت ساده، فروزش ممکن است بدتر شدن علائم مربوط به علائم محرومیت حاد، با عوارض پیشرونده‌ای که در نهایت منجر به آمادگی بیشتر برای بازگشت شدیدتر به مصرف مواد یا الکل می‌شود، بیان شود. هدف از پژوهش حاضر بررسی الگوی فروزش در اعتیاد بود. با توجه به اینکه مطالعات بسیار کمی روی محتوای الگوی فروزش در اعتیاد انجام شده است و تحقیقات در این حوزه با توجه به اهمیت اعتیاد و شناخت آن برای درمان موثر ضروری و مهم است، لذا سوال اصلی این پژوهش این است که الگوی فروزش در اعتیاد چگونه است؟

روش پژوهش

مطالعه حاضر مروری بر مطالعات گذشته طی بیست سال اخیر در حوزه فروزش و ارتباط آن با اعتیاد توسط روش مطالعات مرور روایتی بود.

یافته‌های پژوهش

از نظر بالینی، فروزش یک پدیده طولانی مدت است. با گذشت زمان، به تغییرات و مشاهدات معین و مشخصی اشاره شده است. نوشیدن شدید مزمن الکل به انتقال مجدد^۲ سیستم عصبی مرکزی^۳ منجر می‌شود. قطع مصرف الکل به دنبال مصرف مزمن ممکن

^۱ - Band, Meena, Kandpal & Mittal

^۲ - neuroadaptations

^۳ - CNS

است منجر به تحریک بیش از حد دستگاه عصبی مرکزی شود که علائم و نشانه‌های ترک الکل از نظر بالینی نشان داده شود. برای بسیاری از بیماران وابسته به الکل، سم زدایی اولین مرحله از درمان است. بیماران با حمایت اجتماعی کافی، علائم ترک خفیف تا متوسط و وضعیت پزشکی و روانپزشکی پایدار ممکن است کاندیدا مناسبی برای درمان سرپایی باشند. مطابق فرضیه فروزش اپیزودهای مختلف ترک الکل نه تنها باعث سمیت عصبی فوری می‌شود بلکه باعث تغییرات تجمعی در برانگیختگی عصبی نیز می‌شود (مودستو، هوارد و کونرد، ۲۰۰۵). مطالعات انسانی حاکی از رابطه مثبت بین تعداد واکنش‌های علائم ترک قبلی و خطر بروز تشنج در طی دوره‌های بعدی ترک الکل است، که از این فرضیه حمایت می‌کند (لیچنبرگ و ورنر، ۱۹۹۱) مکانیسم‌هایی که در زیر عنوان می‌شود باعث تشدید علائم محرومیت در طول اپیزودهای تکرار شونده محرومیت است که ناشناخته می‌باشد. یک فرضیه پیشنهاد می‌کند که این پدیده ممکن است از یک اثر (آماده کردن برای عملی^۱) که در آن هر اپیزود متوالی مواجهه با الکل باعث فرا خواندن پاسخ‌های قوی جبران‌کننده می‌شود. بالنجر و پست در سال ۱۹۷۸ فرض می‌کنند که تشدید پیشرونده علائم محرومیت الکل به دلیل تظاهر مکانیزم فروزش است که در سایر شرایط نورولوژیکال مشاهده می‌شود بر طبق این مدل تجارب تکراری از محرومیت الکل نسبت به مواجهه یا مصرف الکل زمینه قوی شدن پیشرونده علائم است (بکر، ۱۹۹۸). بنابراین، یک فرآیند فروزش ممکن است زمینه‌ساز پیشرفت معمولی علائم ترک از پاسخ‌های نسبتاً خفیف (به عنوان مثال، تحریک پذیری و لرزش) به علائم شدیدتر (بعنوان مثال، تشنج و دلیریوم ترمنس) بعدی باشد (بالنجر و پست، ۱۹۷۸).

مکانیسم‌های مغزی درگیر در پدیده فروزش

قرار گرفتن در معرض الکل و جلوگیری از بروز آن، بسیاری از سیستم‌های سیگنالینگ عصبی در CNS را تحت تاثیر قرار می‌دهد. انتقال سیگنال در میان نورون‌ها عمدتاً از طریق مواد شیمیایی به نام انتقال دهنده‌های عصبی رخ می‌دهد. تجربیات متعدد محرومیت در افراد سوء مصرف‌کننده ممکن است فرد را آسیب‌پذیرتر به صدمات مغزی کند. یکی از مکانیسم‌های بالقوه‌ای که به این نوع آسیب مغزی کمک می‌کند، افزایش تحریک پذیری مرتبط با افزایش پیشرونده در انتقال دهنده‌های عصبی مرتبط است. علاوه بر این، تغییرات مداوم مرتبط با ترک در برخی از سیستم‌های هورمونی که بر CNS تأثیر می‌گذارد همانند تغییرات تغییرات نورواندوکرین ممکن است به نوروپاتولوژی مربوط به الکل کمک کند

اگرچه مکانیسم‌های دقیق درگیر در فروزش نیاز به مطالعات بیشتری دارند، اما تغییرات طولانی مدت در گیرنده‌های (NMDA)^۲ و گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA⁻) که به دنبال اپیزودهای مکرر ترک الکل است، ممکن است در سندرم ترک الکل نقش داشته باشد (گونزالا و همکاران، ۲۰۰۱). در صورت عدم وجود الکل، عملکرد گیرنده NMDA افزایش می‌یابد و مهار تونیک تهیه شده توسط گیرنده‌های GABA-A کاهش می‌یابد. این پدیده "دو ضربه" افزایش تحریک و از بین رفتن سرکوب منجر به تحریک پذیری استقلال و تحریک روانی می‌شود. مطالعات دیگری نیز وجود دارند که معتقدند اختلال در تنظیم سیستم دوپامینرژیک نیز در ظهور سندرم ترک الکل نقش دارد و واکنش شدیدتر در فروزش رخ می‌دهد (باند و همکاران، ۲۰۱۵).

اکثر مدل‌های حیوانی و مطالعات بالینی فروزش بر روی مکانیسم‌های مغزی متمرکز شده‌اند. فروزش در طول محرومیت ممکن است با تجربیات ترک مکرر تشدید شوند. به عنوان مثال، تشدید تدریجی علائم روانشناختی ترک (احساس ملالت) و

¹ - priming

² N-methyl-D-aspartate

همچنین تغییر در درک ذهنی از اثرات مسمومیت الکلی، می‌تواند انگیزه بیمار را برای از سرگیری نوشیدن افزایش دهد. انتقال عصبی با واسطه دوپامین در نواحی مختلف مغز نقش مهمی در اثر پاداش دهنده الکل و احساس ملال مرتبط با علائم ترک در مصرف‌کنندگان مزمن الکل دارد. در اپیزودهای مکرر محرومیت به ویژه اگر در موقعیت‌های مشابه اتفاق افتد مکن است به عود مجدد از طریق مکانیسم مربوط به پاسخ ترک شرطی کمک کند. در طی یک پاسخ ترک شرطی، محرک‌های محیطی که بطور مکرر با علائم ترک همراه هستند (مثلاً مطب یا بیمارستان پزشک) ممکن است خود به نشانه‌هایی تبدیل شوند که باعث ایجاد تغییرات عصبی شیمیایی و در نتیجه علائم ترک جسمی و روانی می‌شود. پاسخ‌های مربوط به علائم ترک شرطی که منعکس‌کننده فروزش است ممکن است پایه بیولوژیکی برای ولع مصرف الکل در این چرخه باشد (بکر، ۱۹۹۸).

بحث و نتیجه‌گیری

در طول دو دهه گذشته، یک مجموعه بزرگ از داده‌های بالینی نشان داده است که علائم ترک تکرار شونده می‌تواند منجر به شدت علائم محرومیت در اپیزودهای بعدی شود که در مفهومی به نام فروزش عنوان شده است. یافته‌ها نشان می‌دهد که این فرایند حساسیت، نشان دهنده آشفته‌گی مداوم در تأثیرات تحریکی و مهاری بر عملکرد کلی مغز است. فروزش ممکن است منجر به تشدید علائم روانی سندرم محرومیت که به نوبه خود ممکن است بر ریسک بازگشت دوباره به سمت مصرف مواد والکل شود تأثیر بگذارد. نتایج پژوهش حاضر همسو با نتایج لیچنبرگ وورنر (۱۹۹۱)، بکر (۱۹۹۸) و مودستو، هوارد و کونرد (۲۰۰۵) است. در تبیین این پدیده می‌توان گفت فروزش پدیده‌ای پویا است که، تغییرات افزایشی در سیستم‌های عصبی شیمیایی و عصبی و غدد درون ریز پس از اپیزودهای محرومیت مکرر در افراد سوء مصرف‌کننده مواد و الکل ممکن است مغز را در برابر آسیب‌های عصبی و اختلالات شناختی مرتبط آسیب پذیرتر کند. ارتباط فروزش، حوادث زندگی و ریسک ژنتیکی جنبه مهمی از شواهد در جهت سودمندی فرضیه فروزش است. گاه حوادث زندگی استرس‌زا یا محیط استرس‌زا به عنوان ماشه چکان برای شروع مصرف مواد و الکل و شروع چرخه مصرف در اولین اپیزود میشود ولی درنهایت علائم محرومیت در اپیزودهای بعدی شدت می‌یابد.

بنابراین موارد زیر در درمان سوء مصرف‌کنندگان الکل و مواد با توجه به فرضیه فروزش باید در نظر گرفته شود: بیماران باید تا حد امکان به طور دقیق تشخیص داده شوند. بیماران باید تا حد امکان سریع و فوری به طور مناسب درمان شوند. مداخلات روانی اجتماعی باید در آغاز دوره بیماری سریع و با هدف کاهش اثر طولانی مدت اختلال برقرار گردد.

در افرادی که تا مراحل آخر بیماری در جستجوی کمک نیستند، یاکسانی که درباره آنان تشخیص اشتباه داده شده است و یا به طور مناسب و فوری در دوره بیماری معالجه نشده‌اند، احتمال یک پیش‌آگهی خوب طولانی مدت کاهش می‌یابد. فروزش نظارت پزشکی را برای سم زدایی الکل ضروری می‌کند. متخصصان پزشکی می‌توانند بیمار را با دقت کنترل کرده و علائم آنها را کاهش دهند و خطر را به حداقل برسانند. درک این امر برای کمک به معتادان در پاک‌ی و جلوگیری از اثر فروزش در کل بسیار مهم است. تحقیقات در این زمینه بینش و راهنمایی مناسب برای توسعه راه‌های جدید و موثر تر درمان برای سم زدایی الکل و همچنین مدیریت طولانی مدت برای درمان سوء مصرف الکل و وابستگی را فراهم می‌آورد. از محدودیت‌های پژوهش حاضر تعداد کم مطالعات مداخله‌ای است که نیاز به انجام مطالعاتی از این دست را در آینده روشن می‌سازد و پیشنهاد می‌شود مطالعات گسترده و

وسیع و تحلیل دقیقی از اپیزودها انجام شود و بررسی روی نمونه بزرگ با نگرش گسترده از جریان فروزش و بر پایه اپیزودهای شدید انجام شود.

منابع

قائمی، سید نصیر؛ مکنون، ناهید؛ و بیرشک، بهروز. (۱۳۸۹). *اختلالات خلقی*. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران

Ballenger, J. C., & Post, R. M. (1978). Kindling as a model for alcohol withdrawal syndromes. *The British Journal of Psychiatry*, 133(1), 1-14.

Becker, H. C. (1998). Kindling in alcohol withdrawal. *Alcohol health and research world*, 22(1).

Band, R. M., Meena, M. C., Kandpal, A., & Mittal, S. (2015). Rapid Death Due to Alcohol Withdrawal Syndrome: Case Report and Review of Literature. *Asia Pacific Journal of Medical Toxicology*, 4(1), 51-54.

Brown, M. E., Anton, R. F., Malcolm, R., & Ballenger, J. C. (1988). Alcohol detoxification and withdrawal seizures: clinical support for a kindling hypothesis. *Biological psychiatry*, 23(5), 507-514.

Gonzalez, L. P., Veatch, L. M., Ticku, M. K., & Becker, H. C. (2001). Alcohol withdrawal kindling: mechanisms and implications for treatment. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 197S-201S.

Lechtenberg, R., & Worner, T. M. (1991). Relative kindling effect of detoxification and non-detoxification admissions in alcoholics. *Alcohol and Alcoholism*, 26(2), 221-225.

Modesto-Lowe, V., Huard, J., & Conrad, C. (2005). Alcohol withdrawal kindling: is there a role for anticonvulsants?. *Psychiatry (Edgmont)*, 2(5), 25.