

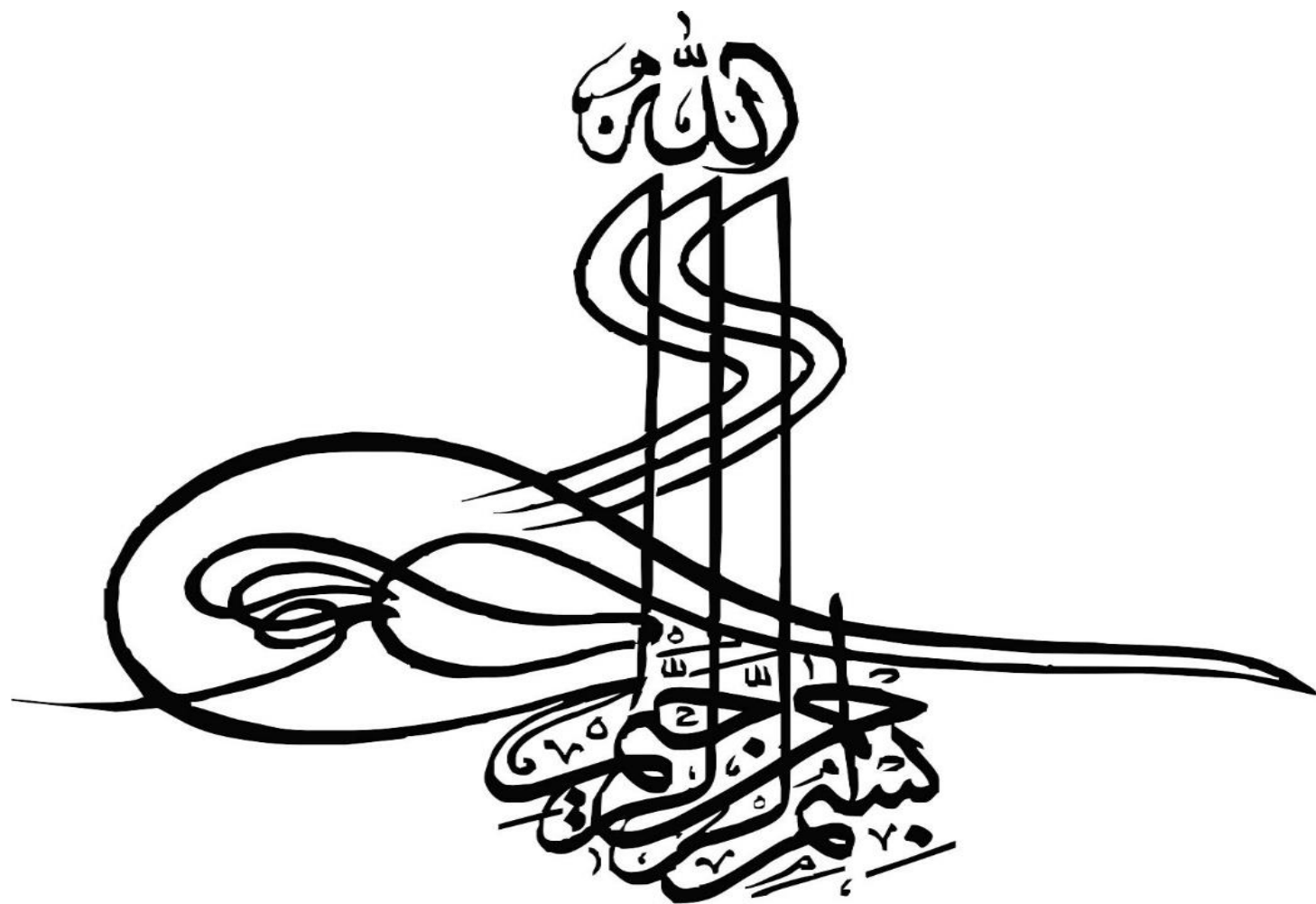
الکل و دخانیات

دکتر مهنوش توکلی فرد

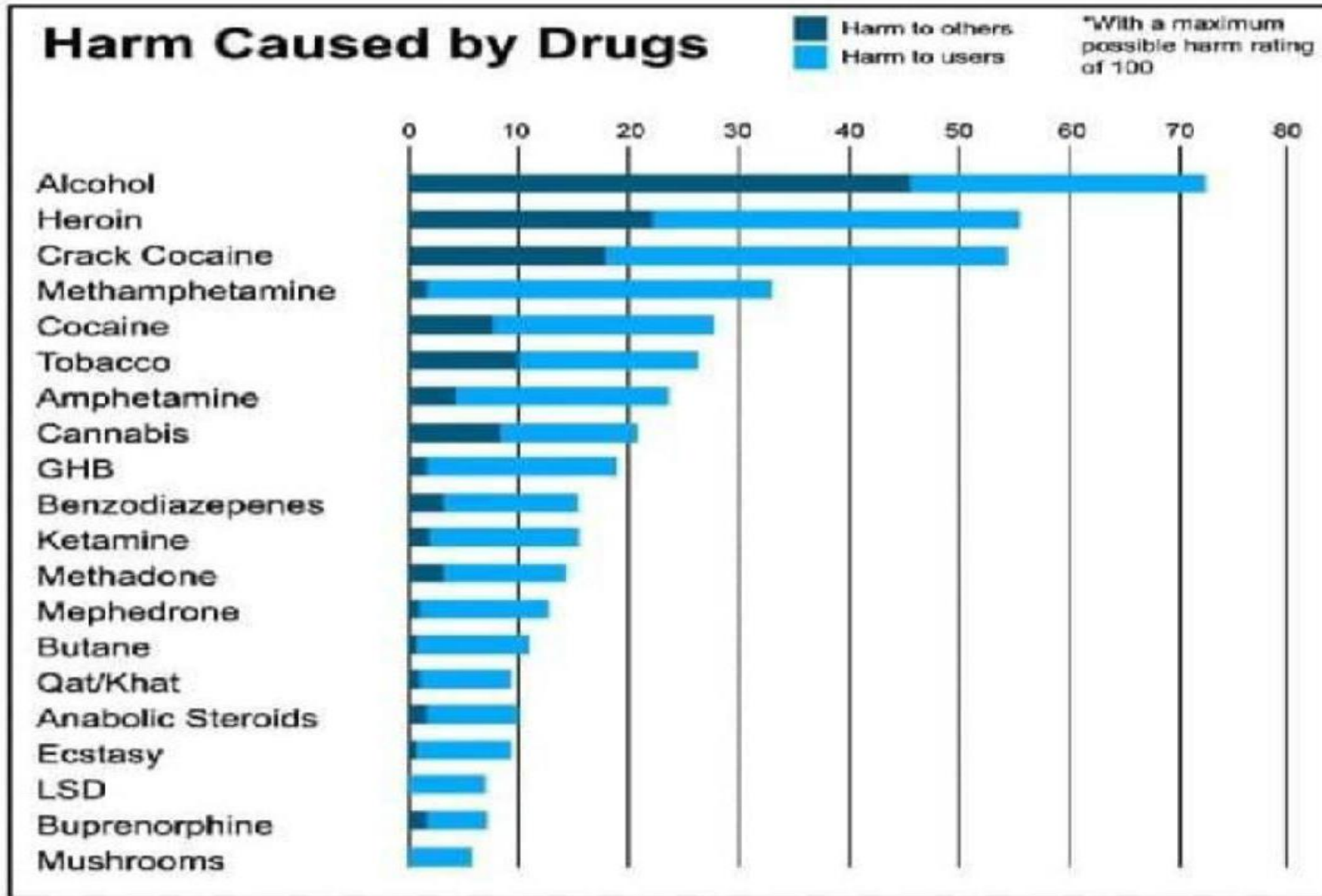
پزشک – دکترای تخصصی اعتیاد

بهار ۱۴۰۲





طیف مصرفی انواع مواد در سطح جهان



الكل



مقدمه

❑ از شایع ترین مواد مورد سوء مصرف در دنیاست

❑ ۹۰ درصد آمریکایی ها در طول زندگی خود الکل مصرف می کنند.

❑ ایران نیز جزء ۱۰ کشور اول مصرف کننده الکل است؛ یعنی از نظر سرانه مصرف الکل

رتبه ۹ از ۱۸۹ کشور جهان را به خود اختصاص داده است (WHO)

❑ شیوع الکل در ایران ۹-۱۰ درصد افراد ۱۵-۶۴ ساله است؛ یعنی سالانه بیش از ۵ میلیون

نفر الکل مصرف می کنند

❑ بیشتر آنها در نوجوانی مصرف الکل را شروع می کنند.



❑ **اختلال مصرف الکل** می‌تواند آسیب‌های جدی اجتماعی را ایجاد کند؛ هم برای فرد مصرف کننده هم برای اطرافیان

❑ نوشیدن زیاد الکل می‌تواند منجر به تجاوز جنسی، مرگ در اثر تصادف و بیماری‌های مرتبط با الکل و مرگ و میر ناشی از آنها شود.

❑ از نظر خانوادگی، **مصرف الکل** مشکلات متعددی به همراه دارد؛ از نزاع والدین و خشونت گرفته تا بی‌ثباتی خانواده و افزایش احتمال مصرف الکل در فرزندان



داده های اپیدمیولوژیک برای اختلالات مرتبط با الکل

❑ **نژاد و قومیت:** سفیدپوستان بیشترین میزان مصرف الکل را دارند

❑ **جنسیت:** مردان بیشتر از زنان (۳ به ۱) ؛ مصرف مقدار زیاد الکل هم در مردان بیشتر

❑ **منطقه و شهرنشینی**

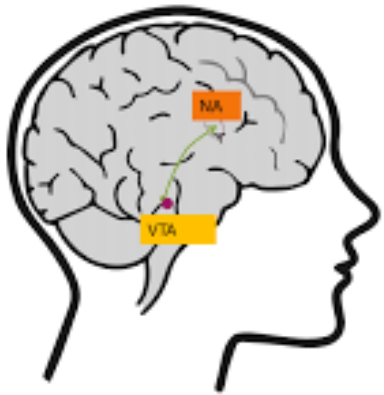
❑ **تحصیلات:** حدود ۷۰ درصد از بزرگسالان با مدرک دانشگاهی الکل مصرف می کنند، در حالی

که تنها ۴۰ درصد از افراد دارای تحصیلات کمتر از دبیرستان، مصرف الکل دارند. البته الکلی قهار در سطوح مختلف تحصیلی مشابه است.

❑ **طبقه اجتماعی و اقتصادی:** اختلالات مرتبط با الکل در بین همه طبقات اجتماعی و اقتصادی

ظاهر می شود اما در طبقات اجتماعی بالاتر شایع تر است.





❑ الکل باعث تغییرات حاد و مزمن تقریباً در تمام سیستم های عصبی شیمیایی می شود؛ بنابراین مصرف الکل می تواند علائم روانی موقت از جمله افسردگی، اضطراب و روان پریشی ایجاد کند

❑ مصرف الکل باعث کاهش طول عمر ۱۵-۱۰ سال می شود.

❑ مشکلات سلامتی :

بیماری قلبی < سرطان < اختلالات مرتبط با الکل

❑ علل شایع مرگ در اختلالات مرتبط با الکل:

خودکشی، سرطان، بیماری قلبی، بیماری کبدی.



اتیولوژی

□ عوامل آغازگر: اجتماعی، مذهبی، روانی، ژنتیکی

□ بروز اعتیاد به الکل: ژنتیک ۶۰٪ محیط ۴۰٪

□ روانشناسی و نظریه های رفتاری:

- کاهش استرس، افزایش احساسات و کاهش درد روانی با AUD مرتبط است.
- برخی در مرحله رشد دهانی تثبیت می شوند. الکل می تواند ناامیدی را کاهش دهد.

□ تداوم الکل به موارد زیر بستگی دارد:

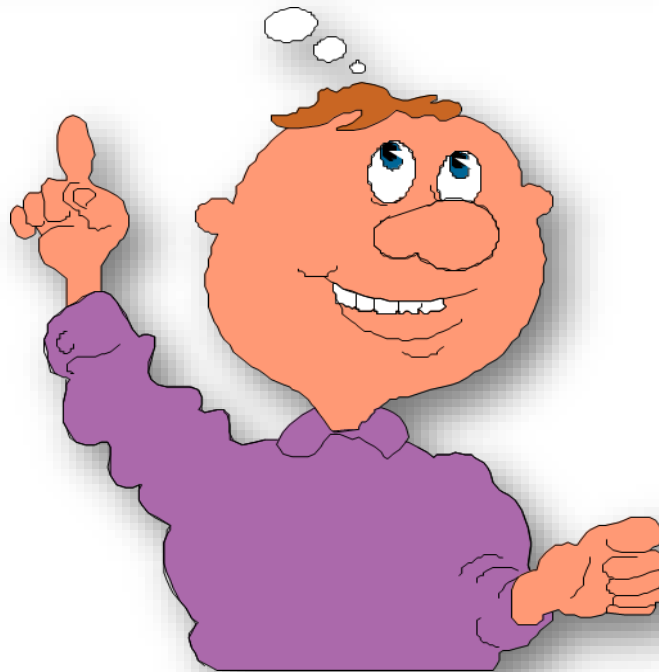
انتظار فرد از اثرات پاداش دهنده الکل، نگرش فرد نسبت به مسئولیت رفتار خود

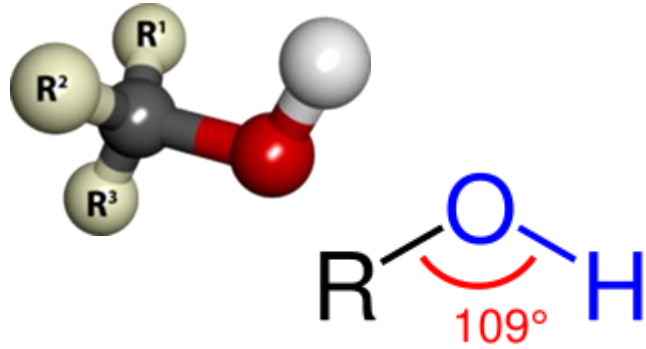


In a non-alcoholic person:

low dose of alcohol : wellbeing & facilitate interaction with others

High doses of alcohol : muscle tension & anger ,





انواع

- ❑ از پیوند هیدروکسیل (OH) و زنجیره ای از اتم های کربن (R) ایجاد شده است
- ❑ متیل الکل؛ متانول؛ الکل چوب؛ CH_3OH
- ❑ الکل اتیلیک؛ اتانول؛ الکل؛ $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$



❑ **متانول:** از چوب / مایعی شفاف به رنگ صورتی مایل به قرمز / الکل صنعتی ارزان / منجر به کوری، اغماء و حتی مرگ

❑ **اتانول:** الکل موجود در مشروبات / حاصل از تخمیر میوه جات، سبزیجات و دانه های گیاهی



❑ تفاوت درصد الکل موجود در مشروبات الکلی

- میزان الکل آبجو تا حدود ۵ درصد
- شراب در حدود ۱۰-۱۵ درصد
- مشروبات الکلی نظیر ویسکی، رم و جین تا ۵۰ درصد



فارماکولوژی

❑ عمدتاً به سرعت از دئودنوم و کولون، اما به آرامی از معده جذب می شود؛ میزان جذب بسیار متغیر است

❑ حداکثر غلظت خون در عرض ۹۰-۳۰ دقیقه بعد از نوشیدن الکل

❑ **حداکثر غلظت الکل خون (BAC) به موارد زیر بستگی دارد:**

- مقدار و غلظت الکل مصرفی

- تعداد دفعات مصرف

- ترکیب غذا

- خالی بودن معده و ...

❑ از طریق ریه ها، پوست و کلیه ها دفع می شود



STANDARD ALCOHOLIC DRINK CHART



Peg (unit): 1 oz = 30 ml

۱ واحد مشروب در یک فرد ۷۵ کیلو گرمی باعث افزایش غلظت الکل خون به میزان ۱۵-۲۰ میلی گرم در لیتر می شود.



کرایتریه‌های تشخیصی اختلال مصرف الکل بر اساس (DSM-5)

به‌عنوان یک الگوی مشکل‌ساز مصرف الکل تعریف می‌شود که منجر به اختلال بالینی قابل‌توجهی شده و حداقل با ۲ مورد از معیارهای زیر در یک دوره ۱۲ ماهه آشکار می‌شود:

۱. مصرف الکل در مقادیر بیشتر یا در مدت زمان طولانی‌تر از آنچه در نظر گرفته شده است
۲. میل مداوم یا تلاش‌های ناموفق برای کاهش یا کنترل مصرف الکل
۳. صرف زمان قابل‌توجهی برای بدست آوردن، مصرف و بهبودی از اثرات الکل
۴. ولع مصرف الکل
۵. مصرف مکرر الکل منجر به شکست در انجام وظایف اصلی در محل کار، مدرسه یا خانه می‌شود
۶. مصرف مکرر الکل، علیرغم مشکلات اجتماعی یا بین فردی مداوم یا مکرر ناشی از الکل یا بدتر شدن آن
۷. مصرف مکرر الکل با وجود مشکلات جسمی یا روانی مداوم یا مکرر ناشی از الکل یا بدتر شدن آن
۸. دست کشیدن یا از دست دادن فعالیت‌های مهم اجتماعی، شغلی یا تفریحی به دلیل مصرف الکل
۹. مصرف مکرر الکل در شرایط خطرناک
۱۰. تحمل و محرومیت



□ شدت اختلال مصرف الکل (AUD): بر اساس تعداد معیارهای برآورده شده

- خفیف: ۲ تا ۳ معیار
- متوسط: ۴ تا ۵ معیار
- شدید: ۶ معیار یا بیشتر

□ بهبودی: زمانی که هیچ معیاری به جز هوس وجود ندارد.

- حداقل ۳ ماه (بهبود زودرس)
- ۱۲ ماه (بهبود پایدار)





نورویولوژی

- ❑ الکل با اثر روی رسپتورهای **GABA-A** باعث افزایش تون مهاری در مغز می شود.
- ❑ الکل به طور غیرمستقیم سیگنالینگ دوپامین را در مدار **VTA-NAC** افزایش می دهد
- ❑ محرومیت حاد الکل با افزایش سطح **CRF** در نواحی لیمبیک تا ۶ هفته همراه است که عامل کلیدی در **عود ناشی از استرس** می باشد.
- ❑ الکل باعث مهار گیرنده های تحریکی **NMDA** می شود.
- ❑ گیرنده های **5 HT3** را نیز تحریک می کند



اثرات حاد مصرف الکل

- ❑ اختلال در عملکرد، کند شدن رفلکس ها
- ❑ الکل خواب را القا می کند ؛ اما خواب آور ایده آلی نیست
- ❑ ضد درد - اما اثرات ضددردی ایده آلی ندارد
- ❑ اثر ضد تشنج - اما ضد تشنج ایده آل نیست



الکل و آسیب‌های اجتماعی

□ تأثیرات اجتماعی مصرف الکل عبارت‌اند از:

- افزایش خشونت و عصبی بودن
- افزایش رابطه جنسی محافظت نشده و سایر فعالیت‌های پرخطر
- حاملگی‌های پیش‌بینی نشده و ناخواسته
- افزایش تجاوز جنسی
- افزایش مرگ ناگهانی
- رفتار پرخاشگرانه و خشونت‌آمیز بسته به شرایط، در افراد الکلی می‌تواند بسیار متفاوت باشد. افراد تحت تأثیر الکل در درگیری‌ها و مشاجرات کوچک بیشتر از افرادی که الکل مصرف نمی‌کنند واکنش تهاجمی از خود نشان می‌دهند.



تأثيرات الكل بر خانواده

- ❑ کم شدن روابط عاطفی
- ❑ درگیری بین افراد خانواده
- ❑ خشونت خانگی
- ❑ افزایش استرس
- ❑ والدین با اختلال مصرف الكل می توانند تأثیر عمیقی بر فرزندان خود بگذارند؛ مشکلات شایع این کودکان شامل:
 - عدم وجود قوانین روشن یا منسجم خانواده
 - قرارگرفتن در معرض درگیری والدین
 - ارتباط ضعیف بین پدر و مادر و تأثیر آن بر سلامت روانی فرزندان
 - عدم نظارت کافی والدین بر تربیت فرزندان
 - افزایش خشونت و کودک آزاری
 - افزایش خطرات بیماری روانی در فرزندان



الکل و بارداری

❑ چهار اختلال مربوط به مادران باردار که نوشیدنی الکلی مصرف می کنند:

- سندرم جنین الکلی
- نقص عضو هنگام تولد
- اختلال عصبی مرتبط با الکل
- زایمان زودرس





الکل و آسیب‌های اقتصادی

□ هزینه‌های اقتصادی نوشیدن الکل به چند گروه تقسیم می‌شود:

- هزینه‌های درمانی بیماری‌های به وجود آمده در اثر مصرف الکل
- کاهش بهره‌وری در محل کار ← منجر به بیکاری و مشکلات مالی مرتبط
- هزینه‌های مرتبط با تصادفات وسایل نقلیه
- جرم و سیستم عدالت کیفری در اثر مصرف الکل

□ الکل و فقر

دلایل احتمالی برای مصرف الکل در مناطق فقیرنشین عبارت‌اند از:

- قرار گرفتن در معرض استرس زیاد
- دسترسی آسان به مشروبات الکلی
- کمبود فرصت‌های شغلی و بیکاری در جوامع فقیر



بیماری های مزمن و مرگ و میر ناشی از الکل

□ علت های حاد شایع مرگ ناشی از الکل شامل:

- تصادف با وسایل نقلیه
- خودکشی کردن
- قتل
- مسمومیت الکلی

□ شایع ترین بیماری های مزمن در اثر مصرف الکل شامل:

- اختلالات **کبدی** مرتبط با الکل (سیروز و نارسایی کبدی)
- پانکراتیت
- هیپرتانسیون
- سکته مغزی
- کانسر کبد، مری، کولون، دهان و ...
- نارسایی قلبی مرتبط با الکل
- زوال عقل
- مسمومیت الکلی

مردان دو برابر زنان از مشکلات
مربوط به الکل می میرند



اثرات مصرف الکل روی استروژن و پروژسترون

استروژن و پروژسترون

سلامت باروری زنان، تراکم استخوان، تجمع چربی،
سلامت عاطفی، چرخه قاعدگی منظم

❑ مصرف الکل باعث افزایش استروژن و کاهش پروژسترون و در نتیجه:

■ افزایش وزن

■ قاعدگی نامنظم

■ استخوان های ضعیف

■ خطر سقط جنین خود به خودی (پروژسترون پایین)

■ افسردگی و مه گرفتگی مغز (brain fogging)

■ یائسگی زودرس



اثرات مصرف الکل روی هورمون های جنسی

□ سطح تستوسترون در دوران بلوغ بالاترین میزان خود را دارد و با افزایش سن کاهش می یابد.

□ مصرف مزمن الکل ← کاهش تستوسترون

□ سطح تستوسترون توسط برخی عوامل کمکی ترشح شده توسط کبد کنترل می شود.

□ الکلیسم ← کبد چرب الکلی و سیروز

□ سطوح پایین تستوسترون می تواند تأثیر بگذارد بر:

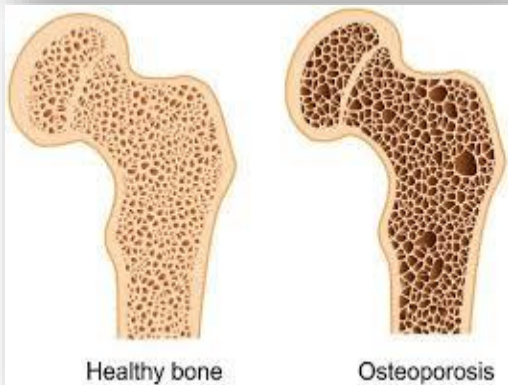
- کاهش میل جنسی و تعداد اسپرم

- افزایش وزن

- استخوان های ضعیف یا تراکم استخوان کم

- افسردگی

- ژنیکوماستی در مردان



سندرم محرومیت از الکل (The Alcohol Withdrawal Syndrome)

شروع علائم: ۶ الی ۸ ساعت پس از قطع مصرف

علائم سایکوتیک و ادراکی (۸-۱۲ ساعت بعد)، تشنج (۱۲-۲۴ ساعت بعد)، دلیریوم ترمنس (ظرف ۷۲ ساعت بعد)

☐ ترمور

☐ میدریاز

☐ بیخوابی

☐ کابوس های شبانه

☐ تعریق پاروکسیسمال

☐ تاکی کاردی

☐ تب

☐ تهوع و استفراغ

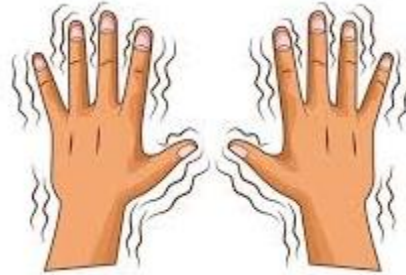
☐ تشنج

☐ توهمات (شنوایی، دیداری و لمسی)

☐ آژیتاسیون

☐ لرزش

☐ دلیریوم ترمنس (سندرم محرومیت شدید)



سم زدایی



□ **داروی اصلی:** بنزودیازپین ها

کنترل تشنج، هذیان، اضطراب، تاکی کاردی، فشار خون بالا، دیافورز و لرزش

□ **لرزش و بی قراری:**

○ کلردیازپوکساید خوراکی ۱۰۰-۲۵ میلی گرم هر ۴ تا ۶ ساعت

○ دیازپام خوراکی ۲۰-۵ میلی گرم هر ۴-۶ ساعت

سپس هر دو ساعت تا زمانی که بیمار آرام شود





□ هالوسینوز: لورازپام خوراکی ۱۰-۲ میلی گرم هر ۴-۶ ساعت

□ آژیتاسیون شدید: کلردیازپوکساید (IV - mg/kg) ۰/۵ (سرعت: ۱۲/۵ میلی گرم در دقیقه)

□ تشنج: دیازپام (IV - mg/kg) ۰/۱۵ (سرعت: ۲/۵ میلی گرم در دقیقه)

□ دلیریوم ترمنس: لورازپام (IV - mg/kg) ۰/۱ (سرعت: ۲ میلی گرم در دقیقه)



❑ داروهای ضد تشنج:

■ کاربامازپین ۸۰۰ میلی گرم در روز

به طور مؤثری علائم ناشی از محرومیت الکلی را کاهش می دهد
احتمال تشنج ناشی از محرومیت را کاهش می دهد
کاهش ولع، درمان اختلالات خلقی، افسردگی، تحریک پذیری، اضطراب و پرخاشگری
باعث آرامبخشی می شود که در مقایسه با BZD ها بسیار کمتر است

■ والپروئیک اسید

نیاز به درمان به مدت ۴ تا ۷ روز در موارد سندرم محرومیت شدید
عوارض جانبی: خواب آلودگی، اختلالات گوارشی، گیجی و لرزش

■ توجه: کاربامازپین، بتابلوکر و کلونیدین در درمان تشنج یا هذیان مؤثر نیستند.



□ داروهای آنتی سایکوتیک

اگر به تنهایی استفاده شوند، ممکن است خطر تشنج را افزایش دهند
از بروز دلیریوم نیز جلوگیری نمی کنند.

این داروها باید تنها همراه با بنزودیازپین ها و جهت درمان توهم یا بی قراری همراه با دلیریوم
که به میزان کافی بنزودیازپین ها (مثلاً ۶۰ تا ۸۰ میلی گرم دیازپام) پاسخ نداده اند؛ استفاده شوند.

- **هالوپریدول** ۲/۵ تا ۱۰ میلی گرم خوراکی و یا تزریق عضلانی، تکرار در صورت نیاز
- **اولانزاپین** ۵ تا ۱۰ میلی گرم خوراکی تکرار در صورت نیاز
- **ریسپریدون** ۱ تا ۵ میلیگرم خوراکی و یا تزریق عضلانی ۲ بار در روز، تکرار در صورت نیاز



□ گاباپنتین:

سمیت کم - به اندازه لورازپام موثر است

□ ویگابترین:

GABA ترانس آمیناز را به طور غیر قابل برگشت مسدود می کند

□ بکلوفن:

آگونیست GABA-B

تسکین سندرم محرومیت شدید
کاهش ولع مصرف

□ داروهای آدرنرژیک:

▪ کلونیدین (آگونیست آلفا-۲) و پروپرانولول (بتا بلوکر)

○ بهبود علائم اتونومیک (کاهش PR و BP بالا)

○ بهبود بیش فعالی سمپاتیک



فشارخون بالا ناشی از بیش
فعالی سیستم اتونوم معمولاً
بعد از ترک، خودبه خود
بهبود می یابد. در صورت عدم
پاسخ درمانی به دوز کافی
بنزودیازپین ها (۶۰ میلی
گرم دیازپام طی ۲۴ ساعت
اخیر)، اگر فشارخون بالا
باشد (۲۰۰/۱۳۰) اتنولول یا
پروپرانولول لازم است



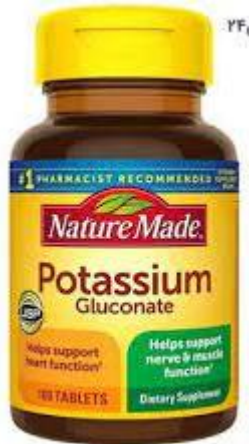
❑ داروهای درمان علامتی

- **استامینوفن** تا ۱ گرم دو بار در روز در صورت سردرد
- **داروهای ضد تهوع** متوکلوپرامید ۱۰ میلی گرم هر ۶ ساعت در صورت نیاز، پروکلروپرازین ۵ میلی گرم خوراکی یا تزریقی عضلانی هر ۶ ساعت
- **لوپرامید** برای اسهال



❑ اصلاح اختلالات الکترولیت ها

- تنظیم کمبود پتاسیم و منیزیم خون با استفاده از مکمل های خوراکی
- کمبود سدیم خون، خود محدود شونده است و نباید آن را بیش از حد اصلاح کرد، زیرا خطر میلینولیز مرکزی پونز وجود دارد.



داروهای جدیدتر:

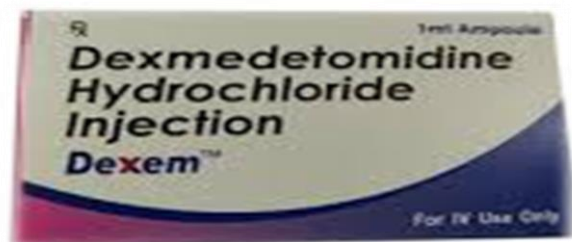
□ کتامین:

آنتاگونیست NMDA، نیاز به BZD را کاهش می دهد، در دوزهای پایین به خوبی تحمل می شود، داده های منتشر شده کافی نیست



□ دکس مدتومیدین (Dexmedetomidine)

کاهش نیاز به بنزودیازپین ها



□ سدیم اکسیبات (Sodium oxybate):

محلول خوراکی تایید شده برای نارسایی



□ مکمل های کمکی:

■ تیامین: ۱۰۰-۳۰۰ میلی گرم در روز حداکثر: ۶۰۰ میلی گرم

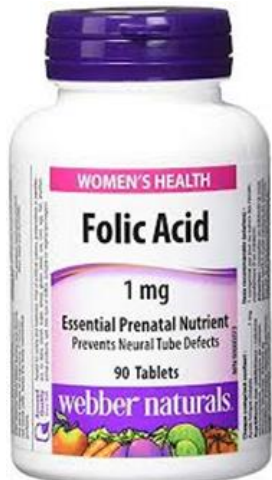
■ Mg

■ اسید فولیک

□ داروهای ضد اضطراب:

■ بوسپیرون:

کاهش ولع مصرف



➡ **Adjunctive Supplements:**

Chronic AUD ➡ depletion of body stores of **Thiamine** and **Mg**

Thiamine deficiency ➡ confusion, ataxia and ophthalmoplegia

Wernicke's Encephalopathy (WE)

cell damage of the mammillary body, thalamus & hippocamp

may lead to

Korsokoff's encephalopathy

permanent severe amnestic syndrome

Parenteral thiamine is essential for prevention of WE.

Thiamine should be given **before IV administration of glucose** in suspected cases of Wernicke's encephalopathy, as glucose alone can precipitate the disorder in thiamine-deficient individuals.

درمان عوارض شدید محرومیت

شیوع ۱ تا ۳ درصد

□ تشنج ناشی از ترک الکل:

بخشی از سندروم ترک الکل

الکل با مکانیسم های مختلف بر روی مغز تأثیر می گذارد و آستانه تشنج را تغییر می دهد

علائم بالینی: معمولاً بین ۶ تا ۱۲ ساعت بعد از آخرین مصرف الکل - تشنج جنرالیزه تونیک کلونیک به علت مصرف بیش از حد الکل - با پایین افتادن میزان الکل خون بروز می کنند؛ اما در بعضی از افراد با وابستگی شدید به الکل، تشنج ممکن است هنوز وقتی مریض مست است و یا به تازگی الکل مصرف کرده و میزان الکل خون بالاست هم رخ دهد.

خطر بروز مجدد تشنج در ۶ تا ۱۲ ساعت پس از بروز یک مورد تشنج، حدود ۲۰ درصد است. بروز تشنج استاتوس ناشایع است.

سایر علل تشنج در کسانی که مصرف سنگین الکل دارند:

اختلالات همزمان متابولیکی یا عفونی، تروما، بدخیمی، مشکلات عروقی مغز، مصرف همزمان سایر مواد (خصوصاً بنزودیازپینها)، صرع به علت اثرات نورتوکسیک طولانی مدت مصرف بالای الکل



• درمانهای دارویی برای پیشگیری از تشنج:

- بنزودیازپینها (پیشگیری از بروز و عود تشنج): سریع الاثر مثل دیازپام، لورازپام
○ در صورت احتمال آسیب به سر یا به علت نارسایی شدید کبدی استفاده از بنزودیازپین های کوتاه اثر (لورازپام، میدازولام) ارجحیت دارد.
- کاربامازپین در پیشگیری از بروز تشنج موثر است اما در جلوگیری از عود تشنج ها در یک دوره ی ترک موثر نیست.
- فنی توئین و والپورات قادر به جلوگیری مؤثر از تشنج های ناشی از الکلی نیستند
- نقش سایر ضد تشنج ها مانند گاباپنتین، توپیرامات هنوز مشخص نشده است

■ در بیماران بدون سابقه قبلی تشنج که دچار علائم ترک شدید الکلی نیستند:

یک رژیم درمانی با دیازپام از نوع درمان مبتنی بر شروع علائم و یا درمان با دوز ثابت

■ در بیماران دارای سابقه تشنج و یا دارای علائم ترک شدید الکلی:

بارگذاری دیازپام ۲۰ میلی گرم هر ۲ ساعت تا ۶۰ الی ۸۰ میلی گرم یا تا زمانی که بیمار

آرام شود و کاهش دوز در روزهای بعدی

**روش جلوگیری از تشنج
در بیمارانی که الکلی را
ترک می کنند**

در صورتی که تشخیص تشنج ناشی از الککل قطعی باشد روش مدیریت زیر توصیه می شود:

- بستری در مرکز ترک الککل برای ۲ تا ۳ روز
- نظارت منظم از نظر علائم حیاتی، معیارهای ترک الککل و علائم عصبی
- تجویز تیامین ۱۰۰ میلی گرم ۳ بار در روز تزریق عضلانی و یا تزریق داخل وریدی (قبل از کربوهیدرات ها)
- نگهداری بیمار در محیط آرام و به دور از تحریکات حسی بیش از حد و رهیداراتاسیون
- بارگذاری دiazepam جهت جلوگیری از بروز مجدد تشنج ناشی از ترک الککل
○ هر ۲ ساعت Diazepam ۲۰ میلیگرم- در طی ۶ تا ۸ ساعت اول مجموعاً به ۶۰ تا ۸۰ میلی گرم برسد، یا بیمار احساس آرامش کند
- کاربامازپین در جلوگیری از بروز تشنج در افراد وابسته به الککل مؤثر است. اما در جلوگیری از بازگشت تشنج و یا ایجاد دلیریوم ناشی از ترک الککل تأثیر خوبی ندارد.
- بررسی ها شامل: آزمایشات بیوشیمیایی، تصویربرداری مغزی و احتمالاً نوار مغزی است
- داروهای ضد تشنج، طولانی مدت نباید برای بیماران تجویز شود؛ مگر آنکه علل دیگری برای تشنج وجود داشته باشد.



توهم

- بینایی
- لمسی: سوزن سوزن شدن، خارش، سوختن، بی حسی، احساس خزش بر روی پوست و شوک های کوچک الکتریکی
- شنوایی

توهمات ممکن است با افکار پارانوئید یا دلیریوم و یا بی قراری، اضطراب، احساس کسالت همراه باشند.

مدیریت توهم:

- تأمین امنیت بیمار و جلوگیری از آسیب رسانی به خویش یا دیگران
- هیدراتاسیون کافی از طریق نوشیدن مایعات یا تزریق داخل وریدی
- نگهداری بیمار در اتاق آرام با کمترین تحریکات حسی
- دارو درمانی

- دیازپام ۸۰-۶۰ میلی گرم در روز تا زمانی که علائم ترک الکل کاهش یابد
- آنتی سایکوتیک ها (داروی کمکی بنزودیازپین ها): در صورت بی قراری و یا توهمی منجر به اضطراب بیمار یا اختلال آرامش دیگران
 - هالوپریدول ۲/۵ – ۱۰ م گ خوراکی یا تزریق عضلانی، تکرار در صورت نیاز.
 - آلانزاپین ۱۰ – ۵ م گ خوراکی، تکرار تا حداکثر ۳۰ میلی گرم در روز در صورت نیاز.
 - ریسپریدون ۵-۱ م گ خوراکی یا تزریق عضلانی، دو بار در روز، تکرار در صورت نیاز.

داروهای آنتی سایکوتیک نباید به تنهایی مورد استفاده قرار گیرند (بدون بارگذاری کافی بنزودیازپین)، چرا که نمی توانند از بروز دلیریوم ناشی از ترک الکل جلوگیری نمایند و ممکن است آستانه تشنج را نیز کاهش دهند.

هالوسینوز الکلی

❑ در ۲۵٪ بیماران بستری که حداقل ۱۰ سال الکل به مقدار بسیار زیاد مصرف کرده اند، رخ می دهد

❑ بر خلاف دلیریوم ناشی از ترک الکل، حواس بیمار در خلال توهمات پایدار الکلی به خوبی کار می کنند. اما به هنگام نوشیدن الکل معمولاً دچار توهمات شنوایی و حتی بینایی و درک نادرست و هذیان های گزند و آسیب می شوند. این توهمات ممکن است طی دوره ترک ادامه یابند و با توهمات ناشی از ترک الکل اشتباه شوند.

❑ اگر علائم باعث ناراحتی بیمار می شوند، درمان با داروهای آنتی سایکوتیک تا زمانی که بیمار به پرهیز طولانی مدت دست یابد و علائم کاهش پیدا کنند، توصیه می گردد.

❑ پیش آگهی در این بیماران اگر پرهیز طولانی مدت حفظ گردد، معمولاً خوب است. اگرچه ۱۰-۲۰ درصد دچار سندروم مزمنی شبیه اسکیزوفرنی می شوند.



دلیریوم ناشی از ترک الکل – دلیریوم ترمنس

معمولاً **دو تا سه روز** بعد از نوشیدن الکل آغاز می شود و تا **دو الی سه روز دیگر** ادامه می یابد، اگرچه در موارد شدید ممکن است تا چندین هفته به طول بیانجامد.

- **علائم:** اختلال هوشیاری، کاهش تمرکز، اختلال حافظه و جهت یابی، اختلالات گفتاری که عموماً طی روز کم و زیاد می گردد.

- بیش فعالی اتونوم: مانند دمای بالای بدن، ضربان قلب بالا، افزایش فشار خون و تعریق

- **درمان:** هدف اولیه درمان **کنترل بی قراری** است. کنترل علائم حیاتی – کنترل الکتروولیت ها بخصوص کاهش منیزیوم – رهایدراته کردن بیمار – نگهداری بیمار در محیط آرام با کمترین میزان تحریک حسی و استفاده از روشنایی کافی و نشانه های محیطی مانند ساعت و تقویم و ...

- **تجویز تیامین** تزریقی قبل از تجویز گلوکز داخل وریدی (حداقل ۳۰۰ م گ روزانه، تزریق داخل وریدی یا عضلانی)؛ گلوکز داخل وریدی ممکن است باعث بروز کمبود حاد تیامین شود

- **بنزودیازپین ها:** دیازپام < بنزودیازپین های کوتاه اثر (میدازولام، لورازپام، اکسازپام) در افراد مسن، ضربه به سر اخیر، نارسایی کبدی، بیماریهای شدید.

بنزودیازپین های کوتاه اثر داخل وریدی – تنها در بیمارستان و تحت کنترل مانند ICU، ...

- **داروهای آنتی سایکوتیک :** خط دوم دارویی در کنترل بی قراری ناشی از ترک الکل و به عنوان یک داروی کمکی



سندروم ورنیکه – کورساکوف

□ **انسفالوپاتی ورنیکه** نوعی آسیب حاد مغزی است که در اثر **کمبود تیامین** در بیماران با مصرف مزمن الکل رخ می دهد.

اگر به خوبی درمان شود، حدوداً یک چهارم بیماران کاملاً بهبود می یابند، یک چهارم بهبود قابل ملاحظه ای نشان می دهند، یک چهارم تنها تا حدی بهبود پیدا می کنند و یک چهارم آخر بهبود پیدا نمی کنند. در ابتدا قابل بازگشت است، اما اگر درست درمان نشود، ممکن است به سندروم کورساکوف منجر گردد.

□ **سندروم کورساکوف** وضعیت ناتوان کننده ای است که با **فراموشی کوتاه مدت شدید** و **ناتوانی برای کسب اطلاعات جدید** بروز می نماید و معمولاً با **دروغ گفتن** یا به هم بافتن جبرانی همراه است. سندروم کورساکوف، دمانس یا دلیریوم نیست. درمان مؤثری برای سندروم کورساکوف وجود ندارد.

□ **علائم کلاسیک سه گانه انسفالوپاتی ورنیکه عبارتند از:**

- کنفوزیون و اختلال ذهنی (۸۰٪ موارد)
 - آتاکسی (۲۵٪ موارد)
 - نیستاگموس یا فلج چشمی (۳۰٪ موارد)
- حدوداً ده درصد بیماران هر سه علامت را هم زمان نشان می دهند. در موارد نادر، انسفالوپاتی ورنیکه درمان نشده ممکن است به هیپوترمی، افت فشارخون، کما و مرگ منجر گردد.



- تست تشخیصی اختصاصی روتینی برای انسفالوپاتی ورنیکه وجود ندارد.
- معمولا در MRI تغییرات متقارن در اجسام مامیلاری، تالاموس میانی، صفحه تکتال و ماده خاکستری اطراف آکواداکت در مغز دیده می شود.

□ پیشگیری آنسفالوپاتی ورنیکه:

- در بیماران دارای **تغذیه خوب** **تیامین خوراکی** به میزان ۳۰۰ میلی گرم سه تا پنج روز و بعد از آن ۱۰۰ میلیگرم در روز برای چهار تا نه روز دیگر تجویز میگردد؛ جمعا یک تا دو هفته تیامین خوراکی
- در الکلی های مزمن با **رژیم غذایی نامناسب**: **تیامین تزریقی** ۳۰۰ میلی گرم عضلانی یا داخل وریدی برای سه تا پنج روز و بعد از آن، **تیامین خوراکی** به میزان ۳۰۰ میلی گرم برای چندین هفته می باشد.
- هرگونه اختلال الکترولیتی، شامل کمبود منیزیم خون، باید تصحیح شود.

□ درمان آنسفالوپاتی ورنیکه:

- **تیامین تزریقی** حداقل ۵۰۰ میلی گرم در روز تزریق عضلانی یا تزریق وریدی رقیق شده در نرمال سالین در طی ۳۰ دقیقه (به طور روزانه) برای حداقل ۳-۵ روز تجویز گردد و بعد از آن به میزان حداقل ۳۰۰ میلی گرم (خوراکی یا تزریقی) در روز برای یک تا دو هفته ادامه یابد.
- باید از تزریق عضلانی برای بیماران دچار اختلالات انعقادی، اجتناب شود.
- هرگونه اختلال الکترولیتی، شامل کمبود منیزیم خون، باید تصحیح شود

درمان های روانشناختی

❑ برنامه های ۱۲ قدمی الکلی های گمنام (AA)

❑ اشکال مختلف گروه درمانی یا روان درمانی:

ارائه مهارت های پیشگیری از عود

❑ گروه های همیاری

❑ سایر درمان های رفتاری



درمان های پیشگیری از عود



666 mg/tds

□ اکامپروسات (Acamprosate):

کاهش بیش فعالی NMDA که در شروع ترک الکل رخ می دهد
کاهش یا جلوگیری از سمیت عصبی مرتبط با ترک الکل
کاهش خطر عود



250 mg/day

□ دی سولفیرام (Disulfiram؛ Antabuse):

توانایی نوشیدن الکل را متوقف می کند.

دی سولفیرام ← مهار AIDH ← تجمع استالدئید
برافروختگی، استفراغ، مشکل تنفسی، سرگیجه، تاکی کاردی،
هیپرونتیلیاسیون

علائم ناخوشایند در پاسخ به الکل تا ۲ هفته

فقط در پیشگیری از عود موثر است ؛ لزوماً ولع مصرف الکل را کاهش نمی دهد





دی سولفیراھ



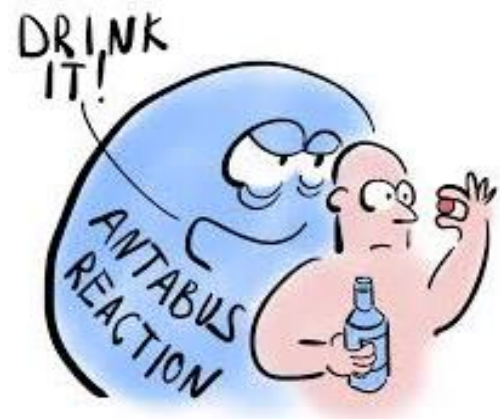
ALDH

استالڈئید

ADH

الکل

اسید استیک





50mg/day

□ نالتروکسان (Naltrexone):

آنتاگونیست رقابتی گیرنده های اپیوئیدی
به طور موثر اثرات اندورفین و اپیوئیدها را مسدود می کند
کاهش میل به الکل
کاهش اثرات لذت بخش ناشی از مصرف الکل
کاهش خطر عود
کاهش نوشیدن بیش از حد (بدمستی)

□ نالمفن (Nalmefene):

به روشی مشابه نالتروکسان عمل می کند و موثر به نظر می رسد
مصرف دارو حدود یک ساعت قبل از مصرف الکل، اثرات تقویت مثبت اتانول را بلاک می کند



ارزیابی و برنامه ریزی درمان





اختلال مصرف نيكوتين



مقدمه

□ ژان نیکوت دوویلن دیپلمات و محقق فرانسوی در قرن ۱۶ میلادی اولین کسی بود که تنباکو را به فرانسه آورد.

□ در جنگ جهانی اول مشروعیت پیدا کرد و در جنگ جهانی دوم جیره ثابت سربازان شد.

□ در قرن ۱۷ تنباکو به هند و قاره آسیا وارد شد.

□ در دهه ۱۹۲۰ شیوع مصرف آن در زنان افزایش یافت

□ به دلیل افزایش عوارض ناشی از مصرف دخانیات، تبلیغ آن از اول آوریل ۱۹۷۰ ممنوع شد.

□ از سال ۱۹۹۷ تا ۲۰۱۵ درصد شیوع مصرف آن به دلیل آموزش و قانون ممنوعیت مصرف نوجوانان از ۳۵٪ به ۲۱٪ کاهش یافت.





❑ شایع ترین، کشنده ترین و پرهزینه ترین اختلال مصرف مواد است.

❑ مصرف دخانیات در جهان سالانه باعث مرگ ۸ میلیون نفر می شود (WHO)؛ ۷ میلیون نفر در اثر مصرف مستقیم و ۱/۲ میلیون نفر غیرسیگاری در معرض دود دست دوم

❑ برآورد WHO این است که این تعداد در سال ۲۰۳۰ به ۱۰ میلیون نفر بالغ خواهد شد و نیمی از این موارد مرگ در افراد میانسال و مولد ۶۱-۳۵ ساله روی می دهد.

❑ بعد از هیپرتانسیون، **دومین علت مرگ و میر** در دنیاست.

❑ **تمایل و مراجعه برای درمان** به دلیل عدم ایجاد مشکلات رفتاری در فرد کم است.

❑ فروش و مصرف تنباکو **قانونی** است .



نوروفارماکولوژی

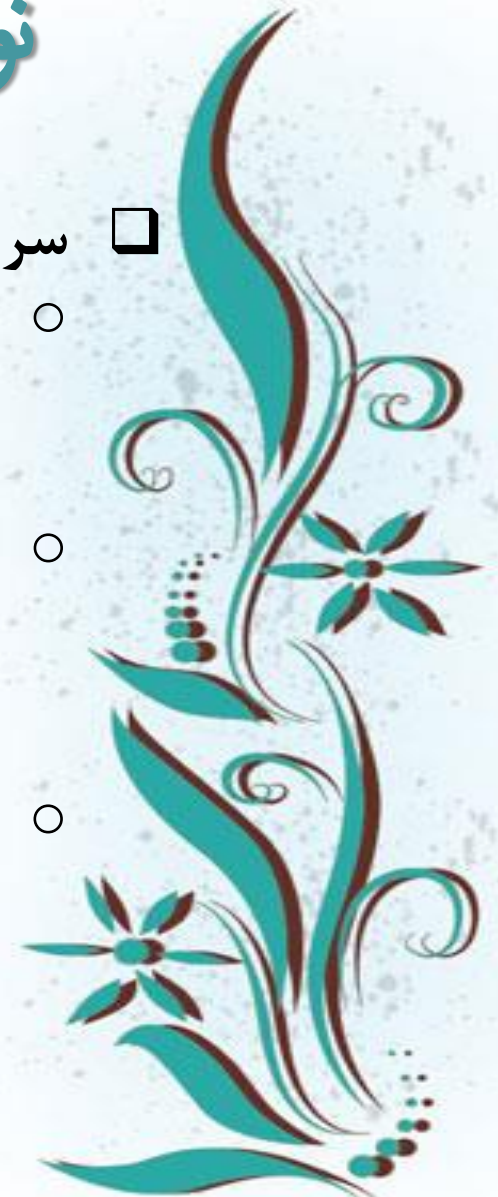


□ سرعت اثر نیکوتین:

○ بعد از تدخين سيگار، ۲۵٪ نيكوتين در عرض ۱۰ تا ۲۰ ثانيه پس از مصرف به مغز مي رسد و باعث ترشح آدرنالين و ايجاد لذت و انرژی مي شود.

○ نيكوتين به سرعت محو مي شود (نيمه عمر ۲ ساعته)؛ سپس ممكن است احساس خستگي يا كمی سرخوردگی ايجاد شود كه فرد را **ترغيب به مصرف مجدد** مي كند.

○ سيستم پاداش (VTA و ليمبیک) را فعال مي كند؛ باعث ترشح دوپامين، نوراپينفرين، بتاندورفين ها، كورتيزول و ... شود.



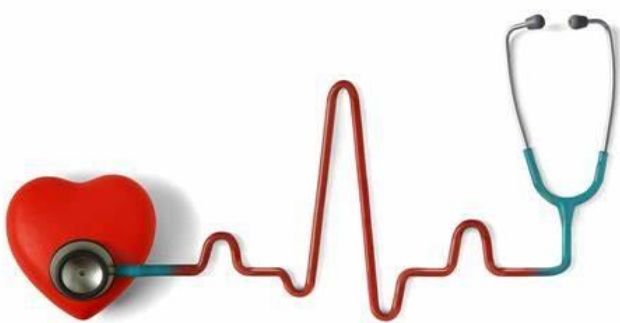


اثرات نیکوتین

□ اثر تحریکی نیکوتین: بهبود توجه، یادگیری، زمان واکنش و توانایی حل مسئله، بالارفتن خلق، کاهش تنش و افسردگی، شل کنندگی عضلانی

□ در مواجهه کوتاه مدت باعث افزایش CBF و در مواجهه طولانی مدت باعث کاهش CBF می شود.

□ اثرات سمی نیکوتین: تهوع استفراغ، آبریزش دهانی، رنگ پریدگی (انقباض عروق محیطی)، ضعف، درد شکم (افزایش حرکات دودی)، اسهال، سرگیجه، سردرد، هیپرتانسیون، تاکیکاردی، ترمور، عرق سرد، ناتوانی تمرکز، اختلالات حسی و اختلال خواب (کاهش REM)



تقسیم بندی افراد سیگاری بر اساس شدت مصرف

□ افراد بر اساس تعداد نخ سیگار مصرفی در روز، به سه دسته تقسیم می شوند:

- مصرف کننده خفیف (Mild Smokers): مصرف کمتر از ۱۰ نخ در روز
- مصرف کننده متوسط (Moderate Smoker): مصرف ۱۰ - ۲۰ نخ در روز
- مصرف کننده سنگین (Heavy Smoker): مصرف بیش از ۲۰ نخ در روز

□ فرد غیرسیگاری: اگر فردی حداقل یک سال، در هیچ شرایطی روزانه بیش از یک نخ سیگار مصرف نکرده باشد، غیرسیگاری محسوب می شود



□ افراد از نظر مصرف یا عدم مصرف سیگار هم به چند دسته تقسیم می شوند:

- غیرسیگاری: عدم مصرف هرگونه سیگار و تنباکو در گذشته و حال
- سیگاری فعال: مصرف حداقل ۷ نخ سیگار در هفته و یا متوسط روزانه حداقل ۱ سیگار
- سیگاری غیرفعال: مصرف کمتر از ۷ نخ سیگار در هفته
- سیگاری ترک کرده: کسی که قبلاً سیگاری فعال یا غیرفعال بوده ولی در حال حاضر سیگار نمی کشد
- سیگاری قهار: مصرف بیش از ۲۰ نخ سیگار در روز





Literature Review

□ در مطالعه‌ی محرابی و همکاران، مصرف سیگار در جمعیت ۶۴-۱۵ ساله ایرانی مورد بررسی قرار گرفته؛ بر اساس نتایج آن ۷۹/۹ درصد از جمعیت مذکور غیرسیگاری، ۱۵/۳ درصد سیگاری فعال، ۲/۱ درصد سیگاری غیرفعال و ۲/۷ درصد سیگاری ترک کرده بودند.

□ حبیب امامی و همکاران در مطالعه خود با عنوان الگوی مصرف سیگار در یک منطقه شهری تهران نتیجه گرفته‌اند که در مجموع، ۱۰/۶ درصد از افراد بالغ تحت مطالعه سیگاری روزانه بودند که ۸ درصد از آنان روزانه ۲۰ نخ یا بیشتر سیگار مصرف می‌کرده‌اند. همچنین ۱/۵ درصد از افراد تحت مطالعه، سیگاری تفننی، ۶/۱ درصد سیگاری ترک کرده و ۸۱/۸ درصد غیرسیگاری بودند.



تعاریف

❑ **مواد دخانی:** به محصولاتی اطلاق می شود که تمام یا بخشی از ماده خام تشکیل دهنده آن ها برگ توتون یا تنباکو یا مشتقات آن است (به استثنای مواد دارویی مجاز ترک دخانیات به تشخیص وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی).

❑ انواع مواد دخانی:

- گروه تدخینی (دود زا): مانند سیگار، سیگار برگ، پیپ، قلیان، چپق، سیگار دست پیچ
- گروه غیرتدخینی (بدون دود): مانند ناس، قلیان الکترونیک، سیگار الکترونیک و دستگاه های گرم کننده تنباکو IQOS

❑ **استعمال دخانیات:** هر گونه مصرف مواد دخانی از قبیل دود کردن، مکیدن، جویدن یا استنشاق



تعاریف

❑ **دود دست اول:** بخشی از دود است که از درون مواد دخانی به ویژه قلیان وارد دهان و ریه فرد مصرف کننده و موجب بروز بیماری در وی می شود.

❑ **دود دست دوم:** دودی است که به طور مستقیم از **نوک روشن** و در حال اشتعال مواد دخانی و یا از **بازدم فرد مصرف کننده** که به دنبال پک زدن به مواد دخانی، از ریه او خارج می شود وارد محیط می گردد. این دود توسط اطرافیان فرد مصرف کننده استنشاق می شود.

❑ **دود دست سوم:** ذرات و سموم دود مواد دخانی به ویژه قلیان است که در هوا منتشر شده و روی **اشیاء و لباس و موی فرد مصرف کننده** می نشیند و اگر افراد در تماس با این اشیاء قرار گیرد، آلاینده ها وارد بدن آنان می شود.



عوارض سلامتی مرتبط با مصرف تدخینی دخانیات

بیش از ۳۰۰۰ ماده شیمیایی در برگ تنباکو و افزون بر ۷۰۰۰ ماده شیمیایی در دود تنباکو موجود است که حداقل ۷۰ ماده شیمیایی سرطان زا است.

محصولات دخانی عامل مرگ حدود ۵۰ درصد از مصرف کنندگانش می شود.
در هر ۴ ثانیه یک نفر بر اثر استعمال دخانیات در دنیا جان خود را از دست می دهد.
مصرف تنباکو و انواع آن تقریباً به تمام دستگاه های بدن آسیب می رساند
مرگ و میر

- ۹۰ درصد سرطان ریه
 - ۱۵ تا ۲۰ درصد سایر سرطان ها
 - ۷۵ درصد برونشیت مزمن و آمفیزم
 - ۲۵ درصد بیماری های قلبی و عروقی
- ناشی از مصرف دخانیات در افراد ۳۵ تا ۶۹ ساله بوده است.

مواجهه با دود دخانیات مهمترین عامل در ایجاد سندرم مرگ ناگهانی نوزاد است و عامل شناخته شده در بروز اوتیت مدیا، آسم و خس خس سینه در کودکان است.

حملات آسم، آبریزش از چشم و بینی و عفونت گوش میانی در **فرزندان افراد مصرف کننده** مواد دخانی بیشتر است.



عوارض سلامتی مرتبط با مصرف تدخینی دخانیات



سرطان ها

أروفا رنكس

حنجره

مري

تراشه، برنش و ريه

لوكمى حاد

معدده

كبد

لوزالمعدده

كليده

حالب

گردن رحم

مثانه

روده بزرگ و مقعد

بیماری های مزمن

سكته مغزى

نابینایی، آب مروارید، دژنراسیون ماکولا مرتبط با سن

مصرف در بارداری: شکاف کام و لب

پریودنتیت

آنورسم آنورت

آترواسکلروز آنورت شکمی در جوانان

بیماری کرونری قلب

عفونت ریوی (ذات الریه)

آترواسکلروز عروق محیطی

بیماری انسدادی مزمن ریوی، آسم، سل

تضعیف سیستم ایمنی

دیابت

کاهش توان باروری در زنان

شکستگی لگن

حاملگی نابجا

ناتوانی جنسی در مردان

آرتریت روماتوئید

اختلال مصرف نیکوتین

- چون مصرف سیگار باعث اختلال رفتاری نمی شود، ارجاع به درمان کم است.
- ۲۰٪ جمعیت وابسته به نیکوتین (سیگار) هستند.
- نیکوتین : سایکواکتیو / گیرنده nACh در مغز و سایر ارگان ها
- نیمه عمر: ۲ ساعت

علائم ترک بعد از دو ساعت از آخرین سیگار می تواند ظاهر شود

پیک علائم: ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد

می تواند برای هفته ها تا ماه ها ادامه یابد

وسوسه مصرف، تنش، تحریک پذیری، اشکال تمرکز، خواب آلودگی،
افزایش اشتها، افزایش وزن، کاهش عملکرد حرکتی، افزایش تنش
عضلانی، کاهش فشارخون و ضربان قلب

درمان غیردارویی اختلال مصرف نیکوتین

❑ درمان های روانشناختی

❑ رفتاردرمانی: آموزش مهارت ها و پیشگیری از عود، شناسایی موقعیت های پرخطر و مهارت مدارا در این موقعیت ها، کنترل محرک ها و حذف آغازگرها، ...

❑ بیزاری درمانی (Aversive therapy): فرد آنقدر پشت سر هم سیگار بکشد که بدش بیاید

❑ هیپنوتیزم: تلقین درباره مزایای ترک سیگار، القاء اینکه سیگار مزه بدی دارد یا هنگام مصرف فرد دچار تهوع می شود



درمان های دارویی اختلال مصرف نیکوتین

□ درمان های جایگزین نیکوتین (NRT):

- میزان ترک دو برابر می شود
- مدت درمان ۶ تا ۱۲ هفته می باشد که در طی ۶ تا ۱۲ هفته بعد به تدریج کم می شود.
- انواع:

○ آدامس نیکوتینی

■ انواع:

- ۲ م گ (برای افراد با مصرف کمتر از ۲۵ نخ در روز)
- ۴ م گ (برای افراد با مصرف بیشتر از ۲۵ نخ در روز)
- ساعتی ۱-۲ آدامس
- غلظتی معادل $\frac{1}{2}$ تا $\frac{1}{3}$ غلظت خونی سیگار را ایجاد می کند.





○ قرص مکیدنی نیکوتینی (Lozenge)

- در بیمارانی که بلافاصله بعد از بیدار شدن سیگار مصرف می کنند
- ۲ و ۴ میلی گرمی
- مدت مصرف ۶ هفته روزی ۲۰ - ۹ قرص
- بالاترین سطح نیکوتین بین جایگزین های نیکوتینی را ایجاد می کند (بعد از اسپری بینی)
- **عوارض:** بی خوابی، تهوع، سوزش سردل، سردرد، سکسکه

○ چسب نیکوتینی:

- انواع:
- ۱۶ ساعته بدون کاهش دوز
- ۲۴ - ۱۶ ساعته با کاهش دوز
- غلظت خونی نیکوتین معادل $\frac{1}{2}$ مصرف سیگار ایجاد می کند
- مدت مصرف ۶ تا ۱۲ هفته
- **عوارض:** بی خوابی، بثورات پوستی



○ اسپری بینی نیکوتینی (Nasal spray)

- موثر در سیگاری های قهار
- کاربرد در وسوسه حاد
- غلظت خونی نیکوتین معادل سیگار
- عوارض: رینیت، اشک ریزش و سرفه

○ افشانه تنفسی نیکوتینی (Nicotine Inhaler):

- سطح نیکوتین پایینی دارد
- هر کارتریج آن ۱۰ مگ نیکوتین دارد که ۴ مگ دلیور و ۲ مگ جذب می شود (پاف مکرر)
- جذب نیکوتین از انتهای گلو



□ داروهای غیر نیکوتینی

کاربرد: عدم پاسخ به NRT ، افراد مخالف درمان جایگزین

○ بوپروپیون (Zyban ; Velban ; Velbutrin):

- داروی ضد افسردگی
- اثر دوپامینی و نوراپینفرینی دارد؛ NDRI – اما روی سروتونین اثر نمی گذارد
- میل به مصرف را کم می کند
- شروع با 150 mg/day تا ۳ روز؛ سپس 150 mg/BD و ادامه برای ۱۲-۶ هفته
- عوارض: بی خوابی و تهوع – در دوزهای بالا تشنج

○ نورتریپتیلین:

- داروی خط دوم



○ بنزودیازپین ها
■ ۲-۳ هفته اول

○ کلونیدین:
■ کاهش فعالیت سمپاتیکی لوکوس سرلئوس
■ ۰.۲ تا ۰.۴ میلی گرم در روز

○ وارنیکلین:
■ آگونیست نسبی نیکوتین و دوپامین
■ موثر در مدار پاداش
■ موثرتر از بوپروپیون
■ ۰/۵ م گ شروع و به ۱ م گ می رسانیم

تا ۱۲ هفته بعد از ترک سیگار باید درمان دارویی را ادامه دهیم

سیگار و الکل از شایع ترین، کشنده ترین و پرعارضه ترین مواد مورد سوء مصرف در دنیا هستند

شیوع مصرف الکل در ایران **۹-۱۰ درصد**
افراد ۱۴-۱۵ ساله است

همه مواد مسیر **دوپامینرژیک** سیستم
پاداش را فعال می کنند

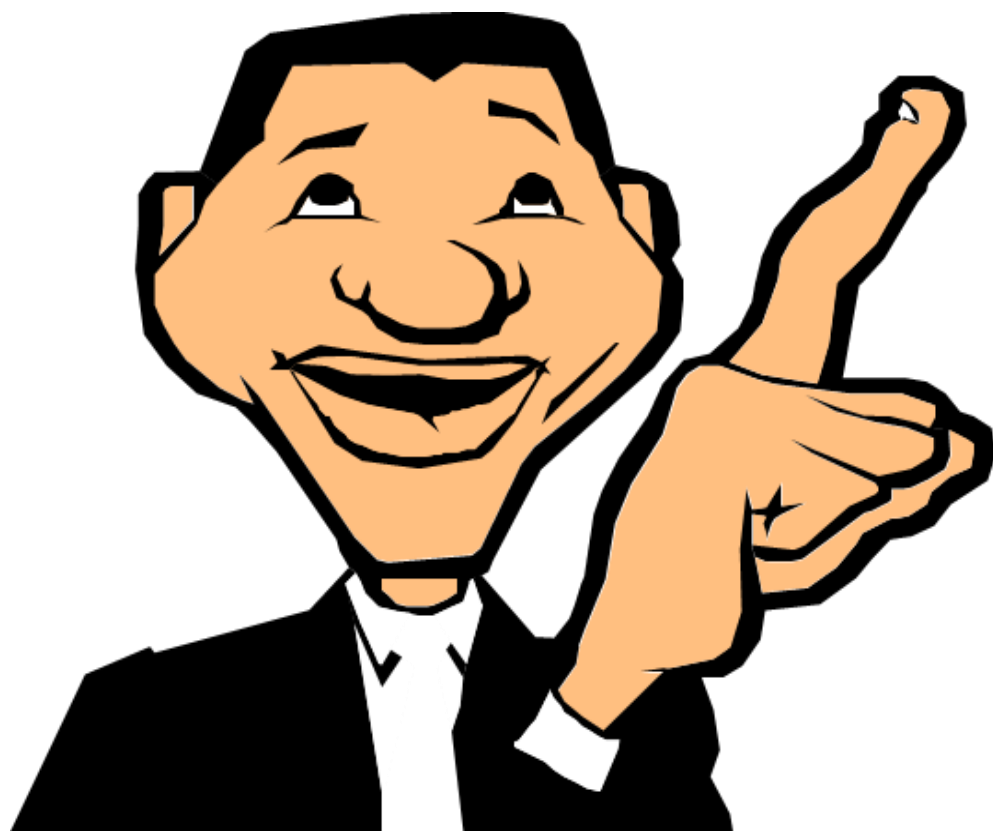
در ایران **بیش از ۱۰ درصد مردان و ۴ درصد زنان**
بالای ۱۵ سال مصرف روزانه سیگار دارند.

مصرف الکل و سیگار
عوارض جسمی، روانی،
اجتماعی و اقتصادی فراوانی
ایجاد می کنند.

۶۰ - ۴۰ درصد استعداد ابتلا به اعتیاد
را می توان به **ژنتیک** نسبت داد.

درمان اختلالات مرتبط با سیگار و الکل مستلزم سیستم درمان
یکپارچه دارویی و روانشناختی است..





سوال ؟
نظر ؟
پیشنهاد ؟

