

## مورد نگاری

# آشنایی با اشکال دارویی شبه آمفتامینی در ایران و معرفی چهار مورد با عوارض نروواسکولر

تاریخ دریافت: ۸۷/۳/۵ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۰/۳، تاریخ بازنگری: ۸۸/۴/۵

### خلاصه

#### مقدمه

کریستال داروی جدیدی است که اخیراً در ایران به طور غیر قانونی و به میزان زیاد مصرف می شود. سوء مصرف این داروها می تواند باعث عوارض حاد و کشنده گردد. هدف از این گزارش هشدار درباره خطرات کشنده این دارو و معرفی نوع خاصی که در ایران منجر به مرگ می شود و همچنین توضیح عوارض نروولوژیک آنست.

#### گزارش موارد

بیمار اول: مرد ۲۶ ساله که به دنبال مصرف کریستال دچار فلج اندامهای تحتانی گردید و در نهایت با وقفه قلبی تنفسی درگذشت. بیمار دوم: زن ۴۵ ساله ای که به دلیل مصرف کریستال با تشنج و اختلال هوشیاری به اورژانس اعصاب بیمارستان قائم آمد. سرانجام به دلیل ایست قلبی فوت نمود. بیمار سوم مرد ۳۲ ساله است که به دنبال مصرف مقادیر زیاد قرص های نشاط آور و کریستال دچار پاراپلژی شل شد. بر روی بدن بیمار راشهای پوستی واسکولیتی منتشر وجود داشت. بیمار علی رغم اقدامات درمانی، درگذشت. بیمار چهارم مرد ۲۳ ساله ای است که به دنبال مصرف مقادیر زیاد کریستال به صورت تدخین و همچنین مصرف همزمان قرصهای نشاط آور دچار تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه گردید. در نهایت بیمار با حال عمومی خوب مرخص گردید.

#### نتیجه گیری

اخیراً متأسفانه مصرف داروهای نشاط آور در ایران زیاد شده است. این مقاله در مورد عوارض نروولوژیک این قبیل داروها هشدار می دهد.

**کلمات کلیدی:** کریستال، اکستیزی، آمفتامین

۱ کریم نیکخواه\*  
۲ پیام ساسان نژاد  
۳ محمد آردم  
۴ رضا کیانی

۱- دانشیار گروه مغز و اعصاب، بیمارستان قائم (عج)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران  
۲- استادیار گروه مغز و اعصاب، بیمارستان قائم (عج)، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران  
۳- فارماکولوژیست، مشهد، ایران  
۴- متخصص مغز و اعصاب، مشهد، ایران

\*مشهد - بیمارستان قائم (عج)، گروه اعصاب  
تلفن: ۹-۸۴۰۰۰۱-۵۱۱-۹۸+  
email: Nikkhahk@mums.ac.ir

## مقدمه

در کشور مواردی از اعتیاد به مواد محرک سیستم عصبی که دارای ترکیبات شبه آمفتامین می باشد، وجود دارد که دو ترکیب کریستال و قرص نشاط آور بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد. مت آمفتامین یک داروی محرک اعتیادآور است که به شدت سیستم های خاص را در مغز فعال می کند. ساختمان شیمیایی آن خیلی شبیه به آمفتامین است اما اثراتش در سیستم عصبی مرکزی بسیار بیشتر از آن می باشد. هر دو دارو استفاده های درمانی بسیار محدود دارند که برای اولین بار در درمان چاقی استفاده شد (۱،۲).

مت آمفتامین در آزمایشگاههای غیر قانونی ساخته می شود و پتانسیل بالایی برای سوء استفاده و اعتیاد دارد. مت آمفتامین خیابانی افزودنی های مختلف داشته و اسامی گوناگونی از جمله اسپید<sup>۱</sup>، مت<sup>۲</sup> و چاک<sup>۳</sup> و غیره دارد که بیش از ۹۰ نوع از این ترکیبات شناخته شده است. مت آمفتامین هیدروکلراید که به صورت کریستالهای شفاف مانند یخ می باشد، به صورت تدخین به وسیله سیگار قابل استفاده است (۲-۷). داروی نشاط آور اکستازی<sup>۴</sup> حاوی متیلن دی اکسی مت آمفتامین (MDMA)<sup>۵</sup> است، که باعث تغییر سطح هوشیاری و توهم و هذیان می گردد. MDMA برای اولین بار در سال ۱۹۱۴ توسط مرک<sup>۶</sup> عرضه شد ولی هیچگاه در دسترس قرار نگرفت. در ۱۹۷۷ به عنوان یک داروی کلاس A در نظر گرفته شد و حق استفاده درمانی از آن وجود نداشت. در ۱۹۸۵ کم کم این دارو مورد توجه عموم قرار گرفت چرا که توسط FDA به عنوان داروی تحت کنترل قلمداد شد. این دارو معمولاً به فرم قرص می باشد. البته این قرصها ممکنست بجز MDMA، حاوی موادی دیگر از جمله آمفتامین، کتامین، افدرین، تریاک، هروئین، ویآگرا و غیره باشد (۱-۸).

لازم به یادآوری است که ترکیبات کریستال موجود در کشورمان علاوه بر آمفتامین حاوی هروئین، MDMA و آمونیاک می باشد. مصرف غیر قانونی این مواد می تواند باعث ایجاد عوارض حاد متعدد و در نهایت مرگ گردد.

## معرفی بیماران

بیمار اول مرد ۲۶ ساله ای است که حدود یک هفته قبل از پذیرش در اورژانس اعصاب بیمارستان قائم (عج)، کریستال به صورت تزریقی و خوراکی مصرف کرده و دچار ضعف اندامهای تحتانی با احتباس ادراری گردیده است. بیمار سابقه مصرف سیگار و حشیش را ذکر کرد. در هنگام مراجعه به اورژانس اعصاب، بیمار حالت خواب آلودگی، تب بالا و فشار خون در حد ۱۴۰/۹۰ داشته است. پاراپلژی همراه با کاهش رفلکسهای وتری پاتلا و آشیل، باینسکی دوطرفه و سطح حسی در حد مهره توراسیک دهم همراه با احتباس ادراری وجود داشت. سایر معاینات عصبی در حد طبیعی بوده است. در معاینه پوست، ضایعات واسکولیتی منتشر به خصوص در اندام تحتانی وجود داشت. در آزمایشات شمارش سلول خون، لکوسیتوز بابرتری پلی مورفونوکلتر همراه با کاهش پلاکت در حد ۵۷ هزار و هماتوکریت طبیعی وجود داشت. تستهای مربوط به عملکرد کبدی و انعقادی در حد طبیعی بود. بیمار نارسایی کلیه و هیپوناترمی و هیپوکالمی داشت. در سی تی اسکن مغز، هیدروسفالی مشهود بود (شکل ۱). پس از دو روز بستری در بیمارستان، علی رغم اقدامات درمانی، بیمار دچار ایست ناگهانی قلبی شد و فوت نمود. بیمار دوم زن ۴۵ ساله ای است که به دنبال چند روز مصرف کریستال، دچار ضعف اندام فوقانی راست شده و چند ساعت بعد دچار یک نوبت تشنج تونیک-کلونیک ژنرالیزه می شود که به اورژانس اعصاب بیمارستان قائم (عج) اعزام شد. در هنگام مراجعه به اورژانس اعصاب، بیمار دچار اختلال هوشیاری بوده به طوری که با اندام فوقانی چپ درد را لوکالیزه می کرد. اندازه مردمکها در حد ۳ میلیتر با واکنش ضعیف به نور به صورت قرینه بوده است. تنفس بیمار تند و عمیق و همراه با تاکیکاردی و هیپرتانسیون شدید بود. افزایش رفلکسهای وتری در چهار اندام و باینسکی دو طرفه داشته است. در معاینات سیستمیک ضایعات ماکولوپاپولر قهوه ای رنگ منتشر با برتری در اندامها و اکیموز بر روی پوست وجود داشت. در شمارش سلول خونی بیمار لکوسیتوز با برتری پلی مورفونوکلتر همراه با آنمی و هموگلوبین برابر ۴/۸ و ماکروسیتوز با کاهش پلاکت در حد ۴۶ هزار مشهود بود.

1 Speed

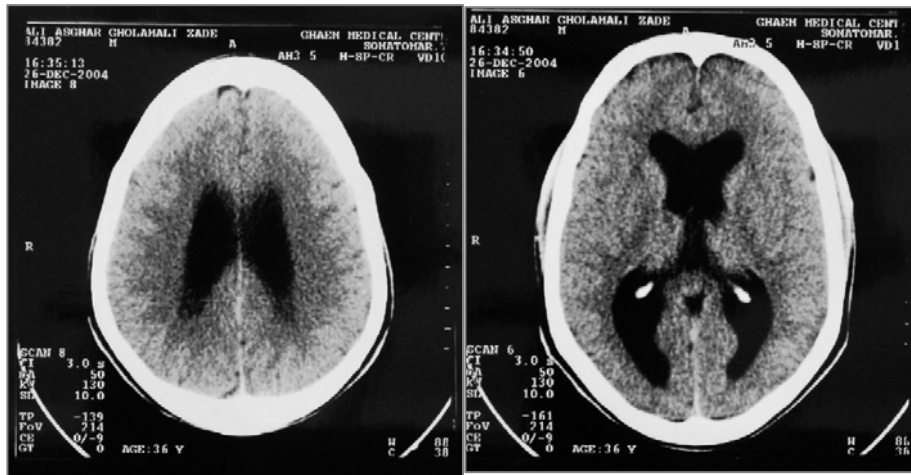
2 Meth

3 Chalk

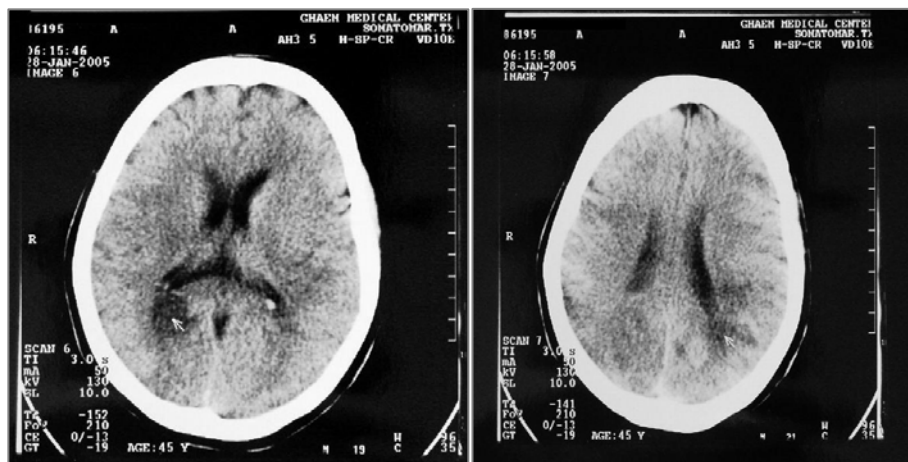
4 Ecstasy

5 Methyl de oxci met amphetamin

6 Merck



شکل ۱- هیدروسفالی در سی تی اسکن مغز بیمار، دیده می شود



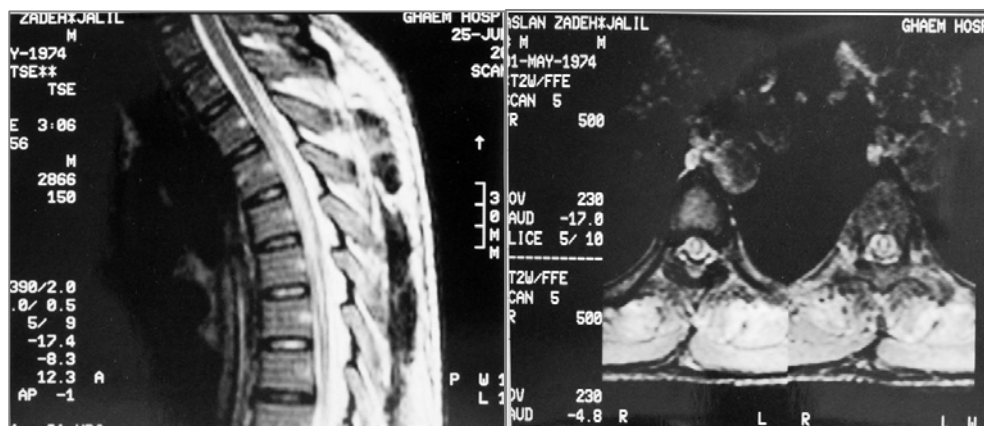
شکل ۲- در سی تی اسکن مغز، ضایعات هیپودنس در اکسیپوتوپاریتال چپ و راست مشهود است

تاکیکاردی طبیعی بوده بر روی بدن بیمار راشهای پوستی ارغوانی رنگ در تنه و اندام فوقانی و گونه ها وجود داشت که به نفع واسکولیت بوده است (شکل ۴).

در آزمایشات لکوسیتوز ۲۸ هزار با برتری نوتروفیل هیپوناترمی و هیپرکالمی و افزایش تست های کبدی و نارسایی کلیه وجود داشت. اختلال انعقادی وجود نداشت. پروتئین مایع مغزی نخاعی ۴۷ واحد و قند آن ۱۰۰ واحد و سلول منفی گزارش شد. کشت خون منفی بود. درسونوگرافی کلیه ها، اکوی پارانشیم به شدت افزایش یافته بود. در ام آر آی ستون فقرات پشت، تغییر سیگنال در کانال نخاعی به دلیل ادم نخاع گزارش شد (شکل ۳). بیمار علی رغم اقدامات درمانی، در گذشت.

بیمار چهارم مرد ۲۳ ساله ای است که به دنبال مصرف مقادیر زیاد کریستال به صورت تدخین و همچنین مصرف همزمان قرصهای نشاط آور دچار سه نوبت تشنج تونیک کلونیک ژنرالیزه می گردد.

در آزمایشات بیوشیمی نکته خاصی وجود نداشت. آنزیمهای کبدی و بیلی روبین توتال افزایش یافته بود. در آنالیز ادراری هماچوری و پروتئینوری و در گازومتری اسیدوز متابولیک مشهود بود. در سی تی اسکن مغز ضایعات هیپودنس در اکسیپوتوپاریتال چپ و راست مشهود بود (شکل ۲). بیمار به مدت ۳ روز در بیمارستان بستری بوده و به علت ایست ناگهانی قلبی فوت نمود. بیمار سوم مرد ۳۲ ساله است که دنبال مصرف مقادیر زیاد قرص های نشاط آور و کریستال پس از گذشت دو روز دچار فلج اندامهای تحتانی شده و در این مدت از کمر درد شاکلی بوده است. در بدو ورود به اورژانس در معاینه، بیمار دچار پاراپلژی شل همراه با آرفلکسی اندام تحتانی و رفلکس پوستی کف پایی بدون جواب بوده است. اختلال درک حس درد و حرارت و لمس به صورت سطح حسی در حد مهره پنجم توراسیک داشته است. علایم حیاتی در زمان ورود به اورژانس بجز



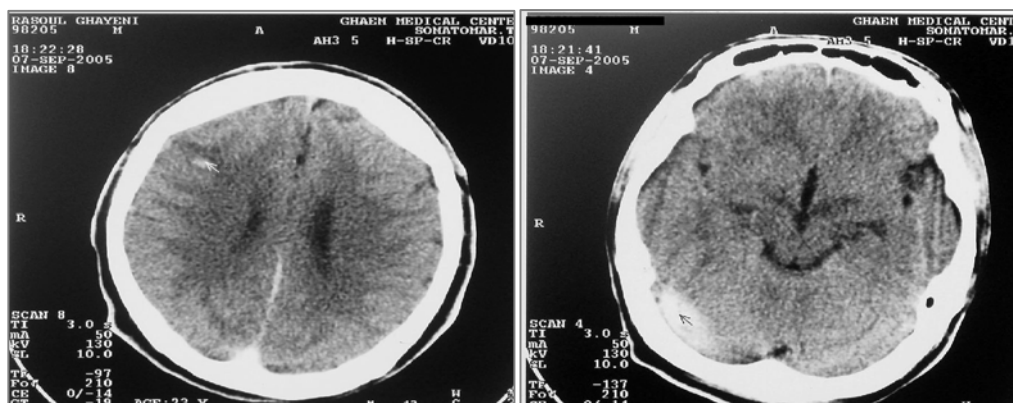
شکل ۳- در ام آر آی ستون فقرات پشت، تغییر سیگنال در کانال نخاعی به دلیل ادم نخاع دیده می شود



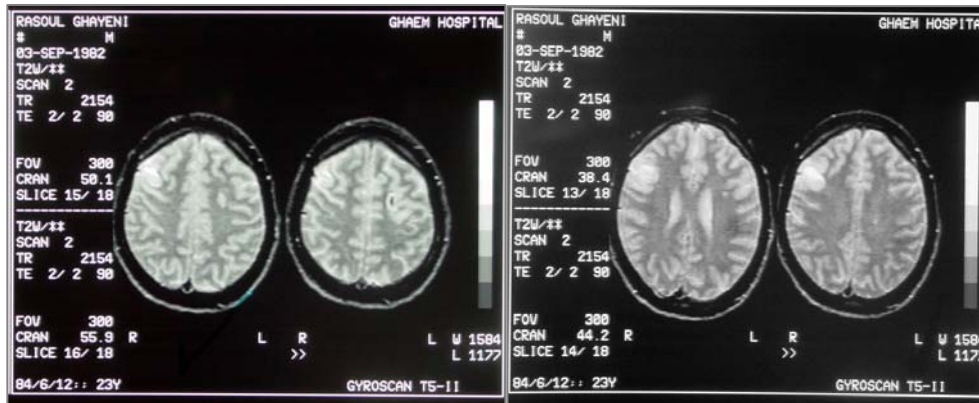
شکل ۴- راشهای پوستی واسکولیتی ارغوانی رنگ در تنه، پیشانی و گونه های بیمار دیده می شود.

کانون کوچک خونریزی و سطحی در لوب فرونتو پاریتال چپ دیده شد که در ام آر آی مغز کانون های آنفارکت در نواحی ساب کورتیکال فرونتوپاریتال راست و چپ گزارش گردید (شکل ۵، ۶). بیمار پس از ۴ روز بستری با حال عمومی خوب با توصیه دارویی مرخص گردید.

در بدو ورود به اورژانس اعصاب، در معاینه عصبی، بیمار دچار اختلال هوشیاری در حد stupor بود. فوندوسکوپي و وضعیت مردمکها در حد طبیعی بود. ادم اندام تحتانی و راشهای صورتی رنگ در اندام وجود داشت. در آزمایشات، لکوسیتوز ۲۰ با برتری نوتروفیل داشته و سایر آزمایشات طبیعی شد. در سی تی اسکن مغز،



شکل ۵- سی تی اسکن مغز، کانون کوچک خونریزی و سطحی در لوب فرونتوپاریتال چپ را نشان می دهد



شکل ۶- در ام آر آی مغز، کانون های آنفارکت در نواحی ساب کورتیکال فرونتوپاریتال راست و چپ دیده می شود

## بحث

مت آمفتامین سطوح بالایی از نوروترانسمیتر دوپامین را آزاد می کند که سلولهای مغزی را تحریک کرده، خلق و حرکات بدن را تقویت می کند. همچنین اثر نوروتوکسیک نیز داشته و به سلولهای مغزی که محتوی دوپامین و سروتونین و دیگر نوروترانسمیترها هستند آسیب وارد می کند. هیپرترمی و تشنجات می توانند منجر به مرگ شوند (۱، ۲، ۵، ۷).

مت آمفتامین باعث افزایش تعداد ضربان قلب و فشار خون شده و می تواند باعث آسیب غیر قابل برگشت در عروق خونی مغز شود که منجر به سکته مغزی می گردد. همانگونه که در یکی از بیماران معرفی شده وجود داشت. اثرات دیگر آمفتامین شامل مشکلات تنفسی، ضربان قلب نامنظم و بی اشتهاپی شدید می باشد. استفاده اش می تواند منتهی به کلاپس قلبی-عروقی و مرگ شود.

در سه مورد از بیماران معرفی شده، مرگ به دلیل کلاپس قلبی-عروقی به وقوع پیوست. MDMA نوروتوکسین سروتونرژیک در نظر گرفته می شود. باعث آسیب کبدی، هیپرترمی، افزایش ضربان قلب و فشار خون می شود (۲-۵، ۷).

با افزایش سطح آدرنو کورتیکوتروپین، کورتیزول، پرولاکتین، AVP و کاهش غلظت سدیم پلازما همراه می شود.

برجسته ترین واکنش مضر مسمومیت با MDMA، هیپرترمی فولمینانت می باشد که با درجه حرارت مرکزی به اندازه ۴۴ درجه سانتیگراد که معمولاً با DIC و رابدومیولیز و نارسایی

ارگانهای متعدد از جمله نارسایی حاد کلیه همراه می شود (۷-۱۱). درد و مورد از این بیماران نارسایی حاد کلیه ایجاد شده بود. اثرات درجه حرارت مرکزی بالای ۴۲ درجه سانتیگراد مرگبار هستند.

اثر پرفشاری آنها می تواند باعث خونریزی مغزی شود. در ضمن MDMA باعث بی خوابی نیز می شود.

مرگ ناگهانی در مصرف کنندگان قرص نشاط آور حتی بعد از یک دوز متوسط منفرد رخ داده است. دارو می تواند باعث شرایط مشابه گرمزدگی همراه با آسیب عضلانی و نارسایی کلیه شود. همچنین با ترشح نامتناسب هورمون آنتی دیورتیک منتهی به دهیدراتاسیون و کاهش سدیم می شود.

همراهی مواردی از جمله هروئین با کریستال یا قرصهای نشاط آور خود می تواند اثرات سوء بر روی سیستم عصبی مرکزی مثل واسکولیت مغز و سکته های مغزی ایجاد کند که در اغلب بیماران معرفی شده وجود داشت (۷-۱۱).

تزیق هروئین باعث ایجاد انواعی از احساسات از جمله احساس گرما، مزه دادن، لذت شدید می شود.

## نتیجه گیری

با توجه به اثرات سیستمیک و عصبی ترکیبات شبه آمفتامین و موارد مرگ و میر ناشی از آن ضروری است که سیستم بهداشت و درمان و مسئولین جامعه توجه بیشتر به امر مبارزه با مواد مخدر و برنامه های پیشگیری و آگاهی دهنده در این زمینه داشته باشند تا سلامت افراد

### تشکر و قدردانی

از کلیه همکاران بویژه جناب آقایان دکتر آذرپژوه، دکتر سعیدی و پرسنل محترم اورژانس اعصاب بیمارستان قائم (عج) که ما را در انجام این طرح یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

جامعه به خصوص جوانان که آینده ساز جامعه هستند به خطر نیفتند. هدف از انتشار این مقاله هشدار در باره خطرات کشنده این دارو و معرفی نوع خاصی که در ایران منجر به مرگ می‌شود و همچنین توضیح عوارض نورولوژیک آن است.

**References:**

- 1- Bousser MG, Barnett HJM. Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM. Stroke. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Churghill-Livingstone; 1998.p.623-642.
- 2- Biller J, Love B. Ischemic cerebrovascular Disease. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM. Neurology in clinical practice. 4<sup>th</sup>ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2004.p.1243-1246.
- 3- Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principle of Neurology. 8<sup>th</sup>ed. New York: McGraw-Hill; 2005.p.734-738.
- 4- Fishman RA. Cerebral veins and sinuses. In: Rowland LP. Merriit Neurology. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.p.338-341.
- 5- Dentali F, Gianni M, Growth MA. Natural history of cerebral vein thrombosis. Blood 2006; 108:1129-1134.
- 6- Black C, Kaye JA. Clinical risk factors for venous thromboembolus in users of the combined oral contraceptive. Br J clin Phamacol 2002; 53: 637-640.
- 7- Raes Mc, Tranhoschulman S. Effect of patient sex on risk of recurrent venous thromboembolism. Ameta – analy. Lancet 2006; 368: 371-378.
- 8- Koster T, Small R. Oral contraceptive and venous thromboembolies. J Intermed 1995; 238:31-37.
- 9- Kapessidou Y, Vokaer M, Lavreys M, Bier JC, Boogaerts JG. Cases report. Cerebral vein thrombosis after subarachnoid analgesics for labour. Can J Anaesth 2006; 53:1015-1019.
- 10- Wiste E, Sokinska W. Cerebral venous sinus thrombosis. Neurology 2006; 67: 814-819.