

კლუბური ნარკოტიკების
და ახალი ფსიქოაქტიური
ნივთიერებების მოხმარებით
გამოწვეული მწვავე და
ქრონიკული ზიანის მართვის
რეკომენდაციები

2020 წლის გამოცემის მოკლე მიმოხილვა
დოქტორი დიმა აბდულრაჰიმი და
პროფესორი ოუენ ბოუდენ ჯონსი
მარტი 2020



ფსიქიკური ჯანმრთელობის და
ნარკომანიის პრევენციის ცენტრი (CMHPA),
საქართველო



European Monitoring Centre
for Drugs and Drug Addiction



Funded by the
European Union

Abbreviated Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances

This guidance is based on the NEPTUNE Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances made by the Novel Psychoactive Treatment: UK Network Project, hosted by the Central and Northwest London (CNWL) NHS Foundation Trust.

It has been supported and funded by the European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA), through the EU4Monitoring Drugs project. EU-ACT is a project funded by the European Union and implemented by FIIAPP, International and Ibero-American Foundation for Administration and Public Policies.

The NEPTUNE Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances is based on a comprehensive review of the clinical and research evidence available up to June 2020.

This Georgian language version has been proofread by staff of the Centre for Mental Health and Prevention of Addiction (CMHPA), Georgia.

The CNWL NHS Foundation Trust, the CMHPA, the EMCDDA and FIIAPP accept no responsibility or liability for any consequences arising from the use of the data contained in this document. The contents of this publication do not necessarily reflect the official opinions of FIIAPP, the EMCDDA and its partners, any EU Member State or any agency or institution of the European Union.

EU4MD



Funded by the
European Union

*This guidance has been made in **June 2021***

ინდექსი

Abbreviated Guidance on the Clinical Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances	1
ნაწილი 1	8
1. შესავალი	8
2. რას წარმოადგენს ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები და კლუბური ნარკოტიკები?	9
3. აფნ გლობალურად და ევროპაში	10
4. ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები საქართველოში	10
5. აფნ-ის კლასიფიკაცია	12
6. აფნ-ის და კლუბური ნარკოტიკების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის კლინიკური მართვა	13
7. აფნ-ის კლინიკური გამოწვევები	14
7.1. შეზღუდული ნარკოტესტირება	14
7.2. არაპროგნოზირებადი შემადგენლობა	14
7.3. აფნ-ის ახალი თაობები	14
7.4. პოლინარკომანია	15
8. კლინიკური სახელმძღვანელოს სტრუქტურა	15
ნაწილი 2	16
1. შესავალი	16
2. გამა-ჰიდროქსიბუთირატი (GHB)	17
2.1. ფარმაკოლოგია	17
2.2. გამოყენების წესი - ეფექტის დასაწყისი და ხანგრძლივობა	17
2.3. სასურველი ეფექტები	18
2.4. მწვავე ზიანი - ტოქსიკური ეფექტი და ზედოზირება	19
2.5. GHB/GBL მწვავე ტოქსიკურობის მართვა	20
2.6. GHB-ს გამოყენებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი	21
2.7. არჩევითი/გეგმიური სამედიცინო დეტოქსიკაცია	23
3. სინთეზური ოპიოიდები, ფენტანილი და მისი ანალოგი აფნ	24
3.1. შესავალი	24
3.2. ფენტანილი და მისი ანალოგები	25
3.3. სხვა ოპიოიდური აფნ	28
4. ბენზოდიაცეპინური და ფალსიფიცირებული აფნ	30
4.1. შესავალი	30

4.2.	ბენზოდიაზეპინური აფნ.....	30
4.3.	ფარმაკოლოგია და მოქმედების მექანიზმი	31
4.4.	გამოშვების ფორმა.....	31
4.5.	სასურველი ეფექტები	31
4.6.	მწვავე ეფექტები	32
4.7.	ტესტირება და იდენტიფიკაცია.....	33
4.8.	მწვავე ზიანის მართვა.....	33
4.9.	ხანგრძლივი და ხშირი მოხმარებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი....	34
4.10.	ხანგრძლივი და ხშირი მოხმარებით გამოწვეული ზიანის მართვა	35
5.	დისოციაციური ნარკოტიკები - კეტამინი და მისი ანალოგები	35
5.1.	ფარმაკოლოგია და მოქმედების მექანიზმი	36
5.2.	კეტამინი, PCP და ანალოგები	36
5.3.	გამოყენების წესი.....	37
5.4.	სასურველი ეფექტები	37
5.5.	მოქმედების დასაწყისი და ხანგრძლივობა.....	38
5.6.	კეტამინის მოხმარებით გამოწვეული მწვავე ზიანი	38
5.7.	მწვავე ტოქსიკურობასთან დაკავშირებული ზიანი	38
5.8.	კეტამინის ანალოგი აფნ-ით გამოწვეული მწვავე ზიანი.....	39
5.9.	მწვავე ინტოქსიკაციის მართვა	40
5.10.	ხანგრძლივი და რეგულარული მოხმარებით გამოწვეული ზიანი.....	40
5.11.	კეტამინის გავლენა კოგნიტურ ფუნქციაზე	41
5.12.	კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაზიანება	41
5.13.	კეტამინით გამოწვეული მარდ-სასქესო სისტემის დაზიანება.....	41
5.14.	კეტამინით და მისი ანალოგებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანის მართვა	42
5.15.	მაკონდ მოხმარების და დამოკიდებულის მართვა	43
6.	დისოციაციური ნარკოტიკი - აზოტის ოქსიდი	44
6.1.	ფარმაკოლოგია და გამოყენების წესი.....	44
6.2.	სასურველი ეფექტები, ეფექტების დასაწყისი და ხანგრძლივობა.....	44
6.3.	გვერდითი ეფექტები და მწვავე ზიანი	45
6.4.	მწვავე ტოქსიკური ეფექტის კლინიკური მართვა.....	46
6.5.	აზოტის ოქსიდით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი	46
	ნაწილი 3	48
1.	მოკლე მიმოხილვა და ფარმაკოლოგია	48
1.1.	სტიმულატორული აფნ-ით გამოწვეული მწვავე ზიანი	49
1.2.	სტიმულატორებით გამოწვეული მწვავე ზიანი.....	50
1.3.	ჰიპერთერმია და ჰიპერპირექსია.....	52
1.4.	ფსიქოზები და სხვა ფსიქიკური დარღვევები.....	53
1.5.	სტიმულატორებზე დამოკიდებულება	53
2.	MDMA და აფნ მსგავსი „ემპათოგენური ეფექტებით“	54

2.1.	ფარმაკოლოგია	54
2.2.	მიღების გზა, ეფექტების დასაწყისი და ხანგრძლივობა	55
2.3.	MDMA-ს და მისი ანალოგების სასურველი ეფექტები.....	56
2.4.	არასასურველი ეფექტები.....	56
2.5.	MDMA და მისი ანალოგებით გამოწვეული მწვავე ზიანი.....	57
2.6.	სეროტონინის სინდრომი.....	57
2.7.	MDMA-თ გამოწვეული ჰიპერთერმია.....	57
2.8.	ჰიპერვოლემიური ჰიპონატრიემია.....	58
2.9.	მწვავე სომატური გართულებები	58
2.10.	ფსიქიკური დარღვევები	59
2.11.	მწვავე ტოქსიკურობის მართვა	59
2.12.	MDMA-ს მოხმარებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი	60
3.	სინთეზური კათინონები	61
3.1.	ფარმაკოლოგია	61
3.2.	მიღების გზა და ეფექტის დასაწყისი	62
3.3.	სინთეზური კათინონების სასურველი ეფექტები	63
3.4.	სინთეზური კათინონების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე ზიანი.....	63
3.5.	სინთეზური კათინონებით გამოწვეული მწვავე ზიანის მართვა.....	64
3.6.	სინთეზური კათინონებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი	65
3.7.	ავადმოხმარება და დამოკიდებულების სინდრომი	66
4.	მეტამფეტამინი	66
4.1.	ფარმაკოლოგია	67
4.2.	მიღების გზა და მოქმედება.....	67
4.3.	სასურველი ეფექტები	67
4.4.	არასასურველი ეფექტები.....	68
4.5.	მწვავე ზიანი	68
4.6.	მეტამფეტამინის მოხმარებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი.....	70
4.7.	სომატური გართულებები.....	71
4.8.	მეტამფეტამინით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი	72
4.9.	ქრონიკული ზიანის მართვა.....	72
ნაწილი 4	74	
1. ჰალუცინოგენური აფნ	74	
1.1.	შესავალი	74
1.2.	ფარმაკოლოგია და მოქმედების მექანიზმი	75
1.3.	ჰალუცინოგენებით გამოწვეული მწვავე ზიანი.....	76
1.4.	მწვავე ტოქსიკურობის მართვა	78
1.5.	ქრონიკული ზიანი	79
2. კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები.....	80	
2.1.	ფარმაკოლოგია	80
2.2.	სასურველი ეფექტები	81

2.3. მწვავე ტოქსიკურობა.....	82
2.4. მწვავე ფსიქოლოგიური, ფსიქიკური, კოგნიტური და ნევროლოგიური არასასურველი ეფექტები.....	82
2.5. მწვავე სომატური ეფექტები.....	83
2.6. მწვავე ზიანის მართვა და იდენტიფიკაცია.....	84
2.7. ქრონიკული ზიანი	85
2.8. ქრონიკული ზიანის მართვა.....	85

კლუბური ნარკოტიკებისა და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის მართვის რეკომენდაციები

2020 წლის გამოცემის მოკლე მიმოხილვა

**დოქტორი დიმა აბდულრაჰიმი და პროფესორი ოუენ
ბოუდენ ჯონსი
მარტი 2020**

პასუხისმგებლობის უარყოფა

წინამდებარე გამოცემა ერთობლივად მხარდაჭერილი და დაფინანსებულია „ევროკავშირის ნარკოტიკებისა და ორგანიზებული დანაშაულის წინააღმდეგ მოძრაობის“ (EU-ACT) და „ევროპის ნარკოტიკებისა და ნარკომანიის მონიტორინგის ცენტრის“ (EMCDDA) მიერ. შექმნილია ევროკავშირის ფინანსური დახმარებით EU-ACT და EU4MD პროექტების მეშვეობით.

სახელმძღვანელოს მომზადებაში მონაწილე ორგანიზაციების და ევროკავშირის მიერ აღნიშნული გამოცემის მხარდაჭერა არ ნიშნავს მისი შინაარსის გაზიარებას, შესაბამისად არ წარმოადგენს მათ ოფიციალურ პოზიციას და პასუხს არ აგებენ შინაარსზე, რომლებიც მხოლოდ ავტორების მოსაზრებებს წარმოადგენს,

პუბლიკაციის ღირსის ენა: ინგლისური

ნაწილი 1

კლუბური ნარკოტიკების და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის მართვის რეკომენდაციების შესავალი

1. შესავალი

აღნიშნული სახელმძღვანელო წარმოადგენს 2020 წელს განახლებულ და კლინიკურ ასპექტებზე ფოკუსირებულ შეჯამებას - კლუბური ნარკოტიკებისა და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის მართვის შესახებ, რომელიც პროგრამა NEPTUNE-ს (1) ფარგლებში განხორციელდა (გამოქვეყნდება 2020 წლის ბოლოს).

NEPTUNE წარმოადგენს გაიდლაინს „კლუბური ნარკოტიკებით“ და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით (აფნ) გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის, მავნედ მოხმარების და მათზე დამოკიდებულების ჩამოყალიბებით

¹ ეს სახელმძღვანელო შემუშავდა გაერთიანებული სამეფოს ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერების მკურნალობის ქსელის (NEPTUNE) მიერ. თავდაპირველად პროექტი დააფინანსა ჯანდაცვის ფონდმა.

სახელმძღვანელოს მიმდინარე განახლებული გამოცემა მხარდაჭერილი და დაფინანსებულია პროექტით „ევროკავშირის მოქმედება ნარკოტიკებისა და ორგანიზებული დანაშაულის წინააღმდეგ“ (EU-Act) მიერ.

გამოწვეული ზიანის კლინიკური მართვის შესახებ და დაფუძნებულია საერთაშორისო კვლევებიდან მიღებულ მტკიცებულებებზე (ლიტერატურის სრული ჩამონათვალი და მეთოდოლოგია შესაძლებელია იხილოთ კლუბური ნარკოტიკებისა და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის მართვის გაიდლაინის 2020 წლის გამოცემაში).

სახელმძღვანელოს მიზანია დაეხმაროს პრაქტიკოს ექიმებს გაუმჯობესონ და აიმაღლონ ცოდნის დონე აფნ-სა და კლუბური ნარკოტიკის მოხმარებასთან ასოცირებული ზიანის გამოვლენის, შეფასების და მართვის საკითხებში.

წინამდებარე მოკლე მიმოხილვა ორიენტირებულია მხოლოდ აფნ-ისა და კლუბური ნარკოტიკის არასამედიცინო მიზნით, საზიანო გამოყენებაზე. (თუმცა ზოგიერთი განხილული ნივთიერება - მაგალითად, კეტამინი ლეგალურად გამოიყენება მედიცინაში, ეს მიმოხილვა არ ეხება ნივთიერებების მსგავს სამედიცინო გამოყენებას).

2. რას წარმოადგენს ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები და კლუბური ნარკოტიკები?

დეფინიცია: „საზიანოდ მოხმარების ნივთიერებები, სუფთა ფორმით ან პრეპარატის სახით, რომლებიც არ ექვემდებარება სპეციალურ კონტროლს, ნარკოტიკულ საშუალებათა შესახებ 1961 წლის ერთიანი კონვენციითა და ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა თაობაზე გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის 1971 წლის კონვენციით, მაგრამ შეუძლია საფრთხე შეუქმნას საზოგადოებრივ ჯანმრთელობას“ (გაეროს ნარკოტიკების და დანაშაულის წინააღმდეგ ბრძოლის ოფისი — UNODC).

აფნ-ების უმეტესობა არსებული კონტროლს დაქვემდებარებული ნარკოტიკული საშუალებების ეფექტის იმიტაციას ახდენს. ისინი თავდაპირველად შეიქმნა, როგორც უკვე არსებული კონტროლირებადი

ნარკოტიკების - მაგალითად კანაფის, ჰეროინის, კოკაინის და MDMA-ის „ლეგალური“ ჩამნაცვლებლები.

„კლუბური ნარკოტიკები“ წარმოადგენენ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ჯგუფს, რომლებიც როგორც წესი, გამოიყენება საცეკვაო არეებში, საოჯახო წვეულებებზე, მუსიკალურ ფესტივალებზე და ზოგჯერ სექსუალურ კონტექსტშიც კი. ტერმინი მოიცავს სხვადასხვა მოქმედების ნივთიერებების განსხვავებულ ჯგუფებს.

3. აფნ გლობალურად და ევროპაში

გლობალურად: დღეისათვის, აფნ მასშტაბურ ფენომენს წარმოადგენს. მსოფლიოს ყველა რეგიონიდან რეპორტირებულია ანგარიშები ერთი ან მეტი სახის აფნ-ის შესახებ. აღსანიშნავია რომ, სხვადასხვა ქვეყნის მთავრობების, ლაბორატორიების და პარტნიორი ორგანიზაციების მიერ 2019 წლის დასასრულისთვის UNODC-ისთვის (გაეროს ნარკოტიკებისა და დანაშაულის წინააღმდეგ ბრძოლის ბიურო) მიწოდებული იქნა ანგარიშები 950 ახალი ნივთიერების შესახებ. ბოლო წლებში გლობალურ დონეზე სახელისუფლებო ორგანოების მიერ გამოვლენილია საერთაშორისო კონტროლს დაქვემდებარებულ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებთან შედარებით სამჯერ მეტი აფნ.

ევროპაში: ამჟამად, EMCDDA ახდენს 730-ზე მეტი ახალ ფსიქოაქტიურ ნივთიერების კონტროლს.

4. ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები საქართველოში

საქართველოში: აფნ-ის მოხმარების შესახებ ბოლო სტატისტიკური მონაცემები მოყვანილია საქართველოს ნარკოვითარების 2019 წლის ანგარიშში².

² “ნარკოვითარების მონიტორინგის ეროვნული ცენტრი, ნარკოვითარების წლიური ანგარიში 2019, თბილისი 2020.”

ანგარიშის მიხედვით, საქართველოს ზიანის შემცირების ქსელის მიერ ჩატარებული თოპდი შეფასების კვლევაში (თანასწორი - თანასწორს პრინციპზე დაფუძნებული ინტერვენცია) ჩართულ რესპოდენტთა მიერ მოხმარებულ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს შორის არის ბიო-MDMA, კეტამინი და სინთეზური კათინონები. ასევე მწკ კვლევის ფარგლებში, ბოლო 30 დღეში მოხმარებულ ნივთიერებათა შორის გვხვდება: ბიო-MDMA, ბიო-პლანი, სინთეზური კათინონები, კეტამინი/კალიფსო და ფენტანილი.

2019 წელს, საქართველოში ჩატარდა მოზარდთა მიერ ალკოჰოლის, თამბაქოსა და სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებათა მოხმარების შემსწავლელი კვლევა ESPAD-ის მეთოდოლოგიით. გამოიკითხა თექვსმეტი წლის მოსწავლეები. კვლევის მეთოდოლოგია და შერჩევის ზომა საშუალებას იძლევა მიღებული შედეგები განზოგადებული იქნას მთელი საქართველოს მასშტაბით (გარდა აფხაზეთისა და სამხრეთ ოსეთის ოკუპირებული ტერიტორიებისა). კვლევის ერთი ნაწილი ეხებოდა ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებას მოსწავლეებში. კვლევის მიხედვით აღმოჩნდა, რომ გამოკითხულ მოსწავლეთა 2,8%-ს (ბიჭები 4.6% და გოგოები 1.2%) მოუხმარია ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები სიცოცხლის განმავლობაში, ხოლო 1,8%-ს (ბიჭები 3.0% და გოგოები 0.8%) უკანასკნელი 12 თვის განმავლობაში. მოსწავლეთა 11%-ს მიუღია აფნ-ები ბალახოვანი მოსაწევი ნარევის სახით, 7%-ს სითხის სახით, 7%-ს კი ფხვნილის, კრისტალისა ან ტაბლეტის სახით. გამოკითხულ მოსწავლეთა 1%-მა აღნიშნა სინთეზური კანაბინოიდების, ხოლო 1%-მა სინთეზური კათინონების ოდესმე მიღება.

ასევე, აღსანიშნავია 2019 წელს, შინაგან საქმეთა სამინისტროს მიერ ამოღებული ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ჩამონათვალში აფნ-დან გვხვდება: ალფა-პვპ, 25I/25G-NBOMe, კარფენტანილი და სხვ. 2019 წელს მსს მიერ საქართველოს ტერიტორიაზე პირველად დაფიქსირდა 3 ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერების ამოღება, რომლებიც მანამდე არასოდეს დაფიქსირებულა. ესენია:

- კარფენტანილი (CARFENTANYL);
- 5 ფლურო-მდმბ-ბუტინაქა (5 FLURO-MDMB-BUTINACA);
- 5 ფლურო-მდმბ-ფიცა (5FLURO-MDMB-PICA).

5. აფნ-ის კლასიფიკაცია

იმისათვის რომ, სწორად იქნას შეფასებული აფნ-ით გამოწვეული ზიანი და მისი მართვის საშუალებები, საჭიროა მათი სხვადასხვა კატეგორიებად კლასიფიცირება.

აფნ-ების კატეგორიებად დაყოფას საფუძვლად უდევს მათი დაჯგუფება ძირითადი ფსიქოაქტიური ეფექტის მიხედვით. კერძოდ, მასტიმულირებელი, სედაციური და ჰალუცინოგენური.

ნარკოტიკების ძირითადი ეფექტის მიხედვით დაყოფა გვაძლევს აფნ-ის კონცეპტუალურ ჩარჩოს, რომელიც დაეხმარება კლინიცისტებს, გზა გაიკვლიონ ბოლო წლებში აღმოჩენილ ასობით ახალ ნივთიერებას შორის. ამავდროულად საშუალებას მისცემს მათ მკურნალობისას გამოიყენონ საკუთარი კლინიკური გამოცდილება. ამ მეთოდით აფნ-ს ჯგუფებად კლასიფიკაცია ნაჩვენებია ცხრილ N 1.

ცხრილი 1: ნივთიერებების კატეგორიებად დაყოფა მათი ძირითადი ფსიქოაქტიური ეფექტების მიხედვით.

<p>სტიმულატორები</p> <p>სინთეზური კათინონები, პიპერაზინის ნაერთები, ფენეთილამინები (ამფეტამინების, მეტამფეტამინების, მეფედრონის, MDMA, 2C სერიის, D სერიის, ბენზოდიფურანების, PMMA-ის, PMA-ის ჩათვლით)</p>	<p>დეპრესანტები</p> <p>GHB/GBL ოპიოიდები, კეტამინი, მეთოქსეტამინი აზოტის ოქსიდი</p>
<p>ჰალუცინოგენები</p> <p>(5H2A - რეცეპტორების აგონისტები) ტრიპტამინები, DMT, ფსილოციბინი AMT, LSD, ფენეთილამინები, NbOMe, 2 CB</p>	<p>კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები CB1 და CB2 რეცეპტორების აგონისტები, JWH და CP-ის ჩათვლით</p>

უნდა აღინიშნოს, რომ კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები (SCRAs) კლასიფიცირდა მეოთხე განცალკევებულ კატეგორიაში, რადგან ისინი ფარმაკოლოგიურად ძალიან განსხვავებული ჯგუფია და ხასიათდებიან ფსიქოაქტიური თვისებების ფართო სპექტრით.

მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი კლასიფიკაცია ექიმებისთვის წარმოადგენს დასაყრდენს, მნიშვნელოვანია აღინიშნოს ისიც, რომ ეს კატეგორიები არასტაბილურია. რეალურად, ძალიან ბევრ ნარკოტიკს აქვს კომბინირებული ეფექტი, ხშირად დოზასთან ასოცირებული. მაგალითად, ზოგიერთ ძირითადი მოქმედებით დეპრესანტ ნარკოტიკს შესაძლოა ჰქონდეს მასტიმულირებელი ეფექტი მცირე დოზით მიღებისას, მაგრამ დამთრგუნველი ეფექტი — დიდი დოზით მოხმარებისას.

6. აფნ-ის და კლუბური ნარკოტიკების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის კლინიკური მართვა

აფნ-ის მოხმარებით გამოწვეული მწვავე და ქრონიკული ზიანის კლინიკური მართვა ეფუძნება პრინციპებს, რომლებიც იმავე კლასის არალეგალური ნარკოტიკების შემთხვევაში გამოიყენება. ექიმებმა უნდა იმოქმედონ საერთაშორისო, ეროვნული და ადგილობრივი გაიდლაინების და პროტოკოლების ფარგლებში.

თუმცა, მანც არსებობს გარკვეული განსხვავებები ზოგიერთ აფნ-სა და იმ არალეგალურ ნარკოტიკს შორის, რომელის ეფექტების იმიტირებასაც ის ახდენს.

7. აფნ-ის კლინიკური გამოწვევები

7.1. შეზღუდული ნარკოტესტირება

ტრადიციული არალეგალური ნარკოტიკებისგან განსხვავებით, (მაგ. ჰეროინი, კოკაინი) რომელთა მოხმარების დასადასტურებლად შესაძლებელია ანალიზების გაკეთება, ამ ეტაპზე, არ არის ხელმისაწვდომი კლინიკური ტესტები, რომლებიც ყველა აფნ-ს გამოავლენს. გარდა ამისა, ყველა ლაბორატორიას არ აქვს ტექნიკური შესაძლებლობა დაადგინოს ნაკლებად გავრცელებული აფნ.

7.2. არაპროგნოზირებადი შემადგენლობა

ექიმებისთვის მნიშვნელოვან გამოწვევას წარმოადგენს აფნ-ის არაპროგნოზირებადი შემადგენლობა. პროდუქტები, რომლებიც იყიდება გაუთვითცნობიერებელ მომხმარებლებზე, შეიძლება არ შეიცავდეს იმ ნივთიერებას, რომლის ყიდვას და გამოყენებასაც ისინი გეგმავდნენ. მათი სხვა ნარკოტიკით ან ნარკოტიკებით ჩანაცვლების შესაძლებლობა არაპროგნოზირებად რისკებს წარმოშობს.

7.3. აფნ-ის ახალი თაობები

დროთა განმავლობაში ხელმისაწვდომი გახდა აფნ-ის ახალი ფორმულები. ხშირად, ისინი უფრო ძლიერი მოქმედებისაა, ვიდრე მათი წინამორბედები და შეიძლება უფრო დიდი ზიანიც გამოიწვიონ. მაგალითად:

- SCRA-ის ოთხი თაობა - ახალი თაობები (მაგ. AB-FUBINACA) ასოცირებულია კიდევ უფრო გაზრდილ გვერდით ეფექტებთან, როგორცაა კატატონია, მძიმე ფორმის ტოქსიკურობა და სიკვდილი.

- სინთეზური კათინონების ახალი თაობა - ისეთი ნაერთები, როგორცაა ალფა-PVP ან MDPHP იწვევენ უფრო ძლიერ გვერდით ეფექტებს, ვიდრე ადრე არსებული სინთეზური კათინონები.
- ჰალუცინოგენების ახალი თაობა - მაგალითად, 25B-NBOMe არის 2C-B-ის ძლიერმოქმედი წარმოებული.

7.4. პოლინარკომანია

კლუბური ნარკოტიკებისა და აფნ-ის მომხმარებლები როგორც წესი, ხშირად ერთდროულად იღებენ ნივთიერებების ფართო სპექტრს. ერთზე მეტი ფსიქოაქტიური ნივთიერების, მათ შორის ალკოჰოლთან ერთად მოხმარება (ერთდროული გამოყენება) ზრდის გვერდითი ეფექტების რისკს.

8. კლინიკური სახელმძღვანელოს სტრუქტურა

რეკომენდაციების მოკლე მიმოხილვა დაყოფილია ოთხ ნაწილად:

- ნაწილი 1: კლუბური ნარკოტიკებისა და აფნ-ის შესავალი (მოცემული ნაწილი);
- ნაწილი 2: კლუბური ნარკოტიკები და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები (აფნ) უპირატესად სედაციური ან დისოციაციური ეფექტებით;
- ნაწილი 3: კლუბური ნარკოტიკები და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები (აფნ) უპირატესად სტიმულატორული ეფექტებით;
- ნაწილი 4: კლუბური ნარკოტიკები და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები (აფნ) უპირატესად ჰალუცინოგენური ეფექტებით და კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები (SCRAs).

ნაწილი 2

კლუბური ნარკოტიკები და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები (აფნ) უპირატესად სედაციური ან დისოციაციური ეფექტებით

1. შესავალი

დეპრესანტები წარმოადგენენ ნარკოტიკული ნივთიერებების კლასს, რომლებიც თრგუნავენ ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ფუნქციონირებას და მოხმარების შედეგად იწვევენ მწვავე და გრძელვადიან ეფექტებს.

დეპრესანტები ამცირებენ სუნთქვას, გულისცემას, იწვევენ გონების დაკარგვას, კომას და სიკვდილსაც კი. სხვადასხვა ცნს დეპრესანტის ერთდროული მიღება, მათთვის დამახასიათებელი ფარმაკოლოგიური ეფექტების პოტენცირებას იწვევს.

დეპრესანტებს გააჩნიათ დამოკიდებულების პოტენციალი და ხასიათდებიან ტოლერანტობის, ფსიქოლოგიური და ფიზიკური დამოკიდებულების ჩამოყალიბებით. მათ მიერ გამოწვეული ადკვეთის მდგომარეობა შეიძლება იყოს ძალიან მძიმე.

2. გამა-ჰიდროქსიბუთირატი (GHB)

2.1. ფარმაკოლოგია

გამა-ჰიდროქსიბუთირატი (GHB) და მისი წინამორბედი გამა-ბუთიროლაქტონი (GBL) ჯანმრთელობის მძიმე დაზიანებას იწვევენ.

კლინიკურ პრაქტიკაში GHB ლეგალურად გამოიყენება ნარკოლეფსიის სამკურნალოდ, ხოლო GBL ფართოდ გამოიყენება ქიმიურ ინდუსტრიაში, როგორც პლასტიმასის და საწარმოო გამხსნელების პრეკურსორი.

GHB წარმოადგენს შემაკავებელი ნეიროტრანსმიტერის გამა-ამინოჰერბოს მჟავას (GABA) მეტაბოლიტს და პრეკურსორს. მოქმედებს, როგორც GABA სისტემის ნეირომოდულატორი, როგორც GABAB, ისე საკუთარ ე.წ GHB - რეცეპტორებზე. GHB და GBL ასევე ხელს უწყობენ ნორადრენალინის გამოთავისუფლებას, აქედან გამომდინარე დაბალი დოზებით მოხმარებისას სტიმულატორების მსგავსად შეუძლიათ გამოიწვიონ ეიფორიული ეფექტი.

GHB გადის, როგორც პლაცენტარულ ისე ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და იწვევს ცნს-ის და სუნთქვის ძლიერ დათრგუნვას.

GHB-ს გააჩნია მკვეთრი დოზა - ეფექტის დამოკიდებულების მრუდი და ვიწრო თერაპიული სიგანე. დოზის მცირე ოდენობით გაზრდამაც კი, ან სხვა ცნს დეპრესანტის დამატებამ შეიძლება გამოიწვიოს სერიოზული ტოქსიკური ეფექტი, როგორცაა ცნობიერების დარღვევა და კომა.

2.2. გამოყენების წესი - ეფექტის დასაწყისი და ხანგრძლივობა

GHB ძირითადად იყიდება როგორც სითხე, თუმცა ზოგჯერ ფხვნილის ან ცვილისებრი კონსისტენციის სახითაც, რომელსაც შეიძლება დაემატოს წყალი.

ძირითადად მოიხმარება პერორალურად, მცირე რაოდენობის წვეთები იხსნება სასმელში. აღწერილია შესუნთქვისა და ინექციური მოხმარების შემთხვევებიც.

GHB დოზა ხშირად იზომება მომხმარებლების მიერ არაზუსტად - „ხუფის“, ჩაის კოვზის, თვალის საწვეთურის ან ფლაკონების გამოყენებით. ითვლება, რომ ასეთი არაზუსტი დოზირება წარმოადგენს GHB-სთან დაკავშირებული მწვავე ინტოქსიკაციის ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს.

პერორალური მიღებისას GHB-ს მოქმედების ეფექტი, როგორც წესი იწყება - 15-20 წუთში და შეიძლება გაგრძელდეს 4 საათის განმავლობაში. პიკს აღწევს დაახლოებით 30-60 წუთში, ხოლო 12 საათის შემდეგ შარდში მისი იდენტიფიცირება ვეღარ ხდება.

GBL უფრო სწრაფად შეიწოვება ვიდრე GHB, შესაბამისად მოქმედებაც უფრო სწრაფად იწყება და გაცილებით ხანგრძლივია ვიდრე GHB. ზოგიერთმა მომხმარებელმა აღნიშნა, რომ GBL უფრო ძლიერმოქმედია ვიდრე GHB.

2.3. სასურველი ეფექტები

GHB იწვევს ეიფორიულ და სასიამოვნო შეგრძნებებს, მოხსნის სიმპტომების გარეშე. ეფექტი დოზა დამოკიდებულია, დაბალი დოზებით იწვევს მასტიმულირებელ ეფექტს, ხოლო დისოციაციური და სედაციური ეფექტი დაკავშირებულია მაღალ დოზებთან.

ზოგადად GHB და GBL-ის ეფექტები მოიცავს: ეიფორიას, რელაქსაციას, გაზრდილ ემპათიას და თავდაჯერებულობას, სოციალური და სექსუალური თავშეკავების დაკარგვას, ლიბიდოს და სექსუალური კმაყოფილების გაძლიერებას.

2.4. მწვავე ზიანი - ტოქსიკური ეფექტი და ზედოზირება

GHB-ით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაცია დოზა დამოკიდებულია, თუმცა იშვიათად შეიძლება განვითარდეს ძალიან დაბალი დოზის მიღების შემთხვევაშიც.

GHB-თ მწვავე ინტოქსიკაციის დროს განვითარებული კლინიკური ეფექტები შეიძლება დაიყოს შემდეგნაირად:

- მსუბუქი/ ზომიერი ეფექტები: გულისრევა, ჰიპერსალივაცია, ღებინება, ფაღარათი, ძილიანობა, თავის ტკივილი, ატაქსია, თავბრუსხვევა, დაბნეულობა, ამნეზია, შარდის შეუკავებლობა, ტრემორი, მიოკლონუსი, ჰიპოტონია, აჟიტაცია, ეიფორია, ჰიპოთერმია.
- მძიმე ეფექტები: კომა, გულყრები, ბრადიკარდია, დარღვევები ელექტროკარდიოგრაფიაზე (ECG) (მაგ. ST ტალღები), ჰიპოტენზია (ან იშვიათად ჰიპერტენზია ინტრავენური გამოყენებისას), ჩინ-სტოქსის სუნთქვა და სუნთქვის დათრგუნვა, რასაც მივყავართ სუნთქვის გაჩერებამდე. რეპორტირებული იყო ასევე მეტაბოლური აციდოზი. შეიძლება განვითარდეს ფსიქოზური ეპიზოდები.

GHB მოხმარებლებლებში ხშირია უგონო მდგომარეობის გამოცდილების პერიოდები. გონების დაკარგვა შეიძლება განვითარდეს სწრაფად, ზოგიერთ შემთხვევაში კი მოხმარებიდან რამოდენიმე წუთში.

GHB-ით ინდუცირებული დროებითი კომა, როგორც წესი გრძელდება 1-დან 4 საათამდე. დოზის გადაჭარბების შემდეგ, კომიდან გამოსვლა ხდება სპონტანური გამოღვიძებით, თუ არ არის გამოყენებული სხვა ცნს დეპრესანტები (ალკოჰოლის ჩათვლით).

იმის გამო, რომ GHB-ს აქვს პოტენციული გამოიწვიოს უგონო მდგომარეობა, იგი დაკავშირებულია ნარკოტიკით ხელშეწყობილი სექსუალური ძალადობის რისკთან. მოხმარებლები უნებურად შეიძლება აღმოჩნდნენ არასასურველ სექსობრივ აქტივობაში ჩართულნი და გახდნენ სექსობრივი ან კრიმინალური ძალადობის მსხვერპლნი. (მაგ. ქურდობა ან ყაჩაღობა).

სურათი 1: მწვავე ტოქსიკურობის კლინიკური ნიშნები.



2.5. GHB/GBL მწვავე ტოქსიკურობის მართვა

GHB-თ გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის დიაგნოზი უნდა დაისვას კლინიკური შეფასებით. როგორც წესი, კლინიკურ პირობებში შარდის სწრაფი ან შრატის ლაბორატორიული ექსპრეს ტესტები არ არის ხელმისაწვდომი. ანტაგონისტი ან ანტიდოტი არ არსებობს.

GHB-ს მწვავე ინტოქსიკაციის მართვა მოიცავს სიმპტომურ თერაპიას, განსაკუთრებული აქცენტიით სუნთქვის აღდგენაზე. კლინიციკურებმა დიფერენციალური დიაგნოზის გატარების მიზნით უნდა განიხილონ სხვა ნარკოტიკული საშუალებებიც.

2.6. GHB-ს გამოყენებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი

დამოკიდებულება

GHB-ს გააჩნია დამოკიდებულების ჩამოყალიბების ძლიერი პოტენციალი და ახასიათებს ტოლერანტობის და ალკვეთის მდგომარეობის განვითარება. ალკვეთის მდგომარეობა შეიძლება იყოს ძალიან მძიმე, აჟიტაციით და ბოღვითი აშლილობით.

დამოკიდებული პირები ძირითადად დღის განმავლობაში მოიხმარენ რამოდენიმეჯერ, განსხვავებით ძლიერ დამოკიდებული მომხმარებლებისგან, რომლებიც დოზას იღებენ ყოველ საათში ერთხელ, 24 საათის განმავლობაში.

GHB მოხსნის სინდრომი იწყება სწრაფად, შესაძლოა სიმპტომების განვითარება ბოლო დოზის მიღებიდან 30 წუთშიც. თუმცა კლინიკური სურათი ძირითადად ვლინდება რამდენიმე საათის შემდეგ, შესაძლოა 48 საათის შემდეგაც კი. არსებულ მონაცემებზე დაყრდნობით GHB ალკვეთის მდგომარეობის ხანგრძლივობა 3 - დან 21 დღემდეა, ძირითადად 5-7 დღე.

GHB-ით გამოწვეული ალკვეთის მდგომარეობა შეიძლება აღმოჩნდეს სიცოცხლისთვის საშიში და საჭიროა მისი, როგორც გადაუდებელი მდგომარეობის მართვა, განსაკუთრებით თუ განვითარდა გონების დაბინდვა, დელირიუმი, ბოღვა, ჰალუცინაციები და/ან აჟიტაცია.

დამოკიდებულების სინდრომი და მასთან დაკავშირებული ალკვეთის მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს რეგულარული მოხმარებისას 2-3 თვეში ან უფრო ხანმოკლე პერიოდში მათალი სიხშირით გამოყენებისას.

GHB-ის ყოველდღიური მოხმარება იძლევა ალკვეთის სინდრომის განვითარების პროგნოზირების საშუალებას.

GHB ალკვეთის მდგომარეობის სიმპტომატიკა

ტიპური ადრეული სიმპტომებია: აჟიტაცია, უძილობა, ოფლიანობა, ტრემორი, დაბნეულობა, გულისრევა, ღებინება. მომდევნო 48 საათში მას შეიძლება მოჰყვეს ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, გულყრები და/ან მიოკლონური მოძრაობები და ჰალუცინაციები.

მძიმე ალკვეთის სინდრომის სიმპტომებს, რომელიც მიუთითებს სამედიცინო დაწესებულებაში გადაუდებელ მკურნალობაზე (მაგ: ინტენსიური თერაპიის საჭიროებაზე) მიეკუთვნება: დელირიუმი, გულყრები (შესაძლოა იყოს სიცოცხლისთვის საშიში), შიზოფრენიის მაგვარი ფსიქოზური აშლილობა და რაბდომიოლიზი.

GHB ალკვეთის სინდრომის სიმძიმე

GHB/GBL ალკვეთის სინდრომი არაპროგნოზირებადია და შეიძლება გამოვლინდეს განსხვავებული კლინიკური სიმძიმით. ზოგიერთ პაციენტებში ალკვეთის სიმპტომები შეიძლება მოიხსნას სპონტანურად, მკურნალობის გარეშე ან უფრო მძიმე ფორმა მიიღოს და პროგრესირდეს დელირიუმში; (ალკოჰოლის და ბენზოდიაზეპინების მსგავსად)

კვლევებმა აჩვენა რომ იმ პაციენტთა დაახლოებით ნახევარი, რომელთა ჰოსპიტალიზაციაც ხდება GHB მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ განვითარებული მწვავე ალკვეთის სიმპტომატიკით, საჭიროებს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მკურნალობას; ამ პაციენტებს ძირითადად აღენიშნებათ დელირიუმი და/ან ჰალუცინაციები.

GHB ალკვეთის მდგომარეობა შეიძლება კლინიკურად იყოს ოპიოიდების, ბენზოდიაზეპინების და ალკოჰოლური ალკვეთის სინდრომის მსგავსი. თუმცა კონკრეტულად GHB ალკვეთის მდგომარეობა:

- კლინიკური სიმპტომატიკა ნაკლებად გამოხატულია, თუმცა უფრო ხანგრძლივია ვიდრე ალკოჰოლური ალკვეთის მდგომარეობა (2 კვირამდე, ზოგჯერ უფრო მეტი)
- როგორც წესი, უფრო რეზისტენტულია მკურნალობის მიმართ ვიდრე ბენზოდიაზეპინების შემთხვევაში.

GHB ალკვეთის მდგომარეობის მართვა

GHB ალკვეთის მდგომარეობა შეიძლება ჩაითვალოს გადაუდებელ სამედიცინო მდგომარეობად.

ბენზოდიაზეპინები წარმოადგენენ ყველაზე ტიპურ პირველი რიგის მედიკამენტებს:

- შესაძლოა საჭირო გახდეს ბენზოდიაზეპინების მაღალ დოზებში გამოყენება, განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევებში.

- დიაზეპამის დანიშვნა შესაძლებელია იმავე პროტოკოლით, რომელიც გამოიყენება ალკოჰოლური ალკვეთის მდგომარეობისას, იდეალურ შემთხვევაში სიმპტომებზე დამოკიდებული შკალის გამოყენებით, რათა განისაზღვროს მკურნალობის საჭიროება.
- მძიმე შემთხვევებში ან დაყოვნებული მკურნალობისას შესაძლოა საჭირო გახდეს მაღალი დოზების გამოყენება (მაგ. 100 მგ დიაზეპამი გაყოფილი 10-20 მგ დოზებად, 2-4 საათიანი ინტერვალით).
- ასევე აღწერილია ბენზოდიაზეპინების სხვა მედიკამენტებთან, მაგალითად ბაკლოფენთან კომბინირების შემთხვევები („off-label“).
- რეკომენდირებულია რომ, ანტიფსიქოზური საშუალებები გამოყენებული იქნას სიფრთხილით, ავთვისებიანი ნეიროლეფსიური სინდრომის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე ტოქსიკური გავლენის და გულყრების რისკის გამო.

2.7. არჩევითი/გეგმიური სამედიცინო დეტოქსიკაცია

GHB დამოკიდებულ მომხმარებლებს უნდა მიეცეთ რეკომენდაცია ჩაიტარონ სამედიცინო დეტოქსიკაცია.

GHB-ს თვითდეტოქსიკაცია საშიშია და თავიდან უნდა იქნას აცილებული. დაგეგმილი არჩევითი დეტოქსიკაცია წარმოადგენს ბიო-ფსიქო-სოციალურ ინტერვენციას.

ფარმაკოლოგიური ინტერვენცია გეგმიური GHB დეტოქსიკაციისას

ფარმაკოლოგიური ჩარევა მოიცავს ბენზოდიაზეპინებს კლებადი დოზირების რეჟიმით, რომელიც როგორც წესი იწყება მაღალი დოზებით.

- ტიტრაცია უნდა მოხდეს კლინიკურად გამოვლენილი სიმპტომების მიხედვით. იქიდან გამომდინარე, რომ GHB/GBL-ის საწყისი ალკვეთის სინდრომი ანალოგიურია ალკოჰოლური ალკვეთის მდგომარეობის,

მოხსნის სინდრომის დასაწყისის შესაძლებელია გამოყენებული იქნეს ალკოჰოლის აღკვეთის მდგომარეობის შეფასების კლინიკური შკალა (CIWA-AR).

- შემდეგ ხდება დოზის ტიტრაცია განვითარებული სიმპტომებიდან გამომდინარე და მცირდება 7-10 დღის განმავლობაში.

ანგარიშებში მოხსენიებულია ბენზოდიაზეპინების მიმართ რეზისტენტული აღკვეთის მდგომარეობის სამკურნალოდ ასევე ბარბიტურატების გამოყენება.

უკანასკნელ პერიოდში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა კარგი გამოსავალი დეტოქსიკაციასთან ერთად ფარმაცევტული GHB-ს ტიტრაციით და ბაკლოფენის გამოყენებისას კლებადი დოზებით.

ფსიქოსოციალური ინტერვენცია გეგმიური GHB დეტოქსიკაციისას

ფსიქოსოციალური ინტერვენცია წარმოადგენს არჩევითი GHB / GBL დეტოქსიკაციის ქვაკუთხედს და მჭირდროდ არის დაკავშირებული მკურნალობის წარმატებასთან.

არ არსებობს GHB-სთვის სპეციფიკური ფსიქო-სოციალური ინტერვენცია, რელევანტურია მკურნალობის ნებისმიერი ფორმა, რომელსაც მიმართავენ სარეაბილიტაციო ცენტრები სხვა ნარკოტიკების შემთხვევაში. ფსიქო-სოციალური ინტერვენცია წარმოადგენს სრული ამბულატორიული თერაპიის ნაწილს. რთული შემთხვევები შესაძლოა საჭიროებდეს ფსიქიკური ჯანმრთელობის სპეციალისტებთან ერთად კომპლექსურ მართვას.

3. სინთეზური ოპიოიდები, ფენტანილი და მისი ანალოგი აფნ

3.1. შესავალი

ბოლო წლებში, არალეგალური ნარკოტიკების ბაზარზე, გამოჩნდა ისეთი ოპიოიდები, რომლებსაც გააჩნიათ თერაპიული ოპიოიდებისგან განსხვავებული სტრუქტურა და იკავებენ ძლიერ პოზიციას, როგორც

დამოუკიდებელი პროდუქტების სახით, ისე ჰეროინის მინარევების ან ფალსიფიცირებული რეცეპტით გასაცემი მედიკამენტების შემადგენელი ნივთიერებების სახით.

3.2. ფენტანილი და მისი ანალოგები

ფარმაკოლოგია და გამოყენების წესი

ფენტანილი (N-[1-(2-ფენილეთილ)-4-პიპერიდინილ]-N-ფენილპროპანამიდი) წარმოადგენს ძლიერ ოპიოიდს, რომელიც გამოიყენება მედიცინაში და ვეტერინარიაში. ფენტანილი არის μ -ოპიოიდური რეცეპტორის სრული აგონისტი. ის სულ მცირე 80-ჯერ უფრო ძლიერია ვიდრე მორფინი და ბოროტად გამოყენების შემთხვევაში ასოცირებულია მწვავე ტოქსიკურ რისკთან.

ფენტანილის მავნედ გამოყენება აღწერილია მრავალი ქვეყნის წლიურ ანგარიშებში. ევროპის ნაადრევი შეტყობინების სისტემაში (EU Early Warning System on New Psychoactive Substances) ფენტანილთან ერთად მოხსენიებული იყო ახალი სინთეზური ოპიოიდების, მათ შორის ფენტანილის ანალოგების შესახებ.

ფენტანილის ძლიერი არა-ფარმაცევტული ანალოგების ფართო სპექტრი სინთეზირდა და გაიყიდა არალეგალურად, როგორც „სინთეზური ჰეროინი“ ან ჰეროინთან შერეული სახით ფსიქოაქტიური ეფექტის გასაძლიერებლად.

ამჟამად არსებული მწირი მონაცემები აჩვენებს, რომ ფენტანილის ანალოგი აფნ ფარმაკოლოგიურად წარმოადგენს სელექტიურ და ძლიერ μ -ოპიოიდური რეცეპტორის აგონისტს, მსგავსად ფენტანილისა. თუმცა არსებული მონაცემები ახალი არა-ფარმაცევტული ანალოგების შესახებ ძალიან შეზღუდულია. აღნიშნული ნარკოტიკული საშუალებები შესაძლოა განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან სიძლიერით, ეფექტურობით და მოქმედების ხანგრძლივობით. ზოგიერთი მათგანი გაცილებით უფრო ძლიერია და ხანგრძლივი მოქმედებით ხასიათდება ვიდრე სამედიცინო ფენტანილი.

არალეგალურ ბაზარზე გვხვდება ფენტანილის პროდუქტების სხვადასხვა სახეობები, რომლებიც ხშირად ამა თუ იმ რეგიონისთვისაა სპეციფიკური, ესენია:

- ფენტანილი წარმოებული ფარმაცევტული პროდუქტებიდან (ყველაზე ხშირად მიღებულია ტრანსდერმალური პლასტირიდან).
- ფარულად შექმნილი ფენტანილი და მისი ანალოგები, რომლებიც ხელმისაწვდომია მყარი ან თხიერი სახით და ბაზარზე იყიდება, როგორც ოპიოიდები.
- არალეგალურად წარმოებული ფენტანილის ნარევი (იყიდება, როგორც ჰეროინის თეთრი ფხვნილი ან ჰეროინის შავი ფისი);

არსებობს მონაცემები ფენტანილის შემცველობის შესახებ სხვა ნივთიერებებში, როგორიცაა არალეგალური სტიმულატორები, რის შედეგადაც მომხმარებელი შეცდომით იღებს განსხვავებულ და ბევრად ძლიერ ეფექტს ვიდრე მოსალოდნელი იყო.

ფენტანილის მოქმედება იწყება სწრაფად, დაუყოვნებელი ეფექტი აქვს ინტრავენური მოხმარებისას, მაქსიმალური ანალგეზიური და სუნთქვის დამთრგუნველი მოქმედება დგება რამოდენიმე წუთში.

ფენტანილის მოქმედების ხანგრძლივობა ინტრავენურად მიღებისას არის 30-60 წუთი, ბევრად ნაკლები ვიდრე ჰეროინის (4-5 საათი). კუნთში გაკეთებისას, მოქმედება იწყება 7-8 წუთში და გრძელდება 1-2 საათი. მოკლე ნახევარდაშლის პერიოდის გამო ხშირია დოზის განმეორებითი მიღება.

სასურველი ეფექტები

ფენტანილის ტიპის ყველა ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარება უკავშირდება სითბოს, რელაქსაციის და ეიფორიის შეგრძნებას. ეს ეფექტები უფრო ინტენსიურია, მაგრამ გრძელდება უფრო ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში ვიდრე მორფინის და დიამორფინის შემთხვევაში.

ფენტანილის და ოპიოიდური აფნ -ის მოხმარებით გამოწვეული მწვავე ზიანი

ფენტანილის გვერდითი ეფექტები სხვა ოპიოიდების მსგავსია და დოზა დამოკიდებულია.

გააჩნიათ ვიწრო დიაპაზონი უსაფრთხო და ლეტალურ დოზას შორის, განსაკუთრებით ფენტანილის ახალ ანალოგებს, როგორცაა α -მეთილფენტანილი.

ფენტანილით მწვავე ინტოქსიკაცია ხასიათდება ცნობიერების დონის დაქვეითებით ძილიანობიდან - სტუპორამდე. (კლასიკური ოპიოიდების ეფექტების მსგავსად)

ზედოზირებისას ვლინდება მიოზი, ცნობიერების და სუნთქვის დათრგუნვა. ეს უკანასკნელი დაკავშირებულია რესპირატორული რეფლექსების გაქრობასთან და ასპირაციის რისკთან, რამაც სწრაფად შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვის შეჩერება და სიკვდილი. დოზის გადაჭარბების შემთხვევაში სუნთქვის ცენტრის დეპრესიისას, რომელიც შეიძლება განვითარდეს უფრო სწრაფად ვიდრე ჰეროინის მიღებისას, ეფექტურია ნალოქსონით მკურნალობა.

ფენტანილის ინტრავენურმა ინექციამ შეიძლება გამოიწვიოს ფენტანილთან ასოცირებული სასუნთქი კუნთების რიგიდობა (FIRMR), რის შედეგადაც ვითარდება გულმკერდის კედლის უმოძრაობა (ასევე ცნობილი, როგორც „ხის გულმკერდი“) და ლარინგოსპაზმი, რომელიც კიდევ უფრო აფერხებს სუნთქვას.

ფენტანილით ზედოზირების მართვა

ფენტანილის მოხმარების იდენტიფიკაცია

ფენტანილის ან მისი ანალოგი აფნ-ის მოხმარების ფაქტის დასადგენად ანალიზის მეთოდები ამ დროისთვის შეზღუდულია. ასევე, უმეტეს კლინიკებში ნაკლებად სავარაუდოა ტესტირების ხელმისაწვდომობა. მათი არ არსებობის შემთხვევაში, კლინიკური შემთხვევის მართვის დასაგეგმად საჭიროა ანამნეზური მონაცემები და პაციენტის გასინჯვა.

მწვავე ზიანის მართვა

ფენტანილით და მისი ანალოგებით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაცია არ განსხვავდება სხვა ოპიოიდების მიერ გამოწვეული ინტოქსიკაციისგან, მსგავსია კლინიკური მართვაც.

ზედოზირება შეიძლება მოიხსნას ნალოქსონის საშუალებით, ისევე, როგორც სხვა ოპიოიდების შემთხვევაში. თუმცა, ფენტანილის დოზის

გადაჭარბებისას, შეიძლება საჭირო იყოს ნალოქსონის უფრო მაღალი დოზების გამოყენება ვიდრე სხვა ოპიოიდების/ოპიატების შემთხვევაში

კლინიციკლებმა უნდა გამოიყენონ ნალოქსონის დამატებითი დოზა ოპიოიდებით ზედოზირებისას, თუ პაციენტს არ აქვს პასუხი სტანდარტულ დოზაზე. სხვა შემთხვევაში მკურნალობა უნდა მიჰყვეს ოპიოიდების/ოპიატების დოზის გადაჭარბების მართვის სტანდარტულ პროტოკოლს.

დამოკიდებულება და ადკვეთის სინდრომი

ფენტანილს გააჩნია დამოკიდებულების ჩამოყალიბების ძალიან ძლიერი პოტენციალი და დაკავშირებულია ადკვეთის სიმპტომატიკის განვითარებასთან. ფენტანილის დამოკიდებულების მართვა, იგივეა რაც სხვა ოპიატების შემთხვევაში (იხილეთ ქვემოთ მოცემული ნაწილი).

3.3. სხვა ოპიოიდური აფნ

ბოლო რამდენიმე წლის განმავლობაში ოპიოიდების/ოპიატების არალეგალურ ბაზარზე გამოჩნდა ახალი სინთეზური ოპიოიდები, რომლებიც თავდაპირველად ფარმაცევტული კომპანიების მიერ იქნა შექმნილი, მაგრამ მათი წარმოება როგორც სამედიცინო პროდუქტის აღარ გაგრძელდა. ისინი ამჟამად რეკრეაციულ ნარკოტიკებს წარმოადგენენ. მაგალითად U-47700, MT-45 და AH-7921.

ახალ სინთეზურ ოპიოიდებს ძირითადად გააჩნიათ უფრო სუსტი მოქმედება ვიდრე ფენტანილს მაგრამ, როგორც წესი, უფრო ძლიერია ვიდრე მორფინი. ოპიოიდური აფნ ძირითადად გვხვდება ვებ-გვერდებზე, სადაც იყიდება, როგორც „საკვლევი ქიმიკატები“. მათი შეძენა შესაძლებელია როგორც დამოუკიდებელი პროდუქტები ან როგორც ჰეროინის და ფალსიფიცირებული ოპიოიდური მედიკამენტების მინარევები.

ძირითადი მოხმარების გზაა პერორალური, თუმცა შეიძლება გამოიყენონ ინჰალაციის/ანაორთქლის, შესუნთქვის გზით, ინტრავენური ინექციით ან რექტალურად. იყიდება ფხვნილის, ტაბლეტის ან კაფსულის სახით.

ფარმაკოლოგია

AH-7921 და U-47700 ძირითადად მოქმედებენ, როგორც μ -ოპიოიდური რეცეპტორის აგონისტები. MT-45 კომპლექსურად მოქმედებს როგორც ოპიოიდურ, ისე არა-ოპიოიდურ რეცეპტორებზე (დეტალეები არაა ცნობილი). მომხმარებლის მიერ მოწოდებული ინფორმაციით U-47700 მოქმედებს უფრო ხანგრძლივად ვიდრე AH-7921.

სასურველი ეფექტები

ოპიოიდური აფნ-ის მიერ გამოწვეული ეფექტები სხვა ოპიოიდების მსგავსია და მოიცავს მსუბუქ ეიფორიას, რელაქსაციას, მომატებულ ენერგიას, სოციალური თავშეკავების შემცირებას.

ოპიოიდური აფნ-ს მომხმარებელთა ნაწილი აღნიშნავდა თვითმკურნალობის ეპიზოდებს ტკივილის გასაყუჩებლად, ზოგიერთი კი აღკვეთის სიმპტომების შესამსუბუქებლად, სხვა ოპიოიდებზე დამოკიდებულების გამო.

ოპიოიდური აფნ-ით გამოწვეული ზიანი

AH-7921 და U-47700 ხასიათდებიან მორფინზე მეტი ტოქსიკურობით. აღწერილია, რომ U-47700 ახდენს მნიშვნელოვნად გამოხატული, მაგრამ ხანმოკლე ეიფორიის ინდუცირებას, რაც იწვევს განმეორებითი დოზის მიღების მოთხოვნილებას.

ამ ნარკოტიკთან დაკავშირებული ზიანი მსგავსია სხვა ოპიოიდების და მოიცავს ცნობიერების დაქვეითებას, დრმა კომას, გულყრებს და სუნთქვის გაჩერებას. ასევე გასათვალისწინებელია, რომ სხვა ხშირად გამოყენებული ოპიოიდური ნარკოტიკებისგან განსხვავებით, MT-45-ს გააჩნია მცირე მიოზური ეფექტი.

დამოკიდებულება და აღკვეთის სიმპტომები

მომხმარებლებისგან მიღებული ინფორმაცია გვიჩვენებს, რომ MT-45, AH-7921 და U-47700-ის მიღებისას ტოლერანტობის განვითარება და აღკვეთის სიმპტომები სხვა ოპიოიდების მსგავსია (თუმცა მორფინის შემთხვევაში, დებრესიული ეპიზოდები და უძილობა უფრო მკვეთრად არის გამოხატული).

ოპიოიდური აფნ-ის დამოკიდებულების მართვა ფენტანილის და მისი ანალოგების ჩათვლით

დამოკიდებულების მართვა მსგავსია სხვა ოპიატების და საჭიროებს ბიო-ფსიქო-სოციალურ დახმარებას.

ზოგიერთ შემთხვევაში თერაპიის დაგეგმვის და მკურნალობის კონტექსტში, ხელსაყრელია ოპიოიდურ აფნ-ზე დამოკიდებული პაციენტების სტაბილიზაცია რეცეპტული ოპიოიდებით (მეთადონი ან ბუპრენორფინი). ამისთვის პაციენტი სიფრთხილით უნდა იქნას გადაყვანილი ჩამანაცვლებელ მედიკამენტზე. მტკიცებულებების არ არსებობის გამო დოზის ტიტრაცია უნდა მოხდეს სიმპტომების სკალის შეფასებით.

4. ბენზოდიაზეპინური და ფალსიფიცირებული აფნ

4.1. შესავალი

ბოლო ათწლეულში გამოჩნდა ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები (აფნ), რომლებსაც გააჩნიათ ბენზოდიაზეპინების მსგავსი უფექტები. უმეტესობამ ჩაანაცვლა არალეგალურად გაყიდული ფარმაცევტული ბენზოდიაზეპინები, მაგალითად დიაზეპამი და ალპრაზოლამი ან დაემატა მათ.

4.2. ბენზოდიაზეპინური აფნ

მიეკუთვნება: ფენაზეპამი, ეთიზოლამი, ნიმეტაზეპამი, პირაზოლამი, დიკლაზეპამი, ფლუბრომაზეპამი, პირაზოლამი, კლონაზოლამი, დესქლოროეთიზოლამი, ფლუბრომაზოლამი, ნიფოქსიპამი, მეკლონაზეპამი, ადინაზოლამი, ნიტრაზოლამი, მეთიზოლამი და ფლუალპრაზოლამი. ამასთანავე, ზოგიერთ ქვეყანაში მედიკამენტებად

რეგისტრირებული ბენზოდიაზეპინები-ეთიზოლამი და ფენაზეპამი, UNODC და ევროკავშირის მიერ კლასიფიცირდებიან ახალ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებად.

4.3. ფარმაკოლოგია და მოქმედების მექანიზმი

ბენზოდიაზეპინური აფნ აძლიერებენ γ -ამინოებრბოს მჟავას (GABA) ბმას უპირატესად GABAA რეცეპტორზე და ნაკლებად GABAB რეცეპტორზე, რაც იწვევს სედაციურ-ჰიპნოზურ ეფექტს. მრავალი ბენზოდიაზეპინური აფნ მნიშვნელოვნად უფრო ძლიერია ვიდრე დიაზეპამი.

4.4. გამოშვების ფორმა

ბენზოდიაზეპინური აფნ იყიდება ტაბლეტების, კაფსულების, ფხვნილის ან ფილტრების სახით. როგორც სხვა არალეგალურად წარმოებული ნარკოტიკის შემთხვევაში, არსებობს მნიშვნელოვანი რისკი, რომ ტაბლეტირებული ფორმები შეიძლება მკვეთრად განსხვავდებოდეს აქტიური ნივთიერების შემადგენლობით და დოზირებით. ფხვნილების ან ფილტრის ქაღალდის შემთხვევაში დოზის ზუსტი განსაზღვრა კიდევ უფრო გართულებულია.

4.5. სასურველი ეფექტები

ბენზოდიაზეპინური აფნ იწვევს თავშეკავების დარღვევას (დისინჰიბიცია), ეიფორიას, სედაციას და აძლიერებენ სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ეფექტებს.

4.6. მწვავე ეფექტები

ბენზოდიაზეპინური აფნ-ის ტოქსიკოლოგიის და ზიანის შესახებ ამჟამად მწირი ინფორმაციაა ხელმისაწვდომი. სავარაუდოა, რომ მათ მიერ გამოწვეული რისკები, შესწავლილი ბენზოდიაზეპინების მსგავსია და იზრდება სხვა არალეგალურ ნარკოტიკთან ან ალკოჰოლთან ერთად გამოყენებისას.

ეფექტები ღოზა დამოკიდებულია და მოიცავს შემდეგ სიმპტომებს:

- თავის ტკივილი
- ლეთარგია/ზოგადი სისუსტე
- ძილიანობა/ძლიერი სედაცია,
- “ნაბახუსევის ეფექტი”
- გონების დაბინდვა
- მეხსიერების/კონცენტრაციის/ ყურადღების დაქვეითება
- დეპრესია
- ნისტაგმი
- ჰიპოტონია
- ატაქსია
- ჰიპოტენზია
- დიზართრია.

ღოზის გადაჭარბების შეიძლება გამოვლინდეს მძიმე დარღვევები, როგორცაა: რაბდომიოლიზი, ჰიპოთერმია, ღვიძლის ფუნქციური მაჩვენებლების გაუარესება, ეკგ-ზე პათოლოგიური ცვლილებები, მათ შორის გარდამავალი პირველი და მეორე ხარისხის პარკუჭთაშორისი ბლოკადა და QT-ინტერვალის გახანგრძლივება.

არსებობს მტკიცებულებები, რომ ზოგიერთი ბენზოდიაზეპინური აფნ დაკავშირებულია ძლიერ გვერდით ეფექტებთან, გააჩნია უფრო მაღალი პოტენციალი და მოქმედების მეტი ხანგრძლივობა ვიდრე ტრადიციულ ბენზოდიაზეპინებს, რამაც თავის მხრივ შეიძლება გამოიწვიოს მომატებული სედაცია და/ან ამნეზია.

ფლუბრომაზოლამი ხასიათდება, როგორც ძლიერი და ხანგრძლივი მოქმედების ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) დეპრესანტი და გააჩნია არაპროგნოზირებადი დოზა-პასუხის ეფექტი. მომხმარებლები აღნიშნავენ მოქმედების სწრაფ დადგომას (10 წუთი), მაგრამ ამასთანავე სედაციური ეფექტის გახანგრძლივებას რამდენიმე დღის განმავლობაში. შემთხვევათა ანალიზმა აჩვენა რომ ფლუბრომაზოლამის მოხმარება ასოცირებულია შემდეგ მდომარეობებთან:

- პროლონგირებულ ჰიპოტენზია
- რაბდომიოლიზი
- გახანგრძლივებულ ბრადიკარდია
- კომატოზურ მდგომარეობა

დიდი დოზებით სხვა ნივთიერებებთან ერთად (ალკოჰოლი, სხვა დეპრესანტები) ან მათ გარეშე პერორალურად მიღებისას, ბენზოდიაზეპინების ტოქსიკური ეფექტი ძლიერდება და იწვევს სიცოცხლისთვის საშიში რესპირატორული დეპრესიის განვითარებას.

4.7. ტესტირება და იდენტიფიკაცია

ბენზოდიაზეპინური აფნ გამოვლენა ტესტირებით შესაძლოა ვერ მოხდეს სამედიცინო დაწესებულებებში.

4.8. მწვავე ზიანის მართვა

კლინიცისტები უნდა მიყვანენ ბენზოდიაზეპინებით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის მართვის ეროვნულ სახელმძღვანელოს.

ბენზოდიაზეპინებით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის მკურნალობა მოიცავს:

- დამხმარე და სიმპტომურ თერაპიას: ვიტალური ფუნქციების და სასუნთქი გზების გამავლობის აღდგენა, რესპირატორული და

ჰემოდინამიკური მხარდაჭერა, საჭიროების შემთხვევაში მექანიკური ვენტილაცია. პარალელურად დიფერენციალური დიაგნოსტიკა.

- ბენზოდიაზეპინების სედაციური ეფექტის მოსახსნელად და სუნთქვის დათრგუნვის პრევენციისთვის რეკომენდირებულია ფლუმაზენილის გამოყენება.

4.9. ხანგრძლივი და ხშირი მოხმარებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი

ტოლერანტობა, დამოკიდებულება და აღკვეთის სინდრომი

ბენზოდიაზეპინური აფნ-ის ხანგრძლივი და რეგულარული გამოყენება იწვევს დამოკიდებულების, ტოლერანტობის და აღკვეთის სიმპტომების განვითარებას, რომელიც შეიძლება იყოს ძალიან მძიმე.

გამოწვეული ეფექტები მსგავსია ფარმაცევტული ბენზოდიაზეპინების.

აღკვეთის მდგომარეობის სიმპტომატიკა

- ოფლიანობა
- გულისრევა და ღებინება
- თავის ტკივილი
- ქოშინი
- გაღიზიანება/მოუსვენრობა
- მომატებული შფოთვა /ნევროზულობა
- ძილის დარღვევები / ჰიპერსომნია
- დეპრესიული სიმპტომები
- ფსიქოზი
- ტაქიკარდია და ჰიპერტენზია
- ტრემორი
- კუნთების დაჭიმულობა
- დიზესტეზია, კინესთეტიკური დარღვევები, კანკალი და ფასციკულაციები
- კოგნიტიური აშლილობები მენსიერების დარღვევების ჩათვლით

- შეგრძნებითი დარღვევები
- ჰიპერაკუზია
- ფოტოფობია
- გულყრების მომატებული რისკი
- დეპრესონალიზაცია და დერეალიზაცია
- აბნევა/დელირიუმი

4.10. ხანგრძლივი და ხშირი მოხმარებით გამოწვეული ზიანის მართვა

მტკიცებულებებზე დამყარებული კვლევები შეზღუდულია. რეკომენდირებულია კლებადი დოზირების რეჟიმით მკურნალობა. საუკეთესო პრაქტიკად მიჩნეულია ბენზოდიაზეპინურ აფნ-ზე დამოკიდებული პაციენტის გადაყვანა დიაზეპამის ან მსგავსი ფარმაცევტული ბენზოდიაზეპინების შესაბამის დოზაზე.

ბენზოდიაზეპინებზე დამოკიდებულების მკურნალობის ეფექტურობისთვის კლინიცისტებმა უნდა გამოიყენონ ეროვნული გაიდლაინები. მოწოდებულია კომბინირებული მიდგომა - მედიკამენტოზური თერაპია (დოზის თანდათანობით შემცირება) და ფსიქოთერაპია. რაც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ბენზოდიაზეპინურ აფნ-ს მიმართაც.

5. დისოციაციური ნარკოტიკები - კეტამინი და მისი ანალოგები

კეტამინი კარგად ნაცნობი ნარკოტიკული საშუალებაა, თუმცა ბოლო პერიოდში ევროპაში გახშირდა მისი რეკრეაციულ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებად გამოყენება. არალეგალური კეტამინი, როგორც წესი იწარმოება უკანონო ლაბორატორიებში. ამჟამად ხელმისაწვდომია კეტამინის და მისი ანალოგების ახალი, ძლიერმოქმედი

ფორმულები, რომლებიც გაცილებით დიდი ზიანს იწვევენ ვიდრე წინამორბედი ფორმები.

5.1. ფარმაკოლოგია და მოქმედების მექანიზმი

კეტამინი უპირატესად სედაციური ნარკოტიკია, თუმცა მას რთული ნეიროქიმიური პროფილი გააჩნია და მოქმედებს, როგორც ფსიქოსტიმულანტი, დისოციაციური, საანესთეზიო, ანალგეზიური და ამნეზიური საშუალება.

კეტამინი წარმოადგენს NMDA (N-მეთილ-დ-ასპარატატის მჟავა) - რეცეპტორების არაკონკურენტულ ანტაგონისტს და ფენციკლიდინის (PCP) წარმოებულს, ორივე მათგანი მიეკუთვნება ადილციკლოჰქსილამინს.

კეტამინს გააჩნია აფინურობა მიუ, დელტა და სიგმა ოპიოიდური რეცეპტორების მიმართ და მოქმედებს მონოამინიების ტრანსპორტერებზე. კეტამინი ასევე მოქმედებს დოფამინის D2 და სეროტონინის 5-HT_{2A} რეცეპტორებზე.

5.2. კეტამინი, PCP და ანალოგები

ბოლო ათწლეულში ბაზარზე გამოჩნდა სინთეზური დისოციაციური ნარკოტიკების ახალი თაობა: კეტამინის და PCP-ს ანალოგები, მეთოქსეტამინი (MXE), მეთოქსფენიდინი, ღიფენიდინი, ფენციკლიდინის წარმოებულები (მაგ.4-MeOPCP) და ა.შ

აღნიშნული ნივთიერებები (არა მხოლოდ ისინი) ბაზარზე იყიდება, როგორც არალეგალური კეტამინის და PCP ჩამნაცვლებლები, რომლებიც თვისებებით კეტამინის და PCP-ს მსგავსია, თუმცა გააჩნიათ განსხვავებული მახასიათებლებიც.

მაგალითად: კეტამინთან შედარებით მეთოქსეტამინი (MXE) უფრო ძლიერად და ხანგრძლივად მოქმედებს. შესაბამისად ასოცირებულია

გაზრდილ ფსიქოპათიურ ეფექტებთან და ტოქსიკურობასთან. მეთოქსეტამინი მოქმედებას გაცილებით გვიან იწყებს ვიდრე კეტამინი (90 წუთამდე). აღნიშნული განსხვავება, ზოგჯერ იწვევს განმეორებით მოხმარებას, რაც დოზის გადაჭარბების მიზეზი ხდება იმ პირებში, რომლებიც ფიქრობენ რომ ნარკოტიკი უეფექტოა.

5.3. გამოყენების წესი

რეკრეაციული მიზნისთვის გამოყენებული არალეგალური კეტამინი ხშირად იყიდება მცირე ზომის კრისტალური ფხვნილის ან ტაბლეტის სახით, იშვიათად გვხვდება თხევად მდგომარეობაში, რომელიც შეიძლება მოპოვებული იყოს ფარმაცევტული ან სამედიცინო მარაგებიდან.

კეტამინს ძირითადად მოიხმარენ შეყნოსვის გზით, იშვიათად ინექციის სახით ან რექტალურად, შესაძლებელია ასევე მოწევა;

5.4. სასურველი ეფექტები

კეტამინის მიღებისას სუბიექტური განცდები დამოკიდებულია დოზაზე:

- დაბალ დოზებში კეტამინი იწვევს დეზორიენტაციას დროსა და სივრცეში, ვიზუალურ და სმენით ჰალუცინაციებს, მსუბუქ დისოციაციურ და მასტიმულირებელ ეფექტს.
- მაღალი დოზებით მოხმარებისას ხასიათდება ძლიერი ფსიქოდელირიული მოქმედებით (ცნობილი, როგორც „კეტამინის გვირაბი - ‘k-hole‘“), როდესაც მომხმარებელი განიცდის სხეულისგან განცალკევებას, რეალობისგან მოწყვეტის შეგრძნებას.

5.5. მოქმედების დასაწყისი და ხანგრძლივობა

კეტამინის ეფექტი იწყება შეყნოსვიდან დაახლოებით 5 წუთში (მაგრამ შესაძლებელია ეფექტი არ დადგეს 30 წუთამდე), ხოლო ინექციის ან მოწვევის შემთხვევაში, წამებში ან წუთებში.

გამოწვეული ეფექტები, როგორც წესი გრძელდება დაახლოებით 1 საათი და დამოკიდებულია დოზაზე, ტოლერანტობაზე, ინდივიდუალურ ფაქტორებზე და მიღებულ სხვა ნარკოტიკულ საშუალებებზე. შედარებით ხანმოკლე მოქმედება ხშირად განაპირობებს განმეორებით დოზირებას ეფექტის შესანარჩუნებლად.

5.6. კეტამინის მოხმარებით გამოწვეული მწვავე ზიანი

კეტამინს სხვა ნარკოტიკებთან შედარებით გააჩნია უსაფრთხოების ფართო საზღვრები, მწვავე ტოქსიკურობით გამოწვეულ ზიანთან მიმართებაში. დიდი დოზით მიღების შემთხვევაშიც კი, თუ სხვა ნივთიერებასთან ერთად არ არის მოხმარებული, კეტამინს შეუძლია გამოიწვიოს ცნობიერების დაკარგვა, ამნეზია და ანალგეზია, თუმცა არ მოქმედებს სასუნთქი გზების რეფლექსებზე და ინარჩუნებს ჰემოდინამიკურ სტაბილურობას. ძლიერი მოწამვლის შემთხვევაშიც კი ხველის და ყლაპვის რეფლექსები შენარჩუნებულია, ხოლო ღებინების რეფლექსი იოლად ითრგუნება.

5.7. მწვავე ტოქსიკურობასთან დაკავშირებული ზიანი

ჰოსპიტალიზაციის გავრცელებულ მიზეზს წარმოადგენს ტრავმული შემთხვევები და/ან ქცევითი დარღვევები, ასევე შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს გულ-სისხლძარღვთა პრობლემებთან:

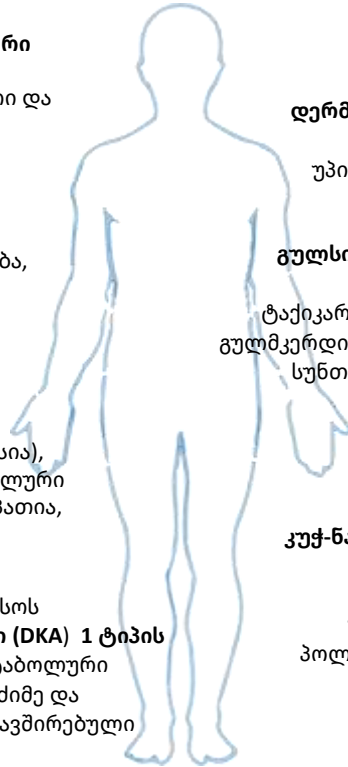
ჰიპერტენზია, გულის ქრონიკული დაავადება, ინტრაკრანიალური წნევის მატება და ინსულტი. რისკები იზრდება სხვა ნარკოტიკების, კერძოდ სტიმულატორებთან ერთად მიღებისას. აღსანიშნავია, რომ მომხმარებლები ინტოქსიკაციისას ვერ გრძნობენ სიცივეს, რის გამოც ვითარდება ჰიპოთერმია.

სურათი 2: მწვანე ტოქსიკური კლინიკური ნიშნები.

ნევროლოგიური /ფსიქიკური დარღვევები

ჰალუცინაციები (ვიზუალური და სმენითი), მეტყველების დარღვევა, თავბრუსხვევა, დაბუჟება, გაფანტულობა, ბუნდოვანი მხედველობა, უძილობა, დაქვეითებული სექსუალური მოთხოვნილება, კოგნიტიური დარღვევები, აგრესია, პარანოია, დისოციაციური-ტიპის სიმპტომები, ატაქსია, პარალიზი, ჰიპერტონია (რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ჰიპერრეფლექსია), მომატებული ინტრაკრანიალური წნევა, ბოდვა, პოლინეიროპათია, გულყრები.

კეტამინს შეუძლია გააუარესოს დიაბეტური კეტოაციდოზი (DKA) 1 ტიპის დიაბეტის შემთხვევაში. მეტაბოლური აციდოზი შეიძლება იყოს მძიმე და ზოგიერთ შემთხვევაში დაკავშირებული რაბდომიოლიზისთან.



დერმატოლოგიური დარღვევები

გარდამავალი გამონაყარი, უპირატესად სახეზე და კისერზე

გულისსხლძარღვთა და სუნთქვის დარღვევები

ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ტკივილი გულმკერდის არეში, ფილტვის შეშუპება, სუნთქვის დათრგუნვა, გულისა და სუნთქვის შეჩერება

კუჭ-ნაწლავის მხრივ დარღვევები

გულისრევა, ღებინება

უროლოგიური დარღვევები

პოლიურია, დიზურია, ჰემატურია

5.8. კეტამინის ანალოგი აფნ-ით გამოწვეული მწვავე ზიანი

მეთოქსეტამინით (MXE) მწვავე ინტოქსიკაციის კლინიკურ სურათში სიმპტომები შეიძლება დავყოთ 3 ჯგუფად:

1. დისოციაციური / დელირიუმი
2. სიმპათომიმეტიკური
3. ნათხემისმიერი

არსებული მონაცემების მიხედვით, კეტამინის ანალოგი აფნ - მეთოქსფენიდინი შეიძლება იწვევდეს უფრო ძლიერ ტოქსიკურ ეფექტს, რომელიც მეთოქსეტამინის (MXE) შემცველ ანალოგს წარმოადგენს შავ ბაზარზე.

5.9. მწვავე ინტოქსიკაციის მართვა

იქიდან გამომდინარე, რომ კეტამინით ინტოქსიკაციის ეფექტები დგება სწრაფად და ძირითადად ხანმოკლეა, სიმპტომები შეიძლება ალაგდეს სპონტანურად (სიმპტომების უკუგანვითარებისთვის მნიშვნელოვანია მშვიდი გარემო, მინიმალური გარეგანი გამღიზიანებლებით). ხოლო მძიმე შემთხვევებში გამოვლინდეს ჰოსპიტალიზაციის საჭიროება. სტანდარტულად კლინიკის პირობებში კეტამინით გამოწვეული ტოქსიკური ეფექტის მართვა გულისხმობს დამხმარე თერაპიას, გულის და სუნთქვის ფუნქციების აღდგენას. აჟიტაციის მართვისთვის რეკომენდირებულია ბენზოდიაზეპინების გამოყენება. ამავდროულად გასათვალისწინებელია სხვა გარემოებებიც - მაგალითად, სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მიღება, თავის ტრამვა ან ჰიპოგლიკემია.

დოზის გადაჭარბებისას ანტიდოტი არ არსებობს.

5.10. ხანგრძლივი და რეგულარული მოხმარებით გამოწვეული ზიანი

კეტამინის ან მისი ანალოგების ხშირი და ხანგრძლივი გამოყენება ასოცირებულია დამოკიდებულების ჩამოყალიბებასთან. მიუხედავად იმისა, რომ მასშტაბური კვლევები არ ჩატარებულა, აღწერილია ფსიქოლოგიური დამოკიდებულების შემთხვევები და კეტამინის

მოხსნასთან დაკავშირებული სიმპტომები, მათ შორის შფოთვა, კანკალი, ოფლიანობა, გულისცემის გახშირება, შემცივნება, აგზნება, ცრემლდენა, მოუსვენრობა, ღამის კოშმარები, ლტოლვა ნარკოტიკისადმი, დადლილობა, მადის და განწყობის დაქვეითება.

5.11. კეტამინის გავლენა კოგნიტურ ფუნქციაზე

ნეირო-ფსიქოლოგიური ზიანი დაკავშირებულია გამოყენების სიხშირესთან და დოზირებასთან. კვლევებმა აჩვენა რომ, კეტამინის იშვიათი მოხმარების შემთხვევაში არ ვითარდება ხანგრძლივი კოგნიტური დარღვევები; თუმცა ინტენსიური და ხანგრძლივი გამოყენებისას გამოვლინდა მეხსიერების ხანმოკლე და ეპიზოდური დეფიციტი, ვიზუალური აღქმის დარღვევები და ა. შ.

5.12. კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაზიანება

კეტამინის ხანგრძლივად და დიდი დოზით მიღებისას მომხმარებლები აღნიშნავდნენ მუცლის ძლიერ ტკივილს, აღწერენ როგორც „k-cramps“. სიმპტომები ქრება კეტამინის მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ. გამომწვევი მიზეზი უცნობია.

5.13. კეტამინით გამოწვეული შარდ-სასქესო სისტემის დაზიანება

კეტამინის მოხმარება იწვევს საშარდე სისტემის მძიმე და ხშირ შემთხვევაში შეუქცევად დაზიანებას. უროლოგიური სიმპტომების გამოვლენა ვარიანტულია და რამოდენიმე დღიდან რამოდენიმე წლამდე მერყეობს. დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია ინდივიდუალურ

მახასიათებლებზე და ხშირად ვითარდება მაღალი დოზებით, პერსისტიულ მომხმარებლებში.

კეტამინით გამოწვეული უროლოგიური დაზიანების სიმპტომები მოიცავს: დიზურია, მტკივნეული ჰემატურია, შარდის შეუკავებლობა და გახშირება, პოლიურია, ნიქტურია, ზედა საშარდე გზების ობსტრუქცია, პაპილარული ნეკროზი და დისფუნქცია.

- უროლოგიური სინდრომის ადრეული სტადია შეიძლება გამოვლინდეს ეპიზოდური ცისტიტის სახით.
- კეტამინის ქრონიკულ მომხმარებლებს შეიძლება გამოუვლინდეთ უფრო ძლიერი და შეუქცევადი დაზიანება შარდის ბუშტის წყლულის სახით.

მომხმარებლები კეტამინით ინდუცირებული უროლოგიური დაზიანებით გამოწვეული ძლიერი ტკივილის მოსახსნელად, თვითნებურად იღებენ კვლავ კეტამინს, მისი ანალგეზიური თვისებების გამო, რაც სიმპტომების კიდევ უფრო გადრმავების მიზეზი ხდება.

მეთოქსეტამინი ნარკოდილერების მიერ ბაზარზე იყიდება, როგორც კეტამინის ალტერნატივა, რომელიც უფრო ნაკლებად იწვევს უროლოგიურ პრობლემებს, თუმცა შემდგომმა კვლევებმა აჩვენა რომ ეს თეორია არასწორია.

5.14. კეტამინით და მისი ანალოგებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანის მართვა

საშარდე სისტემის პათოლოგიების მართვა

სამკურნალო დაწესებულებაში უნდა მოხდეს უროლოგიური პრობლემების სკრინინგი ყველა იმ პაციენტში, ვინც აღნიშნავს კეტამინის მოხმარებას. კეტამინით გამოწვეული უროლოგიური პრობლემების მქონე პაციენტის მართვა რეკომენდირებულია მულტიდისციპლინური მიდგომით, რომელიც მოიცავს ნარკოლოგიურ და უროლოგიურ კომპლექსურ თერაპიას. ტკივილის მართვის გეგმა უნდა შეთანხმდეს პაციენტთან, სულ მცირე კეტამინით თვითმკურნალობის პრევენციისთვის.

კეტამინით გამოწვეული უროლოგიური პრობლემების ეფექტური მკურნალობისათვის აუცილებელია მოხმარების შემცირება, თუ არ შეწყდა კეტამინის მიღება სიმპტომები პერსისტირებს და მკურნალობაც არაეფექტურია.

თავშეკავებისას სიმპტომები შეიძლება ნაწილობრივ ან სრულად უკუგანვითარდეს. თუმცა ჩატარებული კვლევებით პაციენტების მესამედში ზოგიერთი სიმპტომი გაგრძელდა კეტამინის მოხმარების შეწყვეტის მიუხედავად.

შესაძლებელია განვითარდეს შარდის ბუშტის შეუქცევადი დაზიანება ნაწიბურების სახით, რის გამოც საჭირო გახდეს ცისტექტომია (შარდის ბუშტის ამოკვეთა) ან შარდის ბუშტის რეკონსტრუქცია, რაც სერიოზული გავლენის ახდენს ცხოვრების ხარისხზე.

5.15. მავნედ მოხმარების და დამოკიდებულის მართვა

კეტამინის მავნედ მოხმარების და დამოკიდებულის შეფასება სხვა ნარკოტიკების ანალოგიურია. დამატებით ხდება სკრინინგ კითხვების გამოყენება უროლოგიურ სიმპტომების და დისოციაციური დარღვევების გამოვლენისთვის (მაგ. კოგნიტიური დარღვევები, სექსუალური ქცევა).

ფსიქო-სოციალური ინტერვენცია წარმოადგენს მკურნალობის ძირითად ფორმას ნივთიერებათა ბოროტად გამოყენების დროს. არ არსებობს მტკიცებულება, რომელიც აჩვენებს, რომ კეტამინის მოხმარებლებთან, რომელიმე კონკრეტული ფსიქო-სოციალური მიდგომა დაკავშირებულია წარმატებულ გამოსავალთან.

ამ დროისათვის არ არსებობს კვლევები, რომელიც მხარს დაუჭერდა სხვა ფარმაცევტული პროდუქტების გამოყენებას კეტამინის მოხსნის სინდრომის დროს, თუმცა შესაძლოა ნაჩვენები იყოს ტკივილის მართვის გეგმის შემუშავება.

6. დისოციაციური ნარკოტიკი - აზოტის ოქსიდი

ახალგაზრდების მიერ აზოტის ოქსიდი ხშირად გამოიყენება ზოგიერთ ევროპულ ქვეყანაში მუსიკალურ ღონისძიებებზე ან ფესტივალებზე გართობის მიზნით.

6.1. ფარმაკოლოგია და გამოყენების წესი

აზოტის ოქსიდი ძირითადად მოქმედებს ოპიოიდურ სისტემაზე. კეტამინის მსგავსად, წარმოადგენს NMDA-რეცეპტორების ანტაგონისტს.

აზოტის ოქსიდი დისოციაციური ნარკოტიკია. მიუხედავად იმისა, რომ მისი ეფექტი თავის ტვინზე ბოლომდე შესწავლილი არ არის, არსებობს მოსაზრება რომ, დისოციაციური ეფექტი სავარაუდოდ გამოწვეულია NMDA რეცეპტორის ნორმალური მოქმედების ინჰიბირებით.

რეკრეაციული მიზნით აზოტის ოქსიდის გამოყენებისთვის, როგორც წესი პირველ რიგში, აირს სათავსოდან უშვებენ ბუშტიში, ხოლო შემდეგ პირდაპირ ბუშტიდან ხდება შესუნთქვა.

6.2. სასურველი ეფექტები, ეფექტების დასაწყისი და ხანგრძლივობა

ეფექტი იწყება დაუყოვნებლივ და ძალიან ხანმოკლეა, დაახლოებით გრძელდება 1 ან 2 წუთის განმავლობაში, რაც განაპირობებს რამოდენიმე საათის განმავლობაში განმეორებად მოხმარებას.

აზოტის ოქსიდი გამოიყენება მისი ეიფორიული ეფექტის გამო. ასევე ახასიათებს:

- თავბრუსხვევის „შემოტევა“
- რელაქსაცია
- პაროქსიზმული სიცილი
- სმენითი ცვლილებები
- იშვიათად ჰალუცინაციები

6.3. გვერდითი ეფექტები და მწვავე ზიანი

მომხმარებლების უმეტესობისთვის აზოტის ოქსიდს გააჩნია მცირე, სანმოკლე გვერდითი ეფექტები, ესენია:

- აზოტის ოქსიდი გავლენას ახდენს კოორდინაციაზე და აქვეითებს ფსიქომოტორულ ფუნქციას. ორიენტაციის დარღვევა და არამდგრადობა შეიძლება გახდეს ტრავმული დაზიანებების მიზეზი.
- აღწერილია მწვავე გვერდითი ეფექტები, რომლებიც მოიცავს ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილებას, თავის ტკივილს, გულისრევას, ღებინებას, თავბრუსხვევას, ციანოზს, გულის წასვლას, ატაქსიას, პარესთეზიას, კუნთების დაჭიმულობას, ჰიპერტენზიას, გულის რითმის დარღვევას, ასფიქსიას.
- აზოტის ოქსიდის ბუშტიდან შესუნთქვისას ირღვევა ჟანგბადის შეღწევა სისხლის მიმოქცევაში, რაც იწვევს ტაქიკარდიას და გარდამავალ პერიფერიულ ნევროლოგიურ სიმპტომებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ცნს-ის დათრგუნვა, გულყრები და სიკვდილი. საფრთხე განსაკუთრებით იზრდება თუ ბუშტი დიდი მოცულობისაა.
- დაფიქსირებულია მცირე რაოდენობით ფატალური შემთხვევები, რომელიც ძირითადად დაკავშირებული იყო მიღების გზასთან. მაგალითად ჰერმეტიკი ჩანთები, ნიღბები ან რესპირატორები ზრდიან სიკვდილის რისკს ჰიპოქსიის ან ანოქსიის გამო.

6.4. მწვავე ტოქსიკური ეფექტის კლინიკური მართვა

იდენტიფიკაცია და შეფასება

დიაგნოზი შეიძლება დაისვას კლინიკური შეფასებით. შარდის ან შრატის სწრაფი ტესტი კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებისთვის ამჟამად არ არის ხელმისაწვდომი.

აზოტის ოქსიდით გამოწვეული მწვავე ზიანის მართვა მოიცავს ნივთიერების მოხმარების შეწყვეტას, დაკვირვებას და გამოწვეული დარღვევების სიმპტომურ მკურნალობას.

6.5. აზოტის ოქსიდით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი

დამოკიდებულება

აღსანიშნავია, რომ აზოტის ოქსიდის მიმართ დამოკიდებულების პოტენციური დაბალია, რამდენადაც ის არის, მხოლოდ ნაწილობრივი ოპიოიდური აგონისტი და მისი ეიფორიული ეფექტი გადის სწრაფად. თუმცა:

- აზოტის ოქსიდის მოხმარება ზოგჯერ კომპულსიურ ხასიათს ატარებს
- არსებობს ფსიქოლოგიური დამოკიდებულების ეპიზოდური შემთხვევები, მაგრამ მნიშვნელოვანი მოხსნის სიმპტომები არ გამოვლენილა, გარდა მოხმარების მიმართ ლტოლვის გაძლიერება.
- აზოტის ოქსიდის ყოველდღიური გამოყენება ასოცირებულია ფსიქოზის განვითარებასთან.

აზოტის ოქსიდით გამოწვეული სხვა ქრონიკული დაზიანებები

აზოტის ოქსიდის ქრონიკული გამოყენება დაკავშირებულია ფსიქიკურ პათოლოგიებთან და მოიცავს: გუნებ-განწყობის მსუბუქ დარღვევებს, ფსიქოზურ ქცევას, მენსიერების დაკარგვას.

აზოტის ოქსიდის ქრონიკული გამოყენების გვერდით ეფექტებს შორის დომინირებს ვიტამინ B12-ის დეფიციტი, რომელიც გამოწვეულია ნარკოტიკის მუდმივი გამოყენებით.

აზოტის ოქსიდს შეუძლია გამოიწვიოს ანემია, მძიმე მეგალობლასტური ანემიის ჩათვლით. დიდი დოზებით და ხანგრძლივად გამოყენებისას შეიძლება განვითარდეს ნეიროპათია. ნევროპათია შეიძლება მოიცავდეს: ზურგის ტვინის დეგენერაციას, მიელოპათიას, დემიელინინზაციურ ნეიროპათიას, პერიფერიული ნეიროპათიას, მიელონეიროპათიას. პერიფერიული ნეიროპათიის ადრეული ნიშნები ვლინდება დაბუჯების შეგრძნებით.

აზოტის ოქსიდით გამოწვეული ქრონიკული ზიანის მართვა

აზოტის ოქსიდის მავნე მოხმარების მართვის და თავშეკავების მიღწევის საუკეთესო გზა არის ფსიქო-სოციალური ინტერვენცია.

ხშირი მოხმარების შემთხვევაში რეკომენდირებულია B ჯგუფის ვიტამინები და/ან ვიტამინ B12-ის ინტრამუსკულარული ინექციები.

ნაწილი 3

კლუბური ნარკოტიკები და ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები (აფნ) უპირატესად სტიმულატორული ეფექტით

1. მოკლე მიმოხილვა და ფარმაკოლოგია

სტიმულატორები წარმოადგენენ ქიმიურ ჯგუფს, რომლებიც ხასიათდებიან ფარმაკოლოგიური ეფექტების ფართო სპექტრით. ისინი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მასტიმულირებელ ზემოქმედებას ახდენენ ძირითადი ნეიროტრანსმიტერების, (ნორადრენალინი, დოფამინი, სეროტონინი) მოქმედების გაზრდით, ამ ქიმიური ნივთიერებების გამოთავისუფლების გაძლიერებით და/ან მათი უკუმიტაცების ინჰიბირებით. სტიმულატორებს ძირითადად გააჩნიათ გამააქტივებელი, ენერჯის მოზღვავეების ეფექტი. იმის მიხედვით თუ კონკრეტულად რომელი ნეიროტრანსმიტერის დონე იზრდება განსხვავებულია გამოწვეული, მათ შორის სასურველი ეფექტები.

- ნარკოტიკები, რომლებიც მნიშვნელოვნად ზრდიან დოფამინის დონეს, იწვევენ გამოხატული ნეტარების, ეიფორიის, სიამოვნების

შეგრძნებას, რაც განაპირობებს განმეორებითი მოხმარების სურვილს.

- ნარკოტიკები, რომლებიც ზრდიან ნორადრენალინის დონეს, ნაკლებად იწვევენ ეიფორიას, ახდენენ მასტიმულირებელ ზეგავლენას, აძლიერებენ სიფხიზლეს, შეიძლება გამოიწვიონ შფოთვა, ხასიათდებიან კარდიოტოქსიკურობით.
- ნარკოტიკები, რომლებიც მოქმედებენ სეროტონინის დონეზე იწვევენ ემოციების გამოხატვის გაძლიერებას, იცვლება ქცევა - მომხმარებლები უფრო კონტაქტურები და ემპათიურები ხდებიან. ზოგჯერ მათ მოიხსენიებენ როგორც, ნარკოტიკებს ემპათოგენური ეფექტით.

1.1. სტიმულატორული აფნ-ით გამოწვეული მწვავე ზიანი

სტიმულატორული აფნ-ის ტოქსიკური და გრძელვადიანი ეფექტები სავარაუდოა რომ, კარგად შესწავლილი ტრადიციული სტიმულანტების მსგავსია. მოიცავს ფსიქო-სოციალურ და ფსიქიკურ გვერდით ეფექტებს.

სტიმულატორებს გააჩნიათ სიმპათომიმეტიკური ეფექტები, რაც დაკავშირებულია ჰიპერტენზიასთან, ტაქიკარდიასთან, სისხლძარღვების შევიწროვებასთან და არითმიასთან. დიდი დოზის მიღების შემთხვევაში, მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ ჰიპერთერმია ან ჰიპოთერმია, ჰიპერგლიკემია და დიდი ეპილეფსიური გულყრა. სტიმულატორების ინექციური ფორმით მოხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს ადგილობრივი და სისტემური ბაქტერიული ინფექციები, ასევე ჰემატოგენური გზით გადამდები ვირუსული ინფექციები (მაგ: HIV, B ჰეპატიტის ვირუსი, C ჰეპატიტის ვირუსი).

სტიმულატორული აფნ-ის მოხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს დამოკიდებულების სინდრომი და ფსიქოლოგიური აღკვეთის სიმპტომები. გავლენას ახდენს განწყობაზე, შეუძლია დააჩქაროს დეპრესიის და სხვა ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების, მათ შორის ბოდვითი სინდრომის და ფსიქოზების განვითარება.

1.2. სტიმულატორებით გამოწვეული მწვავე ზიანი

სეროტონინის სინდრომი

სეროტონინის სინდრომი წარმოადგენს კლინიკურ მდგომარეობას, რომელიც სტიმულატორული ნარკოტიკების მოხმარებით არის გამოწვეული და ხასიათდება სინაფსებში სეროტონინის დონის მომატებით. ძირითადად ააქტიურებს სეროტონინის 2A რეცეპტორებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

სეროტონინის სინდრომი წარმოადგენს სიცოცხლისთვის საშიშ გვერდით ეფექტს და დამოკიდებულია მასტიმულირებელი აფნ-ის მოხმარებულ დოზაზე. აღსანიშნავია რომ, რამოდენიმე სეროტონინერგული ნივთიერების (მაგ. MDMA-ი, მეტამფეტამინი, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორები SSRIs, მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები (MAOI)) ერთდროული მოხმარება ზრდის სეროტონინის სინდრომის განვითარების რისკს.

სინდრომს გააჩნია სამი კლასიკური მახასიათებელი:

- ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილებები
- ვეგეტატიური სიმპტომები
- ნერვ-კუნთოვანი დარღვევები

სეროტონინის სინდრომის კლინიკური გამოვლინებები ვარიაბელურია - ნაკლებად შეგრძნებადიდან ლეტალურამდე. სიმპტომები იყოფა სიმძიმის მიხედვით:

მსუბუქი: ტაქიკარდია, კანკალი, დიაფორეზი (ძლიერი ოფლიანობა), მიდრიაზი, ტრემორი, ფაღარათი. პაციენტი შეიძლება იყოს აფებრილური.

ზომიერი: ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, ჰიპერთერმია (ხშირად 40°C), მიდრიაზი, ნაწლავის პერისტალტიკის გაძლიერება, დიაფორეზი, ჰიპერრეფლექსია და კლონუსი (მნიშვნელოვნად ძლიერი ქვედა კიდურებში, ვიდრე ზედა კიდურებში); პაციენტს შეიძლება გამოუვლინდეს

თვალის ჰორიზონტალური ნისტაგმი, მსუბუქი აჟიტაცია ან უძილობა, დაძაბული მეტყველება და კისრის კუნთების ზომიერი დაჭიმულობა.

მძიმე: ძლიერი ჰიპერტენზია და ტაქიკარდია, რომელიც შეიძლება გართულდეს შოკით. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს აჟიტაციური დელირიუმი, კუნთების რიგიდობა და ჰიპერტონია, ზოგიერთ შემთხვევაში კუნთების ჰიპერაქტივობამ შეიძლება გამოიწვიოს სხეულის ტემპერატურის მატება $> 41.1^{\circ}\text{C}$; ასოცირებულია მეტაბოლური აციდოზის, რაბდომიოლიზის განვითარებასთან, შრატის ამინოტრანსფერაზების და კრეატინინის დონის ზრდასთან, გულყრებთან, თირკმლის უკმარისობასთან, დისემინირებულ სისხლძარღვშიდა შედეგების პათოლოგიასთან.

სეროტონინის სინდრომის მართვა

დიაგნოზის დადასტურებისთვის ლაბორატორიული ტესტები არ არსებობს. სეროტონინის სინდრომის დიაგნოსტიკა რთულია, კლინიკური გამოვლინებების მრავალფეროვნების, სინდრომის შესახებ ცოდნის ნაკლებობის და შეზღუდული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამო.

ერთ-ერთ დიაგნოსტიკურ ინსტრუმენტს წარმოადგენს ჰანტერის სეროტონინის ტოქსიკრობის კრიტერიუმები.³ ეს არის ოფიციალური დიაგნოსტიკური მიდგომა სეროტონინთან დაკავშირებით, რომელიც ეფუძნება შვიდი კლინიკური მახასიათებლის არსებობას ან არარსებობას. კლინიკური მახასიათებლებიდან ყველაზე მნიშვნელოვან ნიშნად ითვლება კლონუსი (სპონტანური, ინლუცირებული და ოკულარული).

- სეროტონინის სინდრომის მსუბუქი შემთხვევები უმეტესად სპონტანურად განიცდის უკუგანვითარებას 24 საათის განმავლობაში გამომწვევი ნივთიერების მოხსნით და დამხმარე თერაპიით.
- პაციენტები სეროტონინის სინდრომის ზომიერი ან მძიმე ფორმით, შესაძლოა საჭიროებდნენ ჰოსპიტალიზაციას.

³ Dunkley, E.J.C., Isbister, G.K., Sibbritt, D., Dawson, A.H. and Whyte, I.M., 2003. ჰანტერის სეროტონინის ტოქსიკრობის კრიტერიუმები: სეროტონინის ტოქსიკრობის მარტივი და ზუსტი დიაგნოსტიკური გადაწყვეტილებების წესები *QJM*, 96(9), pp.635-642

აქიტაცია, ვეგეტატიური არასტაბილურობა და ჰიპერთერმია საჭიროებს განსაკუთრებულ კონტროლს. აქიტაციის და ტრემორის სტანდარტულ მკურნალობას წარმოადგენს ბენზოდიაზეპინები.

1.3. ჰიპერთერმია და ჰიპერპირექსია

ჰიპერთერმია და ჰიპერპირექსია შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს სეროტონინის სინდრომთან და მძიმე შემთხვევებში მულტიორგანული უკმარისობის მიზეზი გახდეს.

ზოგიერთი კლუბური ნარკოტიკი და მასტიმულირებელი ეფექტის აფნ (მაგალითად MDMA (იხილეთ, ასევე ნაწილი 2 MDMA- ს შესახებ)) დაკავშირებულია ჰიპერთერმიით გამოწვეული ავადობის მატებასთან და სიკვდილიანობასთან. აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს სეროტონინის სინდრომთან ერთად ან მის გარეშე.

ჰიპერპირექსიისა და ჰიპერთერმიის მართვა

პაციენტები სხეულის ტემპერატურით $> 39^{\circ}\text{C}$ საჭიროებენ გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას.

სამედიცინო ჩარევა მოიცავს:

- სითხით დატვირთვა - ინფუზიური თერაპია;
- ბენზოდიაზეპინები.

საჭიროების შემთვევაში შეიძლება მიღებული იქნას უფრო აგრესიული გამაგრილებელი ზომები, რომელიც მოიცავს: ყინულის აბაზანებს, ყინულის პაკეტებს საზარდულსა და ილიების მიდამოში. ზოგჯერ შეიძლება გამოყენებული იქნას ინვაზიური მეთოდები: ცივი სითხით ლავაჟი (კუჭის, შარდის ბუშტის, პერიტონეალური) ან ინტრავასკულარული გაგრილების ტექნიკები.

მძიმე ჰიპერთერმია გაზრდილი სიკვდილიანობის ხშირი მიზეზია, ამიტომ რეკომენდირებულია აგრესიული ჩარევა. ტემპერატურის სწრაფად მატებისას, როდესაც მისი კონტროლი ვერ ხერხდება სხვა საშუალებებით ან ტემპერატურა აჭარბებს 41°C -ს ნაჩვენებია ინტუბაცია. კუნთოვანი

ჰიპერაქტივობის დროს შეიძლება გამოყენებული იქნას დანტროლენი (1მგ/კგ ინტრავენური ინექციით მაქსიმუმ 10მგ/კგ-მდე).

1.4. ფსიქოზები და სხვა ფსიქიკური დარღვევები

სტიმულატორების მოხმარება ძირითადად დაკავშირებულია აჟიტაციასთან, შფოთვისთან, აგრესიასთან, ფსიქოზთან და სუიციდურ აზრებთან. თუმცა არსებობს განსხვავება, ზოგიერთი სტიმულატორი უფრო მეტად არის დაკავშირებული ძლიერ ფსიქიატრიულ სიმპტომებთან, როგორცაა ფსიქოზი, ვიდრე სხვები.

მწვავე ფსიქიკური გამოვლინებების მართვა

ფსიქიკური გვერდითი ეფექტების უმეტესობა უკუგანვითარებას განიცდის პრეკლინიკურ გარემოში (მაგალითად წვეულება ან ღამის კლუბი), ან საწყისი შეფასების და დამშვიდების შემდეგ. გამოვლენილი ყველაზე ხშირი ნიშნები მოიცავს შფოთვისას, აჟიტაციას, პანიკას.

პირველი რიგის მკურნალობას ბენზოდიაზეპინები და პაციენტის დამშვიდება წარმოადგენს. მიზანშეწონილად შეიძლება ჩაითვალოს კარდიო-მონიტორინგი.

1.5. სტიმულატორებზე დამოკიდებულება

ამფეტამინის ტიპის სტიმულატორების აღკვეთის სინდრომის ფაზები

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ ამფეტამინის ტიპის სტიმულატორების აღკვეთის სინდრომში სამი ფაზა გამოყო:

ფაზა	დრო ბოლო სტიმულანტის მიღებიდან	დამახასიათებელი ნიშნები და სიმპტომები
“Crash” - მწვავე პოსტინტოქსიკაციური დისფორია	ძირითადად, ამფეტამინის უკანასკნელი მოხმარებიდან 12–24 საათის განმავლობაში გრძელდება და	სისუსტე, დაღლილობა, აგზნება და გაღიზიანებადობა, დეპრესია, კუნთების ტკივილი, აკათიზია, ძილის დარღვევები.

	სრულდება 2-4 დღის შემდეგ	
ადკვეთა	ძირითადად გრძელდება 2-4 დღე ბოლო მიღებიდან, სიმძიმე პიკს აღწევს 7-10 დღეში და შემდეგ მცირდება 2-4 კვირის განმავლობაში	ძლიერი ლტოლვა ნარკოტიკისადმი, განწყობის ცვალებადობა, მოუსვენრობა, შფოთვა და აჟიტაცია, დაღლილობა, უენერგობა.
სიმპტომების რელუცირება	შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე კვირიდან თვეებამდე	ნორმალური გუნებგანწყობის თანდათანობით აღდგენა, განწყობის და ენერჯის ეპიზოდური ფლუქტუაცია, პერიოდულად აღმოცენებული ლტოლვა ნარკოტიკისადმი. ძილის დარღვევები

2. MDMA და აფნ მსგავსი „ემპათოგენური ეფექტებით“

„ექსტაზი“ ანუ MDMA ევროპაში ფართოდ გავრცელებული და გამოყენებადი ნარკოტიკია. ბოლო წლებში გამოჩნდა მრავალი MDMA ანალოგი და მსგავსი ეფექტის მქონე ნივთიერებები.

„ექსტაზი“ ტიპურად MDMA-ია, თუმცა არა ყოველთვის. ხშირად მომხმარებლებმა გაუთვითცნობიერებლად შეიძლება მოიხმარონ სხვა ნივთიერება, რომელიც MDMA-ს არ შეიცავს. „ექსტაზი“-ს სახელწოდებით მრავალი პროდუქტი იყიდება, რომელთაგან ზოგიერთი შეიცავს MDMA-ს, ზოგიერთი სხვა ნაერთებს, მათ შორის პენტედრონს ან პარამეთოქსიამფეტამინს (PMA), ზოგჯერ კი ისინი MDMA-ს საერთოდ არ შეიცავენ.

2.1. ფარმაკოლოგია

MDMA ქიმიური სტრუქტურით მსგავსია, როგორც ამფეტამინის-ტიპის სტიმულატორის, ისე მესკალინის-ტიპის ჰალუცინოგენის, თუმცა

ფარმაკოლოგიურად განსხვავდება მათგან. MDMA- განსხვავებულად მოქმედების სხვადასხვა სამიზნეებზე:

- ხელს უწყობს მონოამინების - სეროტონინის, დოფამინის და ნორადრენალინის გამონთავისუფლებას და აინჰიბირებს მათ უკუმიტაცებას.
- მას გააჩნია MAOI ეფექტი და მოქმედებს, როგორც 5-HT2A რეცეპტორების პირდაპირი აგონისტი, რომელიც პასუხისმგებელია ჰალუცინოგენურ ეფექტებზე.
- სეროტონინი პირდაპირ გავლენას ახდენს განწყობაზე, გარდა ამისა სეროტონინის ტრანსპორტერი (SERT), რომელზეც მოქმედებენ MDMA და მისი ანალოგები, არეგულირებს ნეიროპეპტიდური ჰორმონის ოქსიტოცინისა და პროლაქტინის გამოთავისუფლებას. ჰიპოთეზის დონეზე არსებობს მოსაზრება, რომ MDMA-ს მოქმედება SERT-ზე ხელს უწყობს MDMA-ს პროსოციალურ ემპათოგენურ ეფექტს.

2.2. მიღების გზა, ეფექტების დასაწყისი და ხანგრძლივობა

MDMA ხელმისაწვდომია მრავალი ფორმით, ძირითადად ფხვნილის/კრისტალების ან ტაბლეტების სახით.

- როგორც წესი მოიხმარენ პერორალურად, ტაბლეტების, ფხვნილის ან კრისტალური ფორმით. პერორალური მიღების გარდა, შესაძლებელია მისი შესუნთქვა, იშვიათად კი რექტალური და ინექციური გამოყენება.
- სხვა ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებები მსგავსი ეფექტებით (მაგ: 5-APB და 6-APB) როგორც წესი მიიღება პერორალურად.

MDMA სწრაფად შეიწოვება, მოქმედებას იწყებს 20-60 წუთში, მაქსიმალური ეფექტი მიიღწევა დაახლოებით 1-1,5 სთ-ში და მისგან

გამოწვეული თრობის სურათი გრძელდება 5 საათამდე. სხვა MDMA-ს მსგავსი ნივთიერებების მოქმედების დასაწყისი განსხვავებულია.

მაგალითად PMA-ს ეფექტი დგება გაცილებით გვიან ვიდრე MDMA-ს. რაც ხშირად ეჭვის საფუძველი ხდება, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მომხმარებლები რეალურად იღებენ PMA-ს და ჰგონიათ რომ MDMA მოიხმარეს. ხშირია განმეორებითი მიღება ნარკოტიკის მოქმედების დაწყებამდე, რადგან ფიქრობენ რომ პირველ დოზას ეფექტი არ ჰქონდა. აღნიშნული ფაქტიდან გამომდინარე, ევროპაში დაფიქსირებულია დოზის გადაჭარბებით გამოწვეული მრავალი ფატალური შედეგი.

2.3. MDMA-ს და მისი ანალოგების სასურველი ეფექტები

- მასტიმულირებელი ეფექტი - მომატებული ენერჯია და ეიფორია
- ჰალუცინოგენური ეფექტი - შეგრძნებების ცვლილებები და იშვიათად ჰალუცინაციები
- ემპათოგენური ეფექტი - რელაქსაცია, სიმშვიდე, ემპათია, სხვა პიროვნებებთან კონტაქტის გაადვილება, შეგრძნებების მოზღვავა.

2.4. არასასურველი ეფექტები

MDMA-ს არასასურველი ეფექტები შეიძლება გაგრძელდეს მიღებიდან რამდენიმე დღის განმავლობაში. ეფექტების ინტენსივობა და სიხშირე იზრდება რეგულარულ მომხმარებლებში და გამოიხატება შემდეგი სიმპტომებით: გულისრევა, თავის ტკივილი, ჰალუცინაციები, თავბრუსხვევა, ტრიზმი, პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, დებინება, სიცივის შეგრძნება, ლიბიდოს დაქვეითება.

2.5. MDMA და მისი ანალოგებით გამოწვეული მწვავე ზიანი

MDMA მომხმარებლებში ხშირია პოლინარკომანია. ბოლო პერიოდში გაზრდილია სიკვდილიანობის მაჩვენებელი მათ შორისაც კი, ვინც მხოლოდ MDMA-ს მოიხმარდა, რაც ნარკობაზარზე გაცილებით ძლიერი მოქმედების MDMA პროდუქტების გაყიდვასთან არის დაკავშირებული.

MDMA-ს მსგავსი აფნ-ით გამოწვეული ზიანი ძირითადად ვლინდება ანალოგიური სახით, როგორც ტრადიციული MDMA, თუმცა ხასიათდება გაცილებით ძლიერი სეროტონინული ტოქსიკურობის პოტენციალით და მძიმე კლინიკური სურთით. მაგალითად, PMA და პარამეთოქსიმეთამფეტამინის (PMMA) მოხმარება ასოცირებულია ჰიპოგლიკემიასთან, ჰიპერკალემიასთან, QRS ინტერვალის გახანგრძლივებასთან, გულყრებთან და კომასთან.

2.6. სეროტონინის სინდრომი

MDMA იწვევს დიდი რაოდენობით სეროტონინის გამოთავისუფლებას და დაკავშირებულია სეროტონინერგული სინდრომის განვითარებასთან. MDMA -ს შეუძლია აღნიშნული გართულება გამოიწვიოს როგორც დამოუკიდებლად, ისე სხვა არალეგალურ სეროტონინერგულ ნარკოტიკებთან ან მედიკამენტებთან კომბინირებული გამოყენებისას. ამ მხრივ განსაკუთრებულ საფრთხეს ქმნიან PMA და PMMA. (სეროტონინის სინდრომის და მისი მართვის შესახებ იხ. ნაწილი სეროტონინის სინდრომის მართვა).

2.7. MDMA-თ გამოწვეული ჰიპერთერმია

ჰიპერთერმია წარმოადგენს MDMA-ს და მსგავსი აფნ-ს ერთ-ერთ ძირითად სიცოცხლისთვის საშიშ გვერდით ეფექტს. იგი ასევე იწვევს მეორად გართულებებს, როგორცაა ღვიძლის უკმარისობა და თავის ტვინის

დაზიანება. (ჰიპერთერმიის შესახებ დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ ჰიპერჰირექსიისა და ჰიპერთერმიის მართვა).

2.8. ჰიპერვოლემიური ჰიპონატრიემია

MDMA და სხვა მსგავსი ეფექტის მქონე ნარკოტიკული საშუალებები იწვევენ ჰიპერვოლემიურ ჰიპონატრიემიას. აღნიშნული დაკავშირებულია ნარკოტიკის ფარმაკოკინეტიკურ თვისებებთან და სოციალურ პირობებში დიდი რაოდენობით ლუდის და წყლის მიღებასთან, რაც სისხლში ნატრიუმის დონის დაქვეითებას განაპირობებს. MDMA-ს შედარებით დაბალ დოზებშიც კი შეუძლია გამოიწვიოს ჰიპონატრიემია. სიმპტომების გამოვლენა ვარიანტულია - უსიმპტომოდან ძალიან მძიმემდე.

MDMA- თან ასოცირებული ჰიპერვოლემიური ჰიპონატრიემიის დროს სიმპტომები ძირითადად გამოწვეულია ცერებრალური შეშუპებით და მოიცავს: თავის ტკივილს, ღებინებას და ფსიქიკური მდგომარეობის დარღვევებს, რომელსაც მოყვება გულყრები, ძლიანობა, დეჰორიენტაცია, მუტიზმი, კომატოზურ მდგომარეობაში პროგრესირება, ჰიპოქსია და სიკვდილი ტენტორიალური ჰერნიაციის გამო.

არსებობს მტკიცებულებები, რომ ქალებში უფრო ხშირად ვითარდება MDMA-თან ასოცირებული ჰიპონატრიემია ვიდრე კაცებში.

2.9. მწვავე სომატური გართულებები

ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ტაქიკარდია, თუმცა ასევე აღწერილია მიოკარდიუმის იშემიის და ინფარქტის შემთხვევები.

MDMA-ს გამოყენება დაკავშირებულია ინტრაკრანიალურ ჰემორაგიასთან. შესაძლებელია არსებული ანევრიზმის ან არტერიოვენოზური მალფორმაციის გასკდომა MDMA მოხმარებით გამოწვეული სისხლის წნევის მწვავე მატების გამო.

MDMA -ს მოხმარებით გამოწვეული ღვიძლის უკმარისობა ვითარდება ორი გზით: MDMA-ზე ძლიერი ჰიპერთერმული რეაქციით ან შეიძლება გამოვლინდეს იზოლირებული ჰეპატოტოქსიკურობა ჰიპერთერმიის

გარეშე. ეს უკანასკნელი ქვემწვავე ეფექტია, რომელიც შეიძლება განვითარდეს მოხმარების შემდგომ დღეებში.

2.10. ფსიქიკური დარღვევები

MDMA-ს მიერ გამოწვეული ფსიქიკური დარღვევები სხვა ამფეტამინის-ტიპის ნივთიერებებისგან განსხვავებით ნაკლებად მძიმეა. ჰოსპიტალში მიმართვიანობის ძირითად მიზეზს შფოთვითი აშლილობები და პანიკური მდგომარეობა წარმოადგენს.

მცირე მასშტაბიანმა კვლევებმა აჩვენა რომ ინტენსიურ მოხმარებლებში MDMA იწვევს კოგნიტურ, კერძოდ მეხსიერების დარღვევებს;

ექსტაზი/MDMA-ის მოხმარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს დეპრესიული სიმპტომების განვითარებასთან, რაც გამოწვეულია მოხმარების შეწყვეტის შემდეგ სეროტონინის დონის დაქვეითებით.

მტკიცებულებები აჩვენებს რომ, MDMA ზოგჯერ მწვავე ფსიქოზის პროვოცირებას ახდენს, თუმცა ბევრად დაბალი სიხშირით ვიდრე ამფეტამინი.

2.11. მწვავე ტოქსიკურობის მართვა

მტკიცებულებები აჩვენებს, რომ MDMA გამოწვეული მწვავე ტოქსიკურობის მართვა ანალოგიურია სხვა სტიმულატორების და მოიცავს კლინიკურ მონიტორინგს, დამშვიდებას და სიმპტომურ თერაპიას.

ინდივიდუალურად პაციენტის მდგომარეობის გათვალისწინებით (დეჰიდრატაციაა თუ სითხით გადატვირთვა) უნდა შეფასდეს ორგანიზმში სითხის რაოდენობა და შემდეგ დაიგეგმოს სათანადო ინტრავენური ინფუზიური თერაპია.

2.12. MDMA-ს მოხმარებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი

ავადმომხმარება და დამოკიდებულების სინდრომი

MDMA-ს გააჩნია გარკვეული დამოკიდებულების პოტენციალი, თუმცა ამის ფიზიოლოგიური საფუძველი სხვა ნარკოტიკებთან შედარებით სუსტია. MDMA-ს დამოკიდებულების ჩამოყალიბების რისკი შეზღუდულია შემდეგი ფაქტორებით:

- გამოყენება შეზღუდულად, ძირითადად უქმე დღეებზე.
- ერთჯერადი მოხმარების შემდეგაც კი აღდგენის პერიოდი შედარებით ხანგრძლივია.

დამოკიდებულების ჩამოყალიბების და MDMA-ის მოხმარებასთან დაკავშირებული სოციალური და ფიზიკური ზიანის დიდი რისკი აქვთ „გართობის მოყვარულ“ პირებს, MDMA-ს ხშირი და მაღალი დოზით მომხმარებლებს. მოწოდებულ ანგარიშებში აღწერილია MDMA-ს მოხსნის სიმპტომებიც, თუმცა სარწმუნო კვლევები ამ დროისთვის არ არსებობს.

ავადმომხმარების და დამოკიდებულების სინდრომის მართვა

სხვა სტიმულატორული აფნ-ის მსგავსად, MDMA-ს ავადმომხმარების მკურნალობა პირველ რიგში ფსიქოსოციალურია.

- MDMA-ის მომხმარებლებისთვის ფსიქოსოციალური ინტერვეციის სპეციალური, აღიარებული გაიდლაინები არ არსებობს.
- უმეტეს შემთხვევებში MDMA-ის მომხმარებლები არიან პოლინარკომანები და ინტერვენციის არსებული მეთოდები ნაკლებად არის ფოკუსირებული იზოლირებულად MDMA-ზე.
- MDMA შესაძლოა გამოიწვიოს ჰალუცინოგენური აღქმის პერსისტენტული აშლილობა (HPPD). (დამატებითი ინფორმაციისათვის, იხილეთ ნაწილი 4 ჰალუცინოგენები).

3. სინთეზური კათინონები

რეკრეაციულ ბაზარზე სინთეზური კათინონები ათწლეულებია უკვე რაც ხელმისაწვდომია. 2019 წელს EMCDDA 138 სინთეზურ კათინონზე ახორცილებდა მონიტორინგს.

წინა წლებში ყველაზე ხშირად გამოყენებულ სინთეზურ კათინონებს მიეკუთვნებოდა მეფედრონი (4-MMC) და მეთილონი, თუმცა ბოლო პერიოდში აქტუალურია: მეთილენდიოქსიპიროვალერონი (MDPV), 2-MMC, 3-MMC, ალფა-PVP, ეთილონი, 4-CMC და პენტედრონი, პიროვალერონის ანალოგები (3,4 MDPV) და ნაფირონი.

სინთეზური კათინონები მიიღება ფსიქოაქტიური ნივთიერება კათინონის მოდიფიკაციით, რომელიც თავის მხრივ მცენარე კათის (cat) მთავარი აქტიური ინგრედიენტია.

აღმოჩენილია სინთეზური კათინონების სამი თაობა, მათგან ბოლო თაობა განსაკუთრებულად საზიანოა. სინთეზური კათინონების მოხმარება ვარიაბელურია გეოგრაფიული თვალსაზრისით. მაგალითად, გაერთიანებულ სამეფოში ყველაზე პოპულარული კათინონია მეფედრონი, ფინეთში- ალფა- PVP, უნგრეთში- პენტედრონი და სლოვენიაში - 3-MMC.

მტკიცებულებები სინთეზურ კათინონების მიერ გამოწვეული ზიანის და კლინიკური მართვის შესახებ შეზღუდულია.

3.1. ფარმაკოლოგია

სინთეზური კათინონები - ამფეტამინის მსგავსი ნივთიერებებია და სტრუქტურულად დაკავშირებულნი არიან ამფეტამინებთან, მეტამფეტამინებთან და MDMA-სთან. ახდენენ მონოამინიების უკუმიტაცებას და სინაფსებში სეროტონინის, დოფამინის და ნორადრენალინის დონის მატებას. მათ ასევე გააჩნიათ ძლიერი სიმპათომიმეტიური ეფექტები.

მნიშვნელოვანი განსხვავებები არსებობს სხვადასხვა სინთეზურ კათინონებს შორის, მათი ქიმიური შემადგენლობის, მოქმედების მექანიზმისა და ტოქსიკურობის პოტენციალის მიხედვით.

შემოთავაზებულია კლასიფიკაცია, რომელიც ეფუძნება კათინონების ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას (დოფამინის ტრანსპორტერი (DAT)/სეროტონინის ტრანსპორტი (SERT) მათი ინჰიბირების ფარდობა) და შედარებას ტრადიციულ ნარკოტიკებთან.

- კოკაინ - MDMA შერეული კათინონები: მეფედრონი, 4-MEC, მეთინონი, ეთილონი, ბუტილონი და ნაფირონი. პერორალური მიღებისას ეს ნივთიერებები დაკავშირებულია ემპათოგენურ, MDMA-მსგავს ეფექტებთან, ხოლო ინტრანაზალური მოხმარებისას გააჩნიათ ფსიქომასტიმულირებელი კოკაინის-მსგავსი ეფექტი.
- მეტამფეტამინის-მსგავსი კათინონები: კათინონი, მეთაკათინონი, ფლეფედრონი, ეთაკათინონი და 3-FMC.
- MDMA-მსგავსი კათინონები: მეთედრონი და 4-ტრიფტორმეთილმეთაკათინონი. მათ გააჩნიათ MDMA მსგავსი ეფექტი.
- პიროვალერონ-კათინონები: პიროვალერონი, MDPV და α -PVP.

3.2. მიღების გზა და ეფექტის დასაწყისი

მეფედრონი ძირითადად იყიდება კრისტალური ფხვნილის სახით, რომელიც წყალში ხსნადია და ხშირად ამატებენ სასმელში, ასევე მოიხმარენ შესუნთქვის ან გადაყლაპვის გზით (გახვეული სიგარეტის ქალაღში), რექტალურად, მოწვეით ან ინექციურად.

მეფედრონის სასურველი ეფექტების დადგომა დაკავშირებულია მიღების გზასთან. მოქმედება იწყება რამდენიმე წუთში შესუნთქვისას ან ინტრავენური ინექციისას და 15-45 წუთში პერორალურად მიღებისას. მოხმარებლების მიერ რექტალური გამოყენებისას აღწერილი იყო ეფექტის სწრაფი დადგომა დაბალი დოზებში.

გამოწვეული ეფექტების ხანგრძლივობა, ასევე დაკავშირებულია მიღების გზასთან. ნაზალური ან ორალური მიღებისას ეფექტი გრძელდება 2-3

საათი, ხოლო ინტრავენური მიღებისას მხოლოდ 15-30 წუთი. სწრაფი და ხანგრძლივი ეფექტის მისაღწევად ზოგიერთი მომხმარებელი მიმართავს მიღების გზების კომბინირებას. მაგალითად, თავდაპირველად შესუნთქვით ხოლო, შემდეგ პერორალურად მოხმარება.

მეფედრონის შედარებით ხანმოკლე მოქმედების გამო, მიღების გზის მიუხედავად, სასურველი ეფექტის შესანარჩუნებლად მომხმარებლების უმეტესობა იღებს განმეორებით დოზას ერთი სუანსის განმავლობაში.

3.3. სინთეზური კათინონების სასურველი ეფექტები

სინთეზური კათინონების მიერ გამოწვეული ეფექტები ერთმანეთისგან შეიძლება განსხვავდებოდეს. ფართოდ გავრცელებულ მანუსიათებლებს მიეკუთვნება: გუნება-განწყობის აწევა, მასტიმულირებელი ეფექტი სოციალურ სიტუაციებში, ეიფორია, მომატებული ენერჯია, გაუმჯობესებული კონცენტრაციის უნარი, ჭარბი ლაპარაკი, დაქვეითებული მადა. სინთეზური კათინონების მაღალი დოზებით მოხმარებასთან დაკავშირებული იყო ემპათოგენური თვისებები, აღქმის დარღვევები - ჰალუცინაციები.

3.4. სინთეზური კათინონების მოხმარებით გამოწვეული მწვავე ზიანი

სინთეზური კათინონები იწვევენ სიმპათომიმეტურ ეფექტს, რომელიც სტიმულატორებით ინტოქსიკაციის მსგავსია, თუმცა ტრადიციული სტიმულატორებისგან განსხვავებით ხასიათდებიან ძლიერი ნეიროტოქსიკურობით. ანგარიშებში რეპორტირებული ეფექტებიდან, ყველაზე ხშირად სამედიცინო ჩარევას საჭიროებდა კარდიოლოგიური, ფსიქიკური და ნევროლოგიური სიმპტომები. ასევე შესაძლებელია განვითარდეს სეროტონინის სინდრომი, განსაკუთრებით თუ

მომხმარებელმა მიიღო ორი ან მეტი ნარკოტიკი, რომელიც სეროტონინის დონეს ზრდის.

სურათი 3: მწვავე ტოქსიკურობის კლინიკური ნიშნები.



3.5. სინთეზური კათინონებით გამოწვეული მწვავე ზიანის მართვა

კლინიკის პირობებში რომელიმე სინთეზური კათინონის გამოვლენა მარდის და შრატის სწრაფი ტესტების მეშვეობით ამ დროისთვის შეუძლებელია.

სინთეზური კათინონებით მწვავე ინტოქსიკაციის ძირითად სამკურნალო სტრატეგიას წარმოადგენს სიმპტომური თერაპია. იგი მოიცავს

აჟიტაციის, გულყრების, მეტაბოლური აციდოზის, ჰიპერტენზიის, ჰიპოტენზიის და რაბდომიოლიზისის მართვას.

სინთეზური კათინონებით გამოწვეულ ინტოქსიკაციასთან დაკავშირებული აჟიტაციის კუპირებისთვის ყველაზე ხშირად გამოყენება ბენზოდიაზეპინები.

3.6. სინთეზური კათინონებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი

სინთეზური კათინონების ინექციური მოხმარება

ზოგიერთ ქვეყანაში, მაგალითად უნგრეთსა და რუმინეთში სინთეზური კათინონების ინექციური მოხმარება წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის მთავარ გამოწვევას.

სინთეზური კათინონები შეიძლება დაკავშირებული იყოს ხშირ და კომპლესურ ინექციებთან, რაც ზრდის ჰემატოგენური გზით გადამდები სისტემური და ბაქტერიული ინფექციების რისკს, იწვევს ვირუსული ინფექციების მატებას (ევროპის ბევრ ქვეყანაში კათინონების ინექცია დაკავშირებულია HIV და C ჰეპატიტის ტრანსმისიასთან) და ინექციის ადგილის ინფიცირებას თანმხლები გართულებებით, როგორცაა კიღურების აბსცესი და ვენების თრომბოზი.

სინთეზური კათინონების ინტრავენური მოხმარებლები აღნიშნავდნენ პარანოიას, სუიციდურ აზრებს და უძილობას, პარკინსონის-ტიპის სიმპტომებს, „ქანაობას“ და მუდმივ დაბუჟებას კიღურებში.

მაღალი რისკის სექსუალური ქცევა

ზოგიერთ სინთეზურ კათინონს, როგორცაა მეფედრონი გააჩნია პრო-სექსუალური ეფექტები. ეს არის ერთ-ერთი ნარკოტიკი, რომელიც დაკავშირებულია „ქიმსექსთან“ და მაღალი რისკის შემცველ სექსუალურ ქცევასთან.

3.7. ავადმოსმარება და დამოკიდებულების სინდრომი

სინთეზური კათინონების ხანგრძლივი მოხმარებით გამოწვეული ზიანი კვლავ კვლევის საგანია, არსებობს მტკიცებულებები რომ სინთეზურ კათინონებს გააჩნია დამოკიდებულების ჩამოყალიბების პოტენციალი, ლტოლვა მოხმარებისადმი და ტოლერანტობა.

რეპორტირებული იყო სინთეზურ კათინონებთან დაკავშირებული ალკვეთის სიმპტომები: დაღლილობა, უძილობა, ცხვირის გაჭედვა, კონცენტრაციის დარღვევა, დეპრესია, შფოთვა, მომატებული მადა, გაღიზიანება, უჩვეულო ოფლის სუნი და ლტოლვა ნარკოტიკისადმი.

ავადმოსმარების და დამოკიდებულის მართვა

ამ დროისთვის, არ არსებობს რაიმე კონკრეტული, რეკომენდირებული ფარმაკოლოგიური რეჟიმი სინთეზური კათინონების მოხმარებით გამოწვეული ალკვეთის მდგომარეობის მკურნალობის თვალსაზრისით. თუმცა, თუ გავითვალისწინებთ სხვა სტიმულატორებთან მსგავსებას, მკურნალობაც იდენტური სქემით შეიძლება განხორციელდეს.

ყველაზე ეფექტურ მკურნალობას ფსიქოსოციალური ინტერვენცია (PSI) და ქცევითი თერაპია წარმოადგენს, როგორცაა კოგნიტიურ-ბიჰევიორული თერაპია (CBT); რეკომენდირებულია გაუთვალისწინებელი მდგომარეობების მართვა (CM) და რეციდივის პრევენცია.

4. მეტამფეტამინი

გლობალურად, ყველა სინთეზურ ნარკოტიკს შორის მეტამფეტამინის მოხმარება უდიდეს გამოწვევას წარმოადგენს. დადასტურებულია, რომ ევროპაში მეტამფეტამინის ხელმისაწვდომობა თანდათან იზრდება და გეოგრაფიულად ვრცელდება.

4.1. ფარმაკოლოგია

მეტამფეტამინი მიეკუთვნება ამფეტამინის წარმოებულ სინთეზურ სტიმულატორს. ქიმიურად წარმოადგენს N,α-დიმეთილფენეთილამინს. მისი მახასიათებლებია:

- ძლიერი ფსიქო-ფიზიოლოგიური ეფექტები პერიფერიულ და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე;
- ამფეტამინზე უფრო ძლიერი მოქმედება;
- ლიპოფილურობა;
- ამფეტამინთან შედარებით (იმავე დოზებით) უფრო ადვილად გადის ჰემატონცეფალურ ბარიერს;
- ამფეტამინთან შედარებით იწვევს უფრო ძლიერ და ხანგრძლივ მასტიმულირებელ ეფექტს;
- ეფექტები კოკაინის მსგავსია, მაგრამ უფრო ძლიერი და პროლონგირებულია.

4.2. მიღების გზა და მოქმედება

ევროპაში, ფართოდ გავრცელებულია მეტამფეტამინი წყალში ხსნადი ჰიდროქლორიდის მარილის სახით. შესაძლებელია მეტამფეტამინის მოწევა, შესუნთქვა, ინტრავენური, ანალური ან ურეთრალური მოხმარება. მასტიმულირებელი ეფექტი დამოკიდებულია მიღების გზასა და დოზაზე - მეტამფეტამინი ინტრავენური ინექციისას და მოწევისას, მიღების სხვა ფორმებთან შედარებით სწრაფად შეიწოვება და იწყებს მოქმედებას. ნახევარდაშლის პერიოდი 8-13 საათია.

4.3. სასურველი ეფექტები

მეტამფეტამინის სასურველი ეფექტები მოიცავს: კეთილდღეობის შეგრძნება, მომატებული სიფხიზლე, აგზნება, ენერჯის მოზღვავება,

თავდაჯერებულობა, გაზრდილი კონცენტრაციის და ყურადღების უნარი, სოციალიზაცია და ეიფორია, ძილის და მადის დაქვეითება.

მეტამფეტამინს გააჩნია პროსექსუალური ეფექტი, გაძლიერებული სექსუალური მოთხოვნილებით, შემცირებული დადლილობის შეგრძნებით და სექსუალური თავშეკავების დაკარგვით. შეუძლია გამოიწვიოს ეაკულაციის დაყოვნება და გახანგრძლივებული სექსუალური აქტი.

4.4. არასასურველი ეფექტები

- მიუხედავად იმისა, რომ ხასიათდება პრო-სექსუალური ეფექტით, ხანგრძლივი გამოყენება ზოგიერთ მამაკაცში იწვევს სექსუალურ ფუნქციის დაქვეითებას.
- მაღალ დოზებში იწვევს დისფორიას, მოუსვენრობას, შფოთვას, ტრემორს, დისკინეზიას.
- დიდი რაოდენობით მიღებისას დროთა განმავლობაში ეიფორიული ეფექტი მცირდება, ხოლო დისფორია და კომპულსური ქცევა იმატებს.
- დიდი რაოდენობით მიღება იწვევს უძილობას, ჰალუცინაციებს, პარანოიას და ფსიქოზს.
- ყველაზე ხშირად არასასურველ ეფექტად აღწერილია „გამოსვლის“ ეფექტი - მომხმარებლები შეიძლება გრძნობდნენ გაღიზიანებას, შფოთვას, იყვნენ დეპრესიულები და ლეთარგიულები.

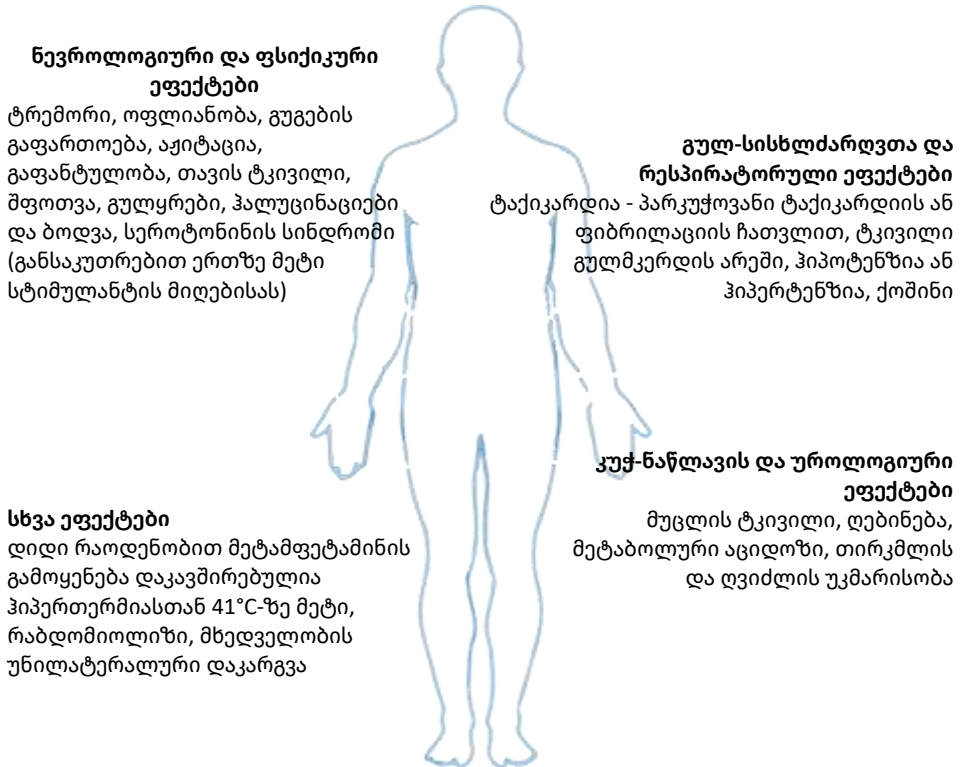
4.5. მწვავე ზიანი

მეტამფეტამინის გავლენა გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე

მეტამფეტამინი მძიმე გავლენას ახდენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. არსებობს კავშირი მეტამფეტამინების გამოყენებასა და კარდიომიოპათიის შორის. ხშირად იწვევს ტაქიკარდიას, ჰიპერტენზიას და ტკივილს

გულმკერდის არეში, მეტამფეტამინით ინდუცირებულ არითმიას და კორონარული სპაზმის გამო მიოკარდიუმის ინფარქტს. მეტამფეტამინების გამოყენება შეიძლება დაკავშირებული იყოს აორტის დისექციასთან, ცერებრალურ იშემიასთან და ინტრაკრანიალურ ჰემორაგიასთან.

სურათი 4: მწვავე ტოქსიურობის კლინიკური ნიშნები.



გავლენა ფსიქიკურ ჯანმრთელობაზე

ფსიქიკაზე მეტამფეტამინის გავლენა ამფეტამინის მსგავსია, თუმცა უფრო ხშირად იწვევს ფსიქიკურ პათოლოგიებს - მწვავე ფსიქოზის, ღებრესიის და შფოთვითი აშლილობების ჩათვლით, რომლებიც დაკავშირებულია, როგორც მეტამფეტამინით მწვავე ინტოქსიკაციასთან, ისე მათ ხანგრძლივ მოხმარებასთან.

მეტამფეტამინით ინდუცირებული ფსიქოზის სიმპტომატიკა მოიცავს: ზედირებულოვან და ბოდვით იღებებს, სმენით და მხედველობით

ჰალუცინაციებს, ძლიერ აჟიტაციას. ძირითადად ვლინდება ფსიქიკური პათოლოგიების მიმართ წინასწარგანწყობის მქონე პირებში, თუმცა შეიძლება განვითარდეს მის გარეშეც.

მეტამფეტამინებით გამოწვეული ფსიქოზი ძირითადად სპონტანურად განიცდის უკუგანვითარებას, ხოლო მომხმარებლების მცირე ნაწილი საჭიროებს მკურნალობას გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში და/ან ფსიქიატრიულ დაწესებულებებში.

იშვიათად, ფსიქოზური სიმპტომები შეიძლება გაგრძელდეს გამოვლენიდან რამოდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში, მეტამფეტამინებისგან აბსტინენციის მიღწევის შემთხვევაშიც კი.

მწვავე ტოქსიკურობის მართვა

მეტამფეტამინით გამოწვეული მწვავე ტოქსიკურობის მართვა გულისხმობს სიმპტომურ მკურნალობას და რესპირატორულ მხარდაჭერას, განსაკუთრებით ცნობიერების დარღვევის შემთხვევაში. კლინიკაში მიმართვის ძირითად მიზეზს ტაქიკარდია და ჰიპერტენზია წარმოადგენს.

ემერჯენსში მოხვედრილი მეტამფეტამინის და სხვა ნარკოტიკული საშუალებების მომხმარებლების შედარებითმა კვლევაში აჩვენა რომ, პაციენტები მეტამფეტამინთან დაკავშირებული პრობლემებით უფრო აჟიტირებულები, ძალადობრივი ქმედებისკენ მიდრეკილნი და აგრესიულები არიან.

მეტამფეტამინური ფსიქოზი ხშირად სპონტანურად განიცდის უკუგანვითარებას. ზოგიერთ შემთხვევაში კი პაციენტი საჭიროებს მედიკამენტოზურ მკურნალობას ბენზოდიამფინებით და ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით.

4.6. მეტამფეტამინის მოხმარებით გამოწვეული ქრონიკული ზიანი

დამოკიდებულების სინდრომი და ადკვეთის მდგომარეობა

მეტამფეტამინის მოხმარება დამოკიდებულების ჩამოყალიბების მაღალი რისკით ხასიათდება. განმეორებითი და ხშირი მიღება დაკავშირებულია

ტოლერანტობის ზრდასთან. მოხმარების შეწყვეტისას ვლინდება აღკვეთის მდგომარეობა, რომელიც ძირითადად ფსიქოლოგიური და ფსიქიკური სიმპტომებით ხასიათდება.

აღკვეთის სინდრომი გაცილებით მძიმედ მიმდინარეობს უფროსი ასაკის პირებში და ხანგრძლივ მომხარებლებში. (მეტამფეტამინის აღკვეთის მწვავე სიმპტომები სხვა სტიმულატორების მსგავსია).

4.7. სომატური გართულებები

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა

მეტამფეტამინების ხანგრძლივი მოხმარება იწვევს კარდიო-ვასკულარულ გართულებებს დაკავშირებულს ქრონიკულ ჰიპერტენზიასთან და ისეთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან, როგორიცაა სტენოკარდია, არითმია, სარქველოვანი დაავადება, ჰემორაგიული/იშემიური ინსულტი, მიოკარდიული ინფარქტი.

ცენტრალური ნერვული სისტემა

მეტამფეტამინებით გამოწვეულმა ცნს-ის ქრონიკულმა ჰიპერსტიმულაციამ შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტკივილი, ტრემორი, ათეტოზური მოძრაობები და გულყრები.

სასუნთქი სისტემა

მეტამფეტამინის მოწევამ შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვის ედემა, ბრონქიტი, ფილტვის ჰიპერტენზია, ჰემოპტიზი და გრანულომა. მეტამფეტამინების მოხმარება დაკავშირებულია ფილტვის არტერიის ჰიპერტენზიასთან, თუმცა მათი ზუსტი როლი გაურკვეველია.

სხვა სისტემები

მეტამფეტამინი იწვევს ღვიძლის ნეკროზს და ცენტრილობულარულ დაზიანებას, ჰეპატიტის არარსებობის შემთხვევაშიც კი; ჯორჯლის ინფარქტს, სეგმენტურ იშემიურ კოლიტს, ვასკულიტს და ვაზოსპაზმს სპონტანური უკუგანვითარებით; პირის ღრუს და კბილების დაზიანებას. პირის ღრუს ჰიგიენის დარღვევაში უფრო მნიშვნელოვანი შესაძლოა იყოს ცხოვრების სტილი ვიდრე თვითონ ნარკოტიკი.

4.8. მეტამფეტამინით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობანი

არსებობს კარგად დასაბუთებული კავშირი მეტამფეტამინის გამოყენებასა და ფსიქიკურ პათოლოგიებს შორის, იწვევს განწყობის დარღვევებს, შფოთვით და დეპრესიულ დაავადებებს, მკურნალობის და თავშეკავების შემდეგაც კი.

მეტამფეტამინებით გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობები დაკავშირებულია მეტამფეტამინების ხანგრძლივად და დიდი დოზებით მოხმარებასთან. სიმპტომები შეიძლება მოიცავდეს დევნის და სხვა ბოღვით აზრებს, სმენით, მხედველობით და ტაქტილურ ჰალუცინაციებს, განწყობის დარღვევებს.

4.9. ქრონიკული ზიანის მართვა

ავადმომხმარების და დამოკიდებულების მართვა

მეტამფეტამინის რეგულარული მოხმარება იწვევს დამოკიდებულების ჩამოყალიბებას, რომელიც საჭიროებს სპეციალიზებულ დაწესებულებაში მკურნალობას. სპეციალისტის ჩარევა ასევე აუცილებელია სიტუაციურ, ეპიზოდურ მომხმარებლებში, რათა არ გადავიდნენ უფრო მძიმე ფორმის მოხმარებაზე და არ მიაღწეონ ფიზიკური, სოციალური და ფსიქოლოგიური ზიანი. არსებობს მტკიცებულებები რომ მკურნალობის ცუდი შედეგი დაკავშირებულია მკურნალობამდე ინტენსიურ მოხმარებაზე და ანამნეზში მკურნალობის მრავალ ეპიზოდზე.

ფსიქო-სოციალური და ფარმაკოლოგიური ინტერვენცია

ამ დროისთვის, მეტამფეტამინზე დამოკიდებულების ყველაზე ეფექტური მკურნალობას ფსიქო-სოციალური ინტერვენცია და ქცევითი თერაპია წარმოადგენს (CBT და CM).

არ არსებობს მტკიცებულება, რომელიც მხარს უჭერს ერთ კონკრეტულ მიდგომას, რომელსაც შეიძლება მეტამფეტამინზე დამოკიდებულების მოხსნა.

ამჟამად მეტამფეტამინზე დამოკიდებულების სამკურნალოდ დამტკიცებული ფარმაცოთერაპია ან სპეციფიკური მედიკამენტი, რომელიც მოხსნის მეტამფეტამინით გამოწვეულ ეფექტს ან გაახანგრძლივებს თავშეკავებას არ არსებობს. მედიკამენტოზური მკურნალობა წარმოადგენს დამხნარე თერაპიას, ვიდრე ფსიქო-სოციალური მიდგომის ჩანაცვლებას.

ნაწილი 4

ჰალუცინოგენური აფნ და კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები (SCRA)

1. ჰალუცინოგენური აფნ

1.1. შესავალი

ჰალუცინოგენები წარმოადგენენ ნარკოტიკული საშუალებების განსხვავებულ ჯგუფს, რომლებიც ხასიათდებიან ადქმის (ძირითადად ვიზუალურის), აზროვნების და განწყობის შეცვლის უნარით.

აღნიშნულ დოკუმენტში ტერმინი „ჰალუცინოგენი“ გამოყენებულია იმ ნარკოტიკებთან მიმართებაში, რომლებიც მოქმედების მექანიზმით 5-HT_{2A} სეროტონინის რეცეპტორის აგონისტებს წარმოადგენენ. მიეკუთვნება:

- ლიზერგამიდები (LSD-ის მსგავსი სტრუქტურები);
- ტრიპტამინები;
- ფენეთილამინები ჰალუცინოგენური ეფექტებით;
- სხვა ჰალუცინოგენური აფნ-ები.

სტიმულატორების და დეპრესანტების პროგნოზირებად ეფექტებთან შედარებით ჰალუცინოგენების მიერ გამოწვეულ ეფექტებზე დიდ გავლენას ახდენს არაფარმაკოლოგიური ფაქტორები: გარემო, სადაც მიიღება ნარკოტიკი, მომხმარებლის ძირითადი ემოციური მდგომარეობა, მოლოდინები.

ბოლო წლებში გამოვლინდა ჰალუცინოგენური ეფექტების მქონე მთელი რიგი გაცილებით ძლიერი ეფექტების მქონე აფნ-ები.

ზოგიერთ ჰალუცინოგენურ აფნ-ს გააჩნია ძლიერი მასტიმულირებელი ეფექტი. მაგალითად, ფენეთილამინები წარმოადგენენ ამფეტამინის ტიპის სტიმულატორებს, მაგრამ ზოგიერთ მათგანს, ასევე, მნიშვნელოვანად გამოხატული ჰალუცინოგენური ეფექტი აქვს.

1.2. ფარმაკოლოგია და მოქმედების მექანიზმი

ჰალუცინოგენური ნივთიერებების მოქმედების სიძლიერეს უმეტესად, მაგრამ არა სრულიად 5-HT_{2A} რეცეპტორების მიმართ აფინურობა განსაზღვრავს.

LSD მესკალინისგან განსხვავებით ხასიათდება 5-HT_{2A}-ის რეცეპტორის მიმართ უფრო მეტი აფინიტეტით.

ჰალუცინოგენური თვისებების მქონე ნივთიერებები ერთმანეთისგან მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ეფექტის გამოვლენის დროით და ხანგრძლივობით, რაც რამდენიმე წამიდან რამდენიმე საათამდე მერყეობს. მაგალითად:

- N,N-დიმეთილტრიპტამინს (DMT) თითქმის მყისიერი ეფექტი აქვს.
- პერორალური მიღებისას LSD-ს ეფექტი იწყება დაახლოებით 60 წუთში.
- ზოგიერთი ჰალუცინოგენური აფნ-ის ეფექტი მოხმარებიდან რამდენიმე საათში ვლინდება, რის გამოც იზრდება განმეორებითი დოზირების რისკი, ვინაიდან პირველი დოზა შეცდომით უეფექტოდ შეიძლება იქნას მიჩნეული.

ჰალუცინოგენური ნარკოტიკების მოქმედების ხანგრძლივობა მერყეობს რამდენიმე წუთიდან დღეებამდე და დამოკიდებულია მიღებულ ნივთიერებაზე. მაგალითად:

- შესუნთქვით მიღებული დიმეთილტრიპტამინი არის ძალიან ხანმოკლე მოქმედების ნარკოტიკი, რომლის ეფექტიც პიკს 5 წუთში აღწევს.
- საშუალო ხანგრძლივობის მოქმედების მქონე ჰალუცინოგენს მიეკუთვნება 2C-B, რომლის ეფექტი 2-3 საათი გრძელდება.
- LSD არის უფრო ხანგრძლივად მოქმედი (დაახლოებით 8-12 საათი) ჰალუცინოგენი.
- ძალიან ხანგრძლივად მოქმედი ჰალუცინოგენებია: 2,5-დიმეთოქსი-4-მეთილამფეტამინი (DOM); 2,5-დიმეთოქსი-4-ი-პროპილფენეთილამინი (2C-P) და Bromo-Dragonfly, მათი ეფექტი 1-3 დღე გრძელდება.

როგორც წესი, ჰალუცინოგენები მიიღება პერორალურად, სუბლინგვალურად, ბუკალურად, ხშირად მცირე ზომის ბლოტერის ქაღალდის სახით (ცნობილი როგორც „tabs“), რომელსაც იწებებენ ენაზე ან ენის ქვეშ, პირის ღრუს ლორწოვანის გზით შეწოვისთვის. მიღების ნაკლებად ხშირი გზებია შეყნოსვა, მოწევა, რექტალური და ინტრავენური მოხმარება.

1.3. ჰალუცინოგენებით გამოწვეული მწვავე ზიანი

ფსიქოლოგიური და ფსიქიკური ეფექტები - „ცუდი მოგზაურობა“

ჰალუცინოგენების მოხმარებასთან დაკავშირებულ ჰოსპიტალიზაციის ყველაზე ხშირ მიზეზად ე.წ. „ცუდი მოგზაურობა“ სახელდება. ფსიქოლოგიური ხასიათის გვერდითი ეფექტები ვითარდება სტანდარტულ დოზაზე და მოიცავს კონტროლის დაკარგვის შეგრძნებას, აღქმის დარღვევას, დისფორიას. შფოთვის, აგზნებადობის და პანიკის, მათ შორის მძიმე შეტევებს.

ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით ინდუცირებული ფსიქოზები, სადაც ნარკოტიკი ტრიგერის როლს ასრულებს ფსიქოზური ეპიზოდის განვითარებაში, ნაკლებად არიან დაკავშირებული ჰალუცინოგენებთან.

მწვავე ტოქსიკურობა

კლასიკური ჰალუცინოგენები, როგორცაა LSD და ფსილოციბინი დაბალი ტოქსიკურობით ხასიათდებიან (თუ ძალიან დიდი დოზებით არ იქნა გამოყენებული).

სისტემური ტოქსიკური ეფექტი განსხვავდება ჰალუცინოგენის კლასის და ტიპის მიხედვით, მოიცავს:

- სიმპათომიმეტიური ტოქსიკურობა - აღნიშნულია მრავალი ჰალუცინოგენური საშუალების მიღების შემდეგ, მათ შორის არის LSD, მესკალინი და 2C-სერიის ნარკოტიკები, ასევე, α -მეთილტრიპტამინი.
- სეროტონინის სინდრომი - ზოგიერთი აფნ, როგორც წესი, იწვევს სეროტონინის სინდრომის განვითარებას (მაგ. 5-MeO-DiPT), განსაკუთრებით სხვა სეროტონინურულ ნარკოტიკებთან ერთად მიღებისას.

ზოგიერთი აფნ ხასიათდება უფრო მაღალი ტოქსიკურობით და ბევრად დაბალი თერაპიული და უსაფრთხოების ინდექსით და აქედან გამომდინარე, ისინი მწვავე ტოქსიკურობისა და ზიანის თვალსაზრისით უფრო დიდ საფრთხეს წარმოადგენენ საზოგადოებისთვის.

არასასურველი ეფექტები შეიძლება მოიცავდეს გულისრევას, ფაღარათს, სიცხის ან სიცვიის შეგრძნებას, კანკალს და სისუსტეს, თავბრუსხვევას, ძილიანობას, პარესთეზიას, ბუნდოვან მხედველობას, მიდრიაზს, ტაქიკარდიას, ჰიპერტენზიას, თავის ტკივილს, მყესების რეფლექსების გაძლიერებას.

LSD-ს დოზის გადაჭარბება იშვიათია, თუმცა დაფიქსირებულია გონების დაკარგვა, კომა, ღებინება, სუნთქვის გაჩერება, ჰიპერთერმია და რაბდომიოლიზი.

სურათი 5: მწვავე ტოქსიკურობის კლინიკური ნიშნები.

კარდიოვასკულარული, ჩონჩხ-კუნთოვანი, რესპირატორული ეფექტები

ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, მიალგია, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები, კუნთების მომატებული ტონუსი და ტრიზმი, სუნთქვის გახშირება

სხვა ეფექტები

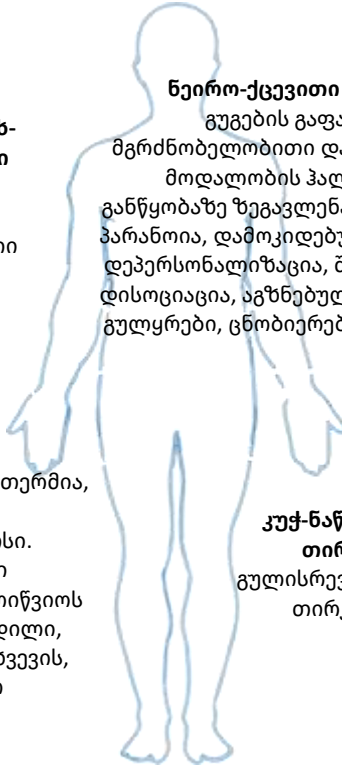
მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერთერმია, ჰიპოგლიკემია, წამოხურება, ოფლიანობა, რაბდომიოლიზისი. ჰალუცინოგენური ნარკოტიკით ინტოქსიკაციამ შეიძლება გამოიწვიოს შემთხვევითი ტრავმა და სიკვდილი, მათ შორის ავტოსაგზაო შემთხვევის, დაცემის ან ჰიპოთერმიის გამო

ნეირო-ქვევითი და ფსიქიკური ეფექტები

გუგების გაფართოება, ჰალუცინაციები, მგრძნობელობითი დარღვევები და ნებისმიერი მოდალობის ჰალუცინაციები, სინესთეზია, განწყობაზე ზეგავლენა, ეიფორია ან დისფორია, პარანოია, დამოკიდებულების ბოღვითი იდეები, დეპერსონალიზაცია, შფოთვა, დეზორიენტაცია, დისოციაცია, აგზნებულობა, სუციდური აზრები, გულყრები, ცნობიერების აბნევა, ატაქსია, თავის ტკივილი, პარესთეზია

კუჭ-ნაწლავის / უროლოგიური/ თირკმლისმიერი ეფექტები

გულისრევა, ღებინება, ფალარათი, თირკმლის მწვავე დაზიანება



1.4. მწვავე ტოქსიკურობის მართვა

ფსიქოლოგიური გვარდითი ეფექტების, აგზნების და ნარკოტიკული ფსიქოზის მართვა

ე.წ „bad trip“ -ის შემთხვევაში შემოთავაზებულია, პაციენტის „დამშვიდება“ თანამგრძნობი, არაგანსჯადი საუბრით, მხარდაჭერა და დაკვირვება მშვიდ გარემოში, აღნიშნული მეთოდი ხშირ შემთხვევაში სრულიად საკმარისია.

ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ფარმაკოლოგიური ჩარევის საჭიროებისას, ბენზოდიაზეპინები წარმოადგენენ პირველი რიგის არჩევანს. თუ ბენზოდიაზეპინებმა არ გამოიწვია ადექვატური სედაცია, მეორე რიგის მკურნალობად შემოთავაზებულია ანტიფსიქოზური

საშუალებები. სეროტონინერგული ანტიფსიქოზური მედიკამენტები ინიშნება სიფრთხილით.

ფიზიოლოგიური გვერდითი ეფექტების და მწვავე ზიანის მართვა

პაციენტების უმეტესობა საჭიროებს მხოლოდ მონიტორინგს, სასუნთქი გზების მენეჯმენტს და მხარდამჭერ მკურნალობას, ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლოა ნაჩვენები იყოს სეროტონინის სინდრომის და მასტიმულირებელი/სიმპათომიმეტური ეფექტების მართვა. (იხილეთ ამ სახელმძღვანელოს ნაწილი სტიმულატორების შესახებ (ნაწილი 3)).

1.5. ქრონიკული ზიანი

ხშირი და ხანგრძლივი გამოყენებით გამოწვეული ზიანი

ამჟამად არ არსებობს მონაცემები, რომ „კლასიკური“ ჰალუცინოგენების მოხმარება მუდმივ და კომპულსიურ ხასიათს ატარებდეს, იწვევდეს ქრონიკულ ნეიროტოქსიკურ ეფექტებს ან მათზე დამოკიდებულების ჩამოყალიბების პოტენციალი გააჩნდეთ. ასევე არ არის დამახასიათებელი ტოლერანტობის ან ადკვეთის სინდრომის კლასიკური სურათი.

გარკვეული პერიოდით მოხმარების შემდეგ, ან როდესაც მათი მიღება ხდება ზედღიზედ ორი დღის განმავლობაში, LSD-ს და სხვა ჰალუცინოგენების ეფექტი ძლიერ სუსტდება. გამონაკლისს წარმოადგენს ანაორთქლის/კვამლის სახით მიღებული დიმეთილტრიპტამინი (DMT), რომელსაც უჩვეულოდ ხანმოკლე მოქმედება და პროპორციულად ხანმოკლე ტაქიფილაქსი გააჩნია.

ჰალუცინოგენური აღქმის პერსისტული აშლილობა (HPPD)

კლასიკურ ჰალუცინოგენებთან დაკავშირებულია ჰალუცინოგენებით გამოწვეული აღქმის ხანგრძლივი დარღვევა (HPPD) და „რეტროსპექცია“. სიმპტომები შეიძლება მოიცავდეს სხვადასხვა მოდალობის ქცევით აშლილობებს, თუმცა ყველაზე ხშირია ვიზუალური დარღვევები. როგორცაა - გეომეტრიული ჰალუცინაციები, ფერადი ნათებები ან ზოლები, ფერების და მოძრაობის ინტენსიურობის მატება, განსაკუთრებით პერიფერიულ მხედველობაში, ნარჩენი გამოსახულებები, კვალი და შარავანდედი ობიექტების გარშემო. ფსიქოზისგან განსხვავებით,

იმავთად გვხვდება ალქმის არასწორი ინტერპრეტაცია დევნად, თუმცა HPPD-სთან ხშირად არის დაკავშირებული ძლიერი შფოთვა.

HPPD-ისთვის არ არსებობს სპეციფიკური მკურნალობა და მტკიცებულებებიც მწირია, თუმცა დაავადების მულტიფაქტორული ბუნება და თანმხლები პათოლოგიები მიუთითებს ინდივიდუალური მკურნალობის საჭიროებაზე, სტრესის და ნივთიერებების მოხმარების შემცირებით ან აღკვეთით (ალკოჰოლის და კოფეინის ჩათვლით).

არსებობს ცნობები, რომ HPPD-ის ზოგიერთი შემთხვევა გაუმჯობესდა ფსიქოთერაპიის და ქვევის მოდიფიკაციის გზით.

2. კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები

კანაბინოიდური რეცეპტორების სინთეზური აგონისტები (SCRA) ცნობილია როგორც, სინთეზური კანაბინოიდები (SC) ან სინთეზური კანაბომიმეტური საშუალებები და წარმოადგენენ ნარკოტიკული ნივთიერებების დიდი ჯგუფს, რომლებიც მოქმედებენ ენდოკანაბინოიდურ სისტემაზე.

SCRA არის ახალი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების უდიდესი ჯგუფი, 250-ზე მეტი გლობალურად კონტროლირებული SCRA-ით.

აღსანიშნავია, რომ ყველა SCRA გაცილებით ტოქსიკურია ვიდრე ბუნებრივი კანაფი, თუმცა SCRA-ს ახალი თაობები განეკუთნებიან განსაკუთრებით ძლიერი ზიანის მომტან კატეგორიას ძველ თაობებთან შედარებით.

2.1. ფარმაკოლოგია

SCRA არ წარმოადგენს მცენარე კანაფის სინთეზურ ვერსიას, არამედ ქიმიურად განსხვავებულ მოლეკულურ ჯგუფს, გარკვეული ფუნქციური (მაგრამ არა სტრუქტურული) მსგავსებით დელტა-9-ტეტრაჰიდროკანაბინოლთან (THC) და სხვა ფიტოკანაბინოიდებთან.

როგორც SCRA, ისე ბუნებრივი კანაფი უკავშირდება CB1 და CB2 რეცეპტორებს; თუმცა SCRA-ს გააჩნია უფრო მაღალი აფინურობა CB1 რეცეპტორის მიმართ, ვიდრე ბუნებრივ კანაბინოიდებს და იძლევა უფრო ძლიერ ეფექტებს. ბუნებრივი კანაფისგან განსხვავებით, SCRA არ შეიცავს კანაბინოიდს (CBD). ზოგიერთი SCRA ასევე მოქმედებს სეროტონინის 5-HT რეცეპტორებზე.

სუფთა სახით SCRA არის მყარი ან ზეთოვანი პროდუქტი.

SCRA პროდუქტები, როგორც წესი, გამოიყენება ნეიტრალურ მცენარეულ მასალაზე შესხურებით. (პოტენციურად მათი შესხურება შესაძლებელია ნებისმიერ ნივთიერებაზე) არსებობს მონაცემები SCRA-ის შეფრქვევის შესახებ ქაღალდზე ან ქსოვილზე, რაც ხორციელდება მისი აღმოჩენის თავიდან აცილების მიზნით. გარდა ამისა გვხვდება შემდეგი ფორმების სახით:

- ფხვნილი, საინექციო ფორმები და სითხეები ელექტრონული სიგარეტისთვის
- პროდუქტებში, რომლებიც ჰგავს კანაფის ფისს, ასევე მცენარეული კანაფის ნიმუშებში
- ნარევებში, რომლებიც შეიცავენ სხვა აფნ-ს, მაგალითად, სტიმულატორებს, ჰალუცინოგენებს, სედაციურ/ჰიპნოზურ საშუალებებს და „ექსტაზის“ (MDMA) ტაბლეტებს

SCRA-ის შემცველი პროდუქტები ხშირად განსხვავდებიან, როგორც ქიმიური შემადგენლობით, (შეიძლება ერთდროულად შეიცავდეს სხვადასხვა SCRA-ს, წამალთშორისი ურთიერთქმედების პოტენციალით) ასევე სიძლიერით.

სხვადასხვა SCRA ნაერთების ეფექტის ხანგრძლივობა განსხვავებულია და მერყეობს 1-2 საათიდან 6-8 საათამდე.

2.2. სასურველი ეფექტები

სასურველი ეფექტები და გამოყენების მოტივაცია მოიცავს: პოტენციურ სედაციურ ეფექტს და აღმოჩენის საფრთხის გარეშე გამოყენების

შესაძლებლობას, კლინიკურ პირობებში მისი ტოქსიკოლოგიური ანალიზის საშუალებების არარსებობიდან გამომდინარე.

ევროპის ზოგიერთ ქვეყანაში SCRA ძირითადად გამოიყენება მოწყვლადი ჯგუფების მიერ, მათ შორის უსახლკაროების მიერ და საპატიმროებში.

2.3. მწვავე ტოქსიკურობა

SCRA-ის ტოქსიკურობა ვლინდება კანაბისის მსგავსი სიმპათომიმეტიური ეფექტებით, ფსიქოზური აშლილობებით, გულყრით. ასევე დამახასიათებელია ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, დიაფორეზი, ჰიპერთერმია, აგზნება და აგრესიულობა. ზოგიერთი SCRA შეიძლება დაკავშირებული იყოს სეროტონინის სინდრომთან.

არის ცნობები, რომ SCRA-ები იწვევენ რიგ სხვა ტოქსიკურ ეფექტებს, თირკმლის მწვავე დაზიანების ჩათვლით. ზოგიერთი ახალი თაობის SCRA-ს მოხმარება (მაგ. MDMB CHMICA) დაკავშირებულია ლეტალურ გამოსავალთან.

2.4. მწვავე ფსიქოლოგიური, ფსიქიკური, კოგნიტური და ნევროლოგიური არასასურველი ეფექტები

- უკონტროლო სიცილი, აგზნებულობა, სიბრაზე, მოწყენილობა, უემოციო აფექტი, შფოთვა, პანიკის შეტევები, დევნის ბოდვები იდეები, სმენითი და ვიზუალური ჰალუცინაციები, ცვლილებები აღქმაში, დეპრესია და სუიციდური აზრები.
- ხანმოკლე მეხსიერების დარღვევა და კოგნიტური დეფიციტი, აზროვნების ბლოკირება, აბნევა, ძილიანობა, სედაცია.
- დაბუჟება, ჩხვლეტის შეგრძნება, თავბრუსხვევა, სიფერმკრთაღე, ნისტაგმი, ტინიტუსი, დიაფორეზი, ტრემორი, გულყრები, ამნეზია, ცნობიერების დაქვეითება, სინკოპე, კატატონური მდგომარეობა და

კომა. არსებობს მონაცემები, მხედველობის და მეტყველების გარდამავალი დაკარგვის შესახებ.

SCRA-ის გამოყენება დაკავშირებულია ფსიქოზურ აშლილობებთან, რომლის განვითარების რისკიც გაცილებით უფრო მაღალია ბუნებრივ კანაფთან შედარებით.

- SCRA-სთან დაკავშირებული ფსიქოზი ასოცირებულია გამოხატულ აჟიტაციასთან, ვიდრე ეს მოსალოდნელია ბუნებრივი კანაფის შემთხვევაში.
- არის ცნობები SCRA-სთან დაკავშირებული მწვავე გარდამავალი ფსიქოზის შესახებ, ასევე მონაცემები, რომ ზოგიერთ პირს შეიძლება განუვითარდეს ფსიქოზი, რომელიც გრძელდება მწვავე ინტოქსიკაციის შემდეგ კვირების განმავლობაში.
- SCRA-ით გამოწვეული ფსიქოზი გამოვლენილია როგორც ფსიქოზური ეპიზოდების ანამნეზის მქონე მოწყვლად პაციენტებში, ისე ფსიქო-პათოლოგიური დატვირთვის არ მქონე ჯანმრთელ ადამიანებშიც.

2.5. მწვავე სომატური ეფექტები

SCRA-ის გამოყენებასთან დაკავშირებული მწვავე ფიზიკური ზიანი მოიცავს:

- ნერვ-კუნთოვან და ჩონჩხ -კუნთოვან ეფექტებს: ჰიპერტონია, მიოკლონუსი, კუნთების უნებლიე შეკუმშვები, მიალგია, რაბდომიოლიზი.
- კარდიო-ტოქსიკურ ეფექტებს: მონაცემების მიხედვით, ბუნებრივ კანაფთან შედარებით, 2-3-ჯერ ხშირია სიმპათომიმეტიური ეფექტები - ტაქიკარდია და ჰიპერტენზია.
- თირკმლისმიერ ეფექტებს: თირკმლის მწვავე დაზიანება.
- სხვა ეფექტებს: ჰიპოკალემია, ფილტვის დაზიანება, ცივი კიდურები, პირის სიმშრალე, ქოშინი, მიდრიაზი, ღებინება.

სურათი 6: მწვავე ტოქსიკურობის კლინიკური ნიშნები.

კარდიოვასკულარული, ჩონჩხ-კუნთოვანი, რესპირატორული ეფექტები

ტაქიკარდია, ჰიპერტენზია, მიალგია, კუნთების კრუნჩხვითი შეკუმშვები, კუნთების მომატებული ტონუსი და ტრიზმი, სუნთქვის გახშირება

სხვა ეფექტები

მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერთერმია, ჰიპოგლიკემია, წამოხურება, ოფლიანობა, რაბდომიოლიზისი. ჰალუცინოგენური ნარკოტიკით ინტოქსიკაციამ შეიძლება გამოიწვიოს შემთხვევითი ტრავმა და სიკვდილი, მათ შორის ავტოსაგზაო შემთხვევის, დაცემის ან ჰიპოთერმიის გამო

ნეირო-ქვევითი და ფსიქიკური ეფექტები

გუგების გაფართოება, ჰალუცინაციები, მგრძობელობითი დარღვევები და ნებისმიერი მოდალობის ჰალუცინაციები, სინესთეზია, განწყობაზე ზეგავლენა, ეიფორია ან დისფორია, პარანოია, დამოკიდებულების ბოღვითი იდეები, დეპერსონალიზაცია, შფოთვა, დეზორიენტაცია, დისოციაცია, აგზნებულობა, სუიციდური აზრები, გულყრები, ცნობიერების აბნევა, ატაქსია, თავის ტკივილი, პარესთეზია

კუჭ-ნაწლავის /უროლოგიური/ თირკმლისმიერი ეფექტები

გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი, თირკმლის მწვავე დაზიანება

2.6. მწვავე ზიანის მართვა და იდენტიფიკაცია

ვინაიდან, SCRA არ შეიცავს THC-ს, მათი აღმოჩენა ბუნებრივი კანაფის სტანდარტული სკრინინგის ტესტებით შეუძლებელია. SCRA-ს აღმოსაჩენად შემუშავებულია ლაბორატორული მეთოდები, მაგრამ ისინი კლინიკურ პირობებში ფართოდ ხელმისაწვდომი არ არის.

ანტიდოტის არ არსებობის გამო, SCRA-ის ტოქსიკური ეფექტების მართვა ხდება სიმპტომურად, დამხმარე თერაპიით.

არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ შფოთვის, პანიკის, აგზნების სიმპტომების და SCRA-სთან დაკავშირებული ფსიქოზის მქონე პაციენტებზე შეიძლება კარგად მოქმედებდეს ბენზოდიაზეპინები.

არსებობს მწირი მონაცემები, რომლებიც აღწერს ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გამოყენებას ფსიქიკური დაავადების ანამნეზის მქონე პაციენტებში, ძლიერი ფსიქო-მოტორული აგზნებითა და აგრესიით.

2.7. ქრონიკული ზიანი

ავადმოსმარება და დამოკიდებულება: ტოლერანტობა და აღკვეთის სინდრომი

SCRA იწვევს დამოკიდებულების ჩამოყალიბებას. ტოლერანტობა ვითარდება უფრო სწრაფად, ვიდრე ბუნებრივი კანაფის შემთხვევაში და ხასიათდება აღკვეთის მძიმე და ხანგრძლივი სინდრომით.

მოწოდებული ცნობების მიხედვით, SCRA-ის აღკვეთს მდგომარეობის სიმპტომოკომპლექსი მოიცავს:

- თავის ტკივილი, შფოთვა, ხველა, უძილობა/ძილის დარღვევები
- მოუთმენლობა, კონცენტრაციის გაძნელება, სიბრაზე/გალიზიანებადობა, მოუსვენრობა, დაქვეითებული გუნებ-განწყობა, ძლიერი ლტოლვა ნარკოტიკისადმი
- გულისრევა, დიაფორეზი, ტრემორი, ჰიპერტენზია და ტაქიკარდია

SCRA-ის გამოყენების ხანგრძლივი ეფექტებისა და ზიანის შესახებ ინფორმაცია საკმაოდ მწირია. არსებული კვლევები მიუთითებს, რომ SCRA-ის ხანგრძლივი, ხშირი გამოყენება დაკავშირებულია ფსიქოზთან, კოგნიტურ დარღვევებთან, კარცინომასთან (სხვადასხვა ტიპის) და ფილტვის დაავადებებთან, თუმცა ამ აღრეული მონაცემების დასადასტურებლად საჭიროა დამატებითი კვლევები.

2.8. ქრონიკული ზიანის მართვა

SCRA-ის ავადმოსმარების და დამოკიდებულების მართვის შესახებ მონაცემები მწირია. რეკომენდირებულია კლინიცისტებმა იხელმძღვანელონ სხვა ნარკოტიკების შემთხვევაში უკვე არსებული

მტიკებულებებზე დაფუძნებული მიდგომებით. შემოთავაზებული ფსიქოლოგიური და სოციალური ჩარევები მოიცავს მოტივაციურ მიდგომებს, რეციდივის პრევენციას და რეინტეგრაციას სოციალურ ჯგუფებში, რომლებშიც მავნე ნივთიერებებს არ მოიხმარენ. SCRA-ის აღკვეთის სინდრომის მკურნალობისთვის არ არის ნაჩვენები სპეციფიკური მედიკამენტი და არც რეცეპტული ჩანაცვლებითი თერაპია ამ დროისთვის ხელმისაწვდომი.

