

آسیب‌شناسی روانی

علم و درمان اختلال‌های روان‌شناختی

جلد دوم
ویراست سیزدهم

تألیف
آن کرینگ
شری جانسون
جرارد دیویسون
جان نیل

ترجمه
دکتر حمید شمسی‌پور
دکترای روان‌شناسی سلامت
دانشگاه تهران

دکتر محسن کجویی
دکترای روان‌شناسی سلامت
عضو هیئت علمی دانشگاه علم و فرهنگ

فهرست اجمالی

«جلد اول»

مقدمه

سخن مترجم

درباره نویسندگان

پیشگفتار

بخش اول- مقدمه و مسائل بنیادی

فصل ۱- مقدمه و مرور تاریخی

فصل ۲- پارادایم‌های کنونی در آسیب‌شناسی روانی

فصل ۳- تشخیص و ارزیابی

فصل ۴- شیوه‌های پژوهش در آسیب‌شناسی روانی

بخش دوم- اختلال‌های روان‌شناختی

فصل ۵- اختلال‌های خلق

فصل ۶- اختلال‌های اضطرابی

فصل ۷- اختلال‌های وسواس فکری - عملی و مرتبط و اختلال‌های مرتبط با تروما

فصل ۸- اختلال‌های گسستی و اختلال‌های نشانه تنی- مرتبط

فصل ۹- اسکیزوفرنیا

واژه‌نامه جلد اول

نمایه

«جلد دوم»

پیشگفتار

فصل ۱۰- اختلال‌های مصرف مواد

فصل ۱۱- اختلال‌های خوردن

فصل ۱۲- اختلال‌های جنسی و هویت جنسی

فصل ۱۳- اختلال‌های کودکی

فصل ۱۴- مرحله پایانی زندگی و اختلال‌های عصبی شناختی

فصل ۱۵- اختلال‌های شخصیت

فصل ۱۶- مسایل قانونی و اخلاقی

منابع

واژه‌نامه

نمایه

بی‌اشتهایی عصبی ۵۰۴

اختلال پرخوری ۵۱۲

علت‌شناسی اختلال‌های خوردن ۵۱۷

عوامل ژنتیکی ۵۱۷

عوامل عصبی-زیستی ۵۱۸

عوامل شناختی رفتاری ۵۲۰

عوامل اجتماعی-فرهنگی ۵۲۴

سایر عوامل سهیم در علت‌شناسی اختلال‌های خوردن ۵۳۰

درمان اختلال‌های خوردن ۵۳۳

درمان‌های دارویی ۵۳۳

درمان روان‌شناختی بی‌اشتهایی عصبی ۵۳۴

درمان روان‌شناختی پراشتهایی عصبی ۵۳۵

درمان روان‌شناختی اختلال پرخوری ۵۳۷

مداخله‌های پیشگیرانه برای اختلال‌های خوردن ۵۳۸

۱۲

اختلال‌های جنسی و هویت جنسی ۵۴۱

هنجارها و رفتار جنسی ۵۴۱

جنسیت و تمایلات جنسی ۵۴۴

چرخه پاسخ جنسی ۵۴۶

کژکاری‌های جنسی ۵۴۸

توصیف بالینی کژکاری‌های جنسی ۵۴۸

علت‌شناسی کژکاری‌های جنسی ۵۵۴

درمان کژکاری‌های جنسی ۵۵۷

اختلال‌های انحراف جنسی ۵۶۱

اختلال یادگارخواهی ۵۶۳

اختلال بچه‌بازی و زنا با محارم ۵۶۴

اختلال نظربازی جنسی ۵۶۷

مقدمه ۴۴۳

سخن مترجم ۴۴۵

۱۰

اختلال‌های مصرف مواد ۴۴۷

توصیف‌های بالینی، شیوع، و اثرات اختلال‌های

مصرف مواد ۴۴۷

اختلال مصرف الکل ۴۴۹

اختلال مصرف تنباکو ۴۵۴

ماری‌جوانا ۴۵۷

شیوع مصرف ماری‌جوانا ۴۵۷

افیون‌ها ۴۶۱

محرک‌ها ۴۶۵

توهم‌زها، اکستازی، و پی‌سی‌پی ۴۶۹

علت‌شناسی اختلال‌های مصرف مواد ۴۷۲

عوامل ژنتیک ۴۷۳

عوامل عصبی-زیستی ۴۷۴

عوامل روان‌شناختی ۴۷۷

عوامل اجتماعی-فرهنگی ۴۸۰

درمان اختلال‌های مصرف مواد ۴۸۳

درمان اختلال مصرف الکل ۴۸۴

درمان‌های مصرف دخانیات ۴۸۹

درمان اختلال‌های مصرف دارو ۴۹۲

پیشگیری از اختلال‌های مصرف مواد ۴۹۹

۱۱

اختلال‌های خوردن ۵۰۳

توصیف بالینی اختلال‌های خوردن ۵۰۴

۱۴

مرحله پایانی زندگی و اختلال‌های عصبی شناختی ۶۳۶

- پیری: مسائل و شیوه‌ها ۶۳۷
- افسانه‌ها دربارهٔ مرحلهٔ پایانی زندگی ۶۳۸
- مشکلات تجربه شده در مرحلهٔ پایانی زندگی ۶۳۹
- روش‌های پژوهش در مطالعهٔ پیری ۶۴۰

اختلال‌های روان‌شناختی در مرحلهٔ پایانی

- زندگی ۶۴۳
- برآورد شیوع اختلال‌های روان‌شناختی در مرحلهٔ پایانی زندگی ۶۴۳
- مسائل روش‌شناختی در برآورد شیوع آسیب‌شناسی روانی ۶۴۴

اختلال‌های عصبی‌شناختی در مرحلهٔ پایانی

- زندگی ۶۴۶
- زوال عقل (دمانس) ۶۴۶
- روان‌آشفته‌گی (دلیریوم) ۶۵۹

۱۵

اختلال‌های شخصیت ۶۶۴

- رویکرد DSM-5 به طبقه‌بندی ۶۶۵
- سنجش اختلال‌های شخصیت DSM-5 ۶۶۷
- مشکلات رویکرد DSM-5 به اختلال‌های شخصیت ۶۶۸

الگوی جایگزین DSM-5 برای اختلال‌های

- شخصیت ۶۷۰

عوامل خطر مشترک در میان اختلال‌های

- شخصیت ۶۷۲

توصیف بالینی و علت‌شناسی خوشهٔ عجیب و

- غریب/ نامتعارف ۶۷۳
- اختلال شخصیت پارانویایی ۶۷۳
- اختلال شخصیت اسکیزوئید ۶۷۵
- اختلال شخصیت اسکیزوتایپی ۶۷۵

- اختلال نمایش‌گری ۵۶۸
- اختلال مالش‌دوستی ۵۶۸
- اختلال‌های آزارگری جنسی و آزارخواهی جنسی ۵۶۹
- علت‌شناسی انحراف‌های جنسی ۵۷۰
- درمان‌های اختلال‌های انحراف جنسی ۵۷۲

۱۳

اختلال‌های کودکی ۵۷۸

طبقه‌بندی و تشخیص اختلال‌های کودکی ... ۵۸۰

اختلال کاستی توجه / بیش‌فعالی ۵۸۱

- توصیف بالینی، شیوع، و پیش‌آگهی ADHD ۵۸۱
- علت‌شناسی ADHD ۵۸۶
- درمان ADHD ۵۸۸

اختلال سلوک ۵۹۱

- توصیف بالینی، شیوع، و پیش‌آگهی اختلال سلوک ۵۹۱
- علت‌شناسی اختلال سلوک ۵۹۴
- درمان اختلال سلوک ۵۹۷

افسردگی و اضطراب در کودکان و نوجوانان ۶۰۱

- افسردگی ۶۰۱
- اضطراب ۶۰۵

اختلال یادگیری خاص ۶۱۳

- توصیف‌های بالینی ۶۱۳
- درمان اختلال یادگیری خاص ۶۱۶

ناتوانی عقلی ۶۱۷

- تشخیص و ارزیابی ناتوانی عقلی ۶۱۷
- علت‌شناسی ناتوانی عقلی ۶۱۹
- نابهنجاری‌های ژنتیکی یا کروموزومی ۶۱۹

اختلال طیف درخودماندگی ۶۲۳

- توصیف بالینی، شیوع، و پیش‌آگهی اختلال طیف درخودماندگی ۶۲۳
- علت‌شناسی اختلال درخودماندگی ۶۲۹
- درمان اختلال طیف درخودماندگی ۶۳۲

۷۰۳ حکم توقیف کیفری

۷۰۳ دفاع جنون

۷۰۴ دعواها و قوانین دوران ساز

۷۱۰ صلاحیت محاکمه شدن

۷۱۵ جنون، ناتوانی عقلی، و مجازات مرگ

۷۱۸ حکم توقیف مدنی

بازداشت پیشگیرانه و مسائل مربوط به پیش‌بینی خطرناک

۷۱۹ بودن

حمایت از حقوق اشخاص مبتلا به اختلال‌های

۷۲۱ روان‌شناختی

۷۲۶ نانهادی‌سازی، آزادی‌های مدنی، و سلامت روانی

۷۲۹ تنگنای اخلاقی در درمان و پژوهش

۷۳۰ محدودیت‌های اخلاقی پژوهش

۷۳۲ رضایت آگاهانه

۷۳۳ رازداری و اظهارات مصون از افشا

۷۳۷ واژه‌نامه**۷۶۵ منابع****۸۱۷ نمایه****توصیف بالینی و علت‌شناسی خوشهٔ نمایشی/****۶۷۶ ناپایدار**

۶۷۶ اختلال شخصیت ضداجتماعی و جامعه‌ستیزی

۶۷۷ ملاک‌های DSM-5 برای اختلال شخصیت ضداجتماعی

۶۸۱ اختلال شخصیت مرزی

۶۸۴ اختلال شخصیت نمایشی

۶۸۴ اختلال شخصیت خودشیفته

توصیف بالینی و علت‌شناسی خوشهٔ مضطرب/**۶۸۹ بیمناک**

۶۹۰ اختلال شخصیت دوری‌گزین

۶۹۱ اختلال شخصیت وابسته

۶۹۲ اختلال شخصیت وسواس فکری- عملی

۶۹۴ درمان اختلال‌های شخصیت

۶۹۵ رویکردهای عمومی به درمان اختلال‌های شخصیت

درمان اختلال شخصیت اسکیزوتایپی و اختلال شخصیت

دوری‌گزین

۶۹۶ درمان اختلال شخصیت مرزی

ارائه کرده است. علاوه بر آن، عوامل خطر ساز مشترک برای هر یک از اختلالات نیز به صورت عناوین فرعی آن فصل توضیح داده شده است. هر کدام از اختلالات از منظر رویکردهای مختلف به بحث گذاشته شده و در پایان این بخش روش های درمانی رایج و مؤثر هر اختلال به صورت جدول و تشریحی ارائه شده است. لازم به ذکر است که در پایان هر بحث اختصاصی، خلاصه آن نیز جهت مرور سریع برای خواننده فراهم آمده است.

در فصل آخر، موضوعات قانونی و اخلاقی در خصوص مسائل و مشکلات بسیار، از تشخیص تا درمان و حفظ حرمت و انسانیت و آزادی هر فردی که دارای اختلال است، به بحث گذاشته شده است.

در کل، مطالعه این کتاب ارزشمند را برای جویندگان دانش و مهارت بالینی به خصوص در قلمرو آسیب شناسی روانی از صمیم قلب توصیه می نمایم و مطمئن هستم که بعد از پایان مطالعه، آن چیزی را که به دنبال آن بودید با رضایت خاطر به دست خواهید آورد.

دکتر محمود دژکام

دانشیار روان شناسی بالینی

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

آسیب شناسی روانی موضوع مهمی در حوزه فعالیت روانشناسان بالینی و روانپزشکان است که هدف آن مطالعه سبب شناسی، بررسی روند شکل گیری، و توصیف علایم و نشانه های اختلالات روانی و شرح و توصیف اختلال های ذهنی و رفتاری است، که به طور تلویحی- تشریحی دلالت بر وجود نوعی نابهنجاری و ناسازگاری دارند. این شاخه از علم روانشناسی بالینی و روانپزشکی با تأکید بر ماهیت نشانه ها، علایم و طبقه بندی اختلالات روانی، دستیاران روانپزشکی و دانشجویان روانشناسی بالینی را برای تشخیص و تبیین اختلالات روانی یاری می دهد.

سازمان بندی موضوعی کتاب به گونه ای تنظیم شده است که در حد ممکن فرا گیرندگان را با مصرف زمان کمتر با ماهیت آسیب شناسی روانی و بعد مفهومی و بالینی آن آشنا کند.

پس از معرفی هر مبحث و آشنا شدن با معیارهای تشخیصی و موارد بالینی، عواملی را که مطابق یافته های جدید در شکل گیری هر اختلال دخالت داشته اند به صورت جداگانه در حجم قابل قبول

دشوارتر خواهد بود. با وجود دشواری کار، در برگردان کتابی که در اختیار شماست، تلاش کردیم هم امانت‌دار باشیم، هم متنی روان و به‌آسانی قابل فهم برای شما خواننده گرامی فراهم کنیم، و هم تا آنجا که می‌توانستیم، از توانمندی‌های زبان فارسی بهره ببریم و پاسدار واژگان و دستور نگارش این زبان پُر بار باشیم. ولی گاهی وام گرفتن واژه یا اصطلاح زبان مبدأ را گزینه بهتری یافتیم؛ زیرا نخست اینکه، گاهی در زبان مقصد، واژه یا اصطلاحی که بتواند معنی و مفهوم واژه یا اصطلاح زبان مبدأ را به‌طور کامل پوشش دهد، وجود ندارد و به همین دلیل، بهره‌گیری از جایگزینی با معنی دور از معنی اصلی یا حتی نزدیک به آن، ممکن است باعث کج فهمی شود. دوم اینکه، شاید وام گرفتن از واژگان زبان بیگانه، در مواردی بهتر از این باشد که خوانندگان در رویارویی با جایگزین‌های گوناگونی که مترجمان مختلف برمی‌گزینند، گیج و سردرگم شوند. سوم اینکه، وام گرفتن از زبان بیگانه، اگر درست و سنجیده انجام شود، می‌تواند به افزایش غنا و پویایی زبان فارسی کمک کند.

با همه تلاشی که کردیم، می‌دانیم که کارمان بی‌نقص نیست؛ بنابراین از شما خواننده گرامی خواهشمندیم که کاستی‌هایمان را با ایمیل به ما گوشزد کنید؛ پیشاپیش از انرژی و زمانی که برای کمک به ما صرف می‌کنید، سپاسگزاریم.

حمید شمسی‌پور

(hshamsipour@gmail.com)

تابستان ۱۳۹۶

امروزه زبان انگلیسی، به دلایلی که در این سخن مجال پرداختن به آن نیست، مهمترین زبان علمی جهان است. برخی کشورهای انگلیسی زبان در زمینه پژوهش و انتشار یافته‌های علمی پیشتاز هستند؛ انتشار کتاب‌های دانشگاهی متکی بر جدیدترین یافته‌های پژوهشی، سابقه‌ای دیرین در این کشورها دارد. ارزش نهادن به کار دانشمندان نویسنده، سرمایه‌گذاری کلان و بهره‌گیری از فناوری‌های نوین در حوزه نشر، کیفیت کتاب‌های درسی دانشگاهی منتشر شده در این کشورها را در قیاس با کشورهای دیگر، بسیار بالاتر برده است. به همین دلیل، در شرایط کنونی، برگردان این دسته از کتاب‌ها ضروری و ارزشمند است. حتی در کشورهای پیشگام از لحاظ علم و فناوری، مانند ژاپن و آلمان، نیز در کنار پژوهش و تولید علم، برای ترجمه سریع و با کیفیت کتاب‌های درسی دانشگاهی از زبان علمی دنیا، بسیار تلاش می‌شود تا به‌ویژه دانشجویان بتوانند دانش علمی روز دنیا را به زبان کشور خودشان فراگیرند.

اما برگرداندن نوشتار علمی از زبانی به زبان دیگر، کاری است دشوار که نیازمند تسلط هم به زبان‌های مبدأ و مقصد و هم به آن شاخه علمی است؛ حال اگر مترجمان دغدغه امانت‌داری، یعنی برگردان درست و بی‌کم و کاست، دغدغه روان و آسان فهم بودن، و دغدغه پاسداشت زبان مقصد را نیز داشته باشند، کار بسیار

۱۰ اختلال‌های مصرف مواد

اهداف یادگیری

۱. بتوانید همه‌گیری‌شناسی و علایم همراه با اختلال‌های مصرف مواد را توصیف کنید.
۲. بتوانید عوامل علت شناختی اصلی در اختلال‌های مصرف مواد، شامل عوامل ژنتیکی، عوامل عصبی زیستی، اثرات خلق و انتظار، و عوامل اجتماعی- فرهنگی را بشناسید.
۳. بتوانید رویکردهای مختلف به درمان اختلال‌های مصرف مواد، شامل درمان‌های روان‌شناختی، درمان‌های دارویی، و درمان‌های جایگزینی دارو را شرح دهید.
۴. بتوانید رویکردهای مهم در زمینه پیشگیری از اختلال‌های مصرف مواد را توصیف کنید.

قرن‌هاست که بشر به امید کاهش درد جسمی، تغییر خلق یا تغییر حالت‌های هشیاری، از مواد مختلف استفاده کرده است. در سراسر دنیا، نزدیک به همه مردم یک یا چند ماده مصرف می‌کنند که بر دستگاه عصبی مرکزی تأثیر می‌گذارد، رنج جسمی و روانی را تسکین می‌دهد یا ایجاد وجد و سرخوشی می‌کند. با وجود پیامدهای زیانباری که مصرف چنین موادی برای بدن دارد، اثرات آغازین آنها اغلب خوشایند است و همین عاملی است که شاید ریشه اختلال‌های مصرف مواد باشد.

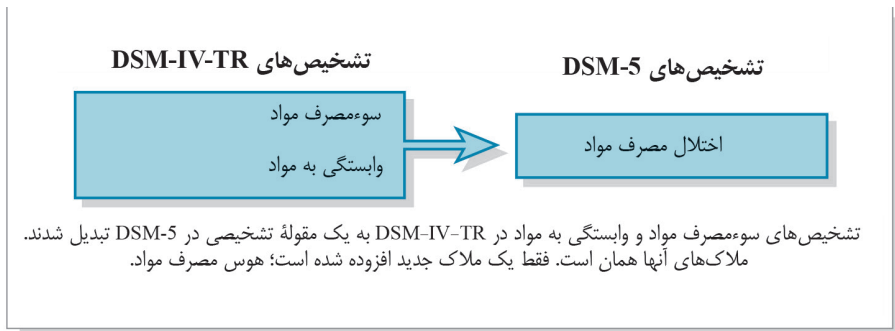
توصیف‌های بالینی، شیوع، و اثرات اختلال‌های مصرف مواد

جدول ۱-۱۰: درصد گزارش مصرف مواد در یک ماه گذشته در ایالات متحده (۲۰۱۲)	
نام ماده	درصد مصرف گزارش شده
الکل	۵۲/۱
سیگار	۲۲/۱
ماری‌جوانا	۷/۳
داروهای روان‌درمانی غیر پزشکی	۲/۶
کوکائین	۰/۶
هروئین	۰/۱
توهم‌زاهایی مثل PCP	۰/۴
مواد استنشاقی	۰/۲

ایالات متحده آمریکا، فرهنگی مبتنی بر دارو دارد. آمریکایی‌ها از دارو برای بیدار شدن (قهوه و چای) و هشیار ماندن در طی روز (سیگار، نوشیدنی‌های غیر الکلی)، به‌عنوان راهی برای آرمیدن (الکل)، و کاهش درد (آسپیرین) استفاده می‌کنند. دسترس‌پذیری گسترده و مصرف پی‌درپی داروهای مختلف، زمینه را برای سوءمصرف بالقوه داروها آماده می‌کند که موضوع بحث این فصل است.

در سال ۲۰۱۲، حدود ۳۴ میلیون نفر بالای ۱۲ سال در ایالات متحده، گزارش دادند که در یک ماه گذشته از یک داروی غیرقانونی استفاده کرده‌اند [وزارت خدمات سلامت روان و سوءمصرف مواد (SAMHSA)، ۲۰۱۳]. از میان داروهای غیر

داده‌ها درصد افراد ۱۲ ساله و بالاتر در ایالات متحده است. داروهای روان‌درمانی غیرپزشکی به مصرف داروهای درد (۱/۹٪)، آرام‌بخش‌ها (۰/۸٪)، محرک‌ها (۰/۵٪) یا مسکن‌ها (۰/۱٪) در موارد غیرپزشکی تجویز نشده اشاره دارد.



شکل ۱-۱۰ تشخیص اختلال‌های مصرف مواد و اختلال‌های اعتیادی.

قانونی کنونی، ماری‌جوآنا بیشترین بسامد سوء مصرف را داشت و نزدیک به ۱۹ میلیون نفر بالای ۱۲ سال مصرف این ماده را در ماه گذشته گزارش کردند. الکل کماکان پرمصرف‌ترین ماده است و ۱۳۵ میلیون آمریکایی بالای ۱۲ سال مصرف نوعی الکل را در ماه گذشته گزارش کردند، و ۵۹/۷ میلیون آمریکایی دست‌کم یک دوره پرنوشی^۱ (که با خوردن ۵ پیک یا بیشتر تعریف می‌شود) را در ۳۰ روز گذشته گزارش کردند (SAMHSA، ۲۰۱۳). داده‌های جدید مربوط به فراوانی مصرف چندین دارو، قانونی و غیرقانونی، در جدول ۱-۱۰ ارائه شده‌است. این ارقام فراوانی اختلال‌های مصرف مواد را نشان نمی‌دهد بلکه فقط فراگیری مصرف مواد و الکل را در ایالات متحده نشان می‌دهد.

DSM-IV-TR شامل دو مقوله گسترده بود: سوء مصرف مواد و وابستگی به مواد. ولی، مسائل مربوط به این دو مقوله، شامل پایایی پایین و نتایج مطالعاتی که بیانگر آن بودند که ملاک‌ها در یک مقوله بهتر جا می‌گیرند تا در دو مقوله، باعث بازنگری‌هایی در DSM-5 شد (هاسین، اوبراین، اوریاکومب و همکاران، ۲۰۱۳). DSM-5 فقط یک مقوله به نام **اختلال مصرف مواد** دارد. تفاوت‌های DSM-IV-TR و DSM-5، در شکل ۱-۱۰ شرح داده شده‌است.

DSM-5، مقوله‌های اختلال مصرف مواد برای مواد خاص، از جمله الکل، شبه افیون‌ها و تنباکو را در برمی‌گیرد. گنجاندن اختلال قمار بازی در فصل اختلال‌های مصرف مواد و اعتیاد آور در DSM-5 جدید است. اصطلاح **اعتیاد** به طور خاص به اختلال شدید مصرف مواد اشاره دارد. در جدول ۲-۱۰، درجات شدت اختلال‌های مصرف مواد در DSM-5 فهرست شده است. در DSM-5، داشتن ۶ ملاک تشخیصی یا بیشتر، اختلال شدید مصرف مواد به شمار می‌آید.

دو علامتی که اغلب بخشی از یک اختلال شدید مصرف مواد را تشکیل می‌دهند، تحمل و ترک هستند. **تحمل**^۲ با یکی از این دو مورد مشخص می‌شود: (۱) به دوزهای بیشتری از ماده برای ایجاد اثر دلخواه نیاز است یا (۲) در صورتی که مقدار همیشگی

ملاک‌های DSM-5 برای اختلال مصرف مواد

الگوی مشکل‌ساز مصرف مواد که به عملکرد صدمه می‌زند. دو مورد یا تعداد بیشتری از علائم زیر در دوره یک ساله:

- ناتوانی در انجام وظایف یا تعهدات
- مصرف مکرر در موقعیت‌هایی که از لحاظ فیزیکی خطرناک است
- مشکلات ارتباطی مکرر
- تداوم مصرف با وجود مشکلات پدید آمده بر اثر آن تحمل ترک
- مواد برای مدتی طولانی‌تر یا با مقادیر بیشتر از اندازه مطلوب مصرف می‌شود
- تلاش‌ها برای کاهش یا کنترل مصرف مؤثر واقع نمی‌شود
- زمان زیادی صرف تلاش برای به دست آوردن ماده می‌شود
- فعالیت‌های اجتماعی، تفریحی، یا شغلی کنار گذاشته شده یا کاهش یافته‌است
- هوس مصرف مواد قوی است

1- binge drinking

2- tolerance

جدول ۲-۱۰. درجه‌بندی شدت اختلال‌های

مصرف مواد در DSM-5

درجه‌بندی	تعداد ملاک‌های تشخیصی برآورده شده
خفیف	۲-۳ ملاک
متوسط	۴-۵ ملاک
شدید	۶ ملاک یا بیشتر

می‌شود. ترک^۱ به اثرات جسمی و روانی منفی اشاره دارد که وقتی شخص مصرف ماده را قطع می‌کند یا مقدار آن را کاهش می‌دهد، پیش می‌آید. علائم ترک مواد می‌تواند شامل دردها و انقباض‌های ناگهانی عضلات، تعریق، استفراغ، اسهال، و بی‌خوابی باشد.

در سال ۲۰۱۲ بیش از ۲۲ میلیون نفر در آمریکا ملاک‌های تشخیصی یک اختلال مصرف مواد را داشتند. از بین این تعداد زیاد از مردم، بیشتر آنان (۱۴/۹ میلیون نفر)، ملاک‌های اختلال مصرف الکل را داشتند. بیش از ۴ میلیون نفر ملاک‌های اختلال مصرف دارو و ۲/۸ میلیون نفر ملاک‌های مربوط به اختلال‌های مصرف دارو و الکل، هر دو، را داشتند (SAMHSA، ۲۰۱۳).

اختلال‌های مصرف دارو و الکل در زمرهٔ بدنام‌ترین اختلال‌ها هستند. اصطلاحاتی مثل «معتاد» یا «الکلی» با بی‌قیدی به کار می‌رود، طوری که گویا این واژه‌ها ذات و سرشت این افراد را نشان می‌دهند نه اختلالی را که از آن رنج می‌برند. به لحاظ تاریخی، مشکلات مربوط به دارو و الکل، انحراف اخلاقی به شمار می‌آمده است نه بیماری‌هایی که نیاز به درمان دارند. متأسفانه، چنین نگرش‌هایی هنوز هم وجود دارد. درست است که خود مردم تصمیم می‌گیرند الکل یا داروها را امتحان کنند یا نکنند، اما رابطهٔ دوسویهٔ این تصمیم‌ها و مواد با وضعیت عصبی-زیستی، محیط اجتماعی، فرهنگ و سایر عوامل محیطی، همگی دست به دست هم می‌دهند تا یک اختلال مصرف مواد را به وجود آورند. بنابراین، اشتباه است که اختلال‌های مصرف مواد را به هر نحوی فقط نتیجه ضعف اخلاقی یا انتخاب شخصی قلمداد کنیم.

اکنون به مرور برخی از اختلال‌های اصلی مصرف مواد می‌پردازیم که الکل، تنباکو، ماری‌جوانا، افیون‌ها، مواد محرک، و مواد توهم‌زا را در بر می‌گیرند.

اختلال مصرف الکل

اشخاصی که وابستگی فیزیولوژیک به الکل دارند در مقایسه با اشخاصی که علائم تحمل یا ترک ندارند، گرفتار علائم شدیدتر اختلال، مانند تحمل یا ترک، هستند (شوکیوت، داپن، تیپ و همکاران، ۱۹۹۸). اثرات ترک ناگهانی الکل در مصرف‌کنندگان مزمن و شدید می‌تواند بسیار چشمگیر باشد زیرا بدن به الکل عادت کرده‌است. به‌طور مشخص،

1- withdrawal

مورد بالینی: آلیس

به خاطر داشت. از اوایل بزرگسالی به طور مرتب مشروب خورده بود، اما به ندرت روزها مشروب می‌خورد و هیچ وقت به اندازه‌ای نمی‌خورد که مست شود. مرگ ناگهانی شوهرش در تصادف خودرو که دو سال پیش اتفاق افتاده بود، باعث افزایش سریع مشروب خواری‌اش شد و در طی ۶ ماه گرفتار الگوی مصرف شدید الکل شده بود. تمایل اندکی به بیرون رفتن از خانه داشت و فعالیت‌های اجتماعی با خانواده و دوستانش را کم کرده بود. تلاش‌های پی‌درپی خانواده برای واداشتن او به کاهش مصرف الکل فقط باعث درگیری‌های خشمگینانه شده بود.

آلیس^۱ زنی ۵۴ ساله بود و وقتی که خانواده‌اش سرانجام او را راضی کردند که در کلینیک توانبخشی الکل حضور یابد، تنها زندگی می‌کرد. او در حین مشروب خوردن بدجوری به زمین افتاده بود، و شاید همین اتفاق سرانجام او را متقاعد کرده بود که بپذیرد مشکلی وجود دارد. مشروب خواری‌اش به مدت چند سال از کنترل او خارج شده بود. هر روزش را با خوردن یک پیک مشروب شروع می‌کرد، تا ظهر ادامه می‌داد، و بعد از ظهر به کلی مست بود. به ندرت چیزی دربارهٔ اتفاقات بعدازظهر هر روز

1- Alice

شخص ممکن است احساس اضطراب، افسردگی، ضعف، بی‌قراری، و ناتوانی برای خوابیدن کند. او ممکن است لرزش‌های عضلانی، به ویژه در انگشتان دست، صورت، پلک‌ها، لب‌ها، و زبان داشته باشد، و ضربان قلب، فشار خون، و دمای بدن ممکن است افزایش یابد.

در موارد کم و بیش نادر، شخصی که به مدت چند سال به شدت الکل خورده است، وقتی که سطح الکل خون به‌طور ناگهانی کاهش می‌یابد، ممکن است دچار **دلیریوم ترمنس** (DTs) (روان آشفتگی الکلی) شود. شخص، روان آشفته و و نیز هراسان می‌شود و توهم‌هایی دارد که بیشتر آنها دیداری‌اند اما ممکن است لمسی هم باشند. ممکن است به نظر بیاید که موجودات ناخوشایند و بسیار فعال - مارها، سوسک‌ها، عنکبوت‌ها، و مانند آن- از دیوار بالا می‌روند یا روی بدن شخص می‌خزند یا اتاق پر از این حیوانات است. شخص تب دار، سردرگم، و وحشت زده ممکن است دیوانه‌وار به پوستش چنگ بزند تا از دست این جانوران خلاص شود.

اختلال مصرف الکل، اغلب با مصرف داروهای دیگر رابطه دارد. برای نمونه، برآورد می‌شود که ۸۰ تا ۸۵ درصد سوءمصرف‌کنندگان الکل سیگاری‌اند. علت این همگامی بسیار بالا شاید این است که الکل و نیکوتین دارای تحمل^۱ متقاطع‌اند؛ یعنی نیکوتین می‌تواند تحمل ناشی از اثرات ارضاکنده الکل را به وجود آورد و بالعکس. بنابراین، مصرف هر دو ماده می‌تواند افزایش یابد تا اثرات ارضاکنده آنها حفظ شود (رُز، برانر، بَم و همکاران، ۲۰۰۴). شواهد به‌دست آمده از مطالعات روی حیوانات حکایت از آن دارند که علت این رویداد ممکن است این باشد که نیکوتین بر طرز کار الکل در مسیرهای دوپامین مغز که با پاداش رابطه دارند، اثر می‌گذارد (دویون، دانگ، اوستروموف و همکاران، ۲۰۱۳)، موضوعی که در ادامه فصل به آن خواهیم پرداخت.

شیوع اختلال مصرف الکل از آنجا که تشخیص اختلال مصرف الکل در DSM-5 جدید است، هنوز برآوردهای شیوع این مقوله را نداریم. نتایج نظرسنجی سالانه وزارت خدمات سلامت روان و سوءمصرف مواد (SAMHSA) حاکی از آن است که ۸/۵ درصد از جمعیت ایالات متحده در سال ۲۰۱۲ ملاک‌های DSM-IV-TR برای مقوله‌های سوءمصرف الکل یا وابستگی به الکل را داشتند.

مصرف الکل در میان بزرگسالانی که در سن تحصیل در دانشگاه هستند، به ویژه بالا است. این موضوع در مورد پرنوشی که چنانچه پیش‌تر اشاره شد، تعریف آن خوردن ۵ پیک در مدتی کوتاه (برای مثال، یک ساعت) است، و در مورد مشروب‌خواری شدید^۲، که تعریف آن نوشیدن ۵ پیک در یک موقعیت، ۵ بار یا بیشتر در یک دوره ۳۰ روزه است، صدق می‌کند. نرخ شیوع پرنوشی و مشروب‌خواری شدید در سال ۲۰۱۲، در میان دانشجویان تمام وقت مرد و زن، به ترتیب ۳۹/۵ و ۱۲/۷ درصد بود (SAMHSA، ۲۰۱۳). هر دوی این اعداد کمتر از اعداد گزارش شده در سال ۲۰۰۹ هستند (۴۳/۵ و ۱۶ درصد).

پرنوشی می‌تواند پیامدهای خطرناکی به دنبال داشته باشد. برآوردها حاکی از این است که هر سال، ۱۸۰۰ دانشجوی بر اثر حوادث مرتبط با الکل (برای مثال، رانندگی در حالیکه شخص تحت تأثیر الکل قرار دارد یا مست است) می‌میرند. دانشجویانی که الکل مصرف می‌کرده‌اند، به نزدیک ۷۰۰ هزار نفر حمله کرده‌اند، و ۹۷ هزار دانشجو مورد تجاوز جنسی قرار گرفته‌اند (هینگسون، ادواردز، هیرن، و روزنبوم، ۲۰۰۹).



الکل و نیکوتین، ترکیبی متداول است. هرچند افرادی که در موقعیت‌های اجتماعی سیگار می‌کشند و الکل می‌خورند، مشکلی با این مواد ندارند.

1- cross-tolerant

2- heavy-use drinking

مردان بیش از زنان مشکلاتی در رابطه با الکل دارند، هرچند این موضوع بسته به سن، اندکی تغییر می‌کند. در سال ۲۰۱۲، ۱۶/۷ درصد از مردان ۱۸ تا ۲۵ ساله در مقایسه با ۱۱/۹ درصد از زنان، ملاک‌های اختلال مصرف الکل را داشتند. ولی، ۸/۷ درصد مردان و ۳/۴ درصد زنان ۲۶ ساله و بزرگ‌تر، ملاک‌های این اختلال‌ها را داشتند (SAMHSA، ۲۰۱۳).

شیوع مشکلات مربوط به الکل بر حسب قومیت هم متفاوت است. احتمال پرنوشی در میان نوجوانان و بزرگسالان سفیدپوست و اسپانیایی تبار بیش از نوجوانان و بزرگسالان آمریکایی آفریقایی تبار است. درواقع، جوانان و بزرگسالان آمریکایی آفریقایی تبار کمتر از آمریکاییان اروپایی تبار به مصرف شدید الکل روی می‌آورند، که شاید دلیل آن محدودیت‌های فرهنگی درباره مصرف الکل در جامعه آمریکاییان آفریقایی تبار است (زاپولسکی، پدرسن، مک‌کارتی و همکاران، ۲۰۱۴). پرنوشی و مصرف شدید در میان آسیایی‌ها و آمریکاییان آفریقایی تبار کمتر از همه است (SAMHSA، ۲۰۱۳). بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TR، وابستگی به الکل در آمریکاییان بومی و اسپانیایی تبارها بالاترین شیوع و در میان آمریکاییان آسیایی تبار و آمریکاییان آفریقایی تبار پایین‌ترین شیوع را داشت (SAMHSA، ۲۰۱۳).

اختلال‌های مصرف الکل با چند اختلال شخصیت، اختلال‌های خلق، اسکیزوفرنیا، و اختلال‌های اضطرابی، و نیز مصرف داروهای دیگر، همبودی دارد (کسلر و همکاران، ۱۹۹۷؛ مورگن استرن و همکاران، ۱۹۹۷؛ اسکین استد و سواين، ۲۰۰۱). در سال ۲۰۱۲، ۶/۸ درصد از افراد ۱۸ تا ۲۵ سال که ملاک‌های اختلال مصرف مواد را داشتند، دست‌کم یک اختلال روان‌شناختی دیگر نیز داشتند (SAMHSA، ۲۰۱۳).

اثرات کوتاه مدت الکل الکل اثرات کوتاه مدت‌اش را چگونه ایجاد می‌کند؟ الکل پس از آنکه به معده می‌رسد، آنزیم‌ها شروع به سوخت و ساز آن می‌کنند. بخش عمده آن وارد روده کوچک و از آنجا جذب خون می‌شود. سپس کبد که می‌تواند حدود یک اونس الکل با درجه خلوص ۱۰۰ (۵۰ درصد الکل) را در هر ساعت بسوزاند، بخش عمده آن را تجزیه می‌کند.

هر چند شکل ۲-۱۰ میانگین سطح الکل خون را بر اساس وزن شخص و اندازه الکل مصرف شده نشان می‌دهد، اثرات الکل، بر حسب سطح غلظت این دارو در جریان خون تغییر می‌کند. سطح غلظت نیز به مقدار الکل خورده شده در یک دوره زمانی خاص، وجود غذا در معده (غذا الکل را نگه می‌دارد و میزان جذب آن را کاهش می‌دهد)، وزن و چربی بدن شخص، و کارایی کبد بستگی دارد. بنابراین تأثیر دو اونس الکل بر یک مرد ۱۸۰ پوندی که تازه غذا خورده‌است، متفاوت از تأثیر آن بر زنی ۱۱۰ پوندی با معده خالی خواهد بود. اما زنان، حتی پس از تعدیل بر اساس تفاوت‌های مربوط به وزن بدن، به غلظت بالاتر الکل در خون دست می‌یابند که علت آن ممکن است تفاوت‌های حجم آب بدن در مردان و زنان باشد.

در نظر گرفتن این پرسش هم مهم است: چه چیزی یک پیک الکل به شمار می‌آید؟ یک لیوان ۱۲ اونس (۳۴۰ گرم) آبجو، یک لیوان ۵ اونس (۱۴۲ گرم) شراب، و ۱/۵ اونس مشروب قوی (مانند یک جرعه عرق تکیلا)، همه یک پیک به شمار می‌آیند. اندازه مشروب الکلی مهم نیست. بلکه حجم الکل هر نوشیدنی خاص مهم است (<http://rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov>).

الکل، اثراتش را از طریق تعاملاتش با چند دستگاه عصبی در مغز به وجود می‌آورد. الکل گیرنده‌های گاما آمینوبوتریک اسید (گابا) را تحریک می‌کند، که می‌تواند توانایی آن در کاهش تنش را تبیین کند (گابا یک انتقال دهنده عصبی بازدارنده مهم است؛ بنزودیازپین‌ها، برای نمونه، زاناکس، تأثیری شبیه تأثیر الکل بر گیرنده‌های گابا دارند). الکل سطح سروتونین و دوپامین را هم افزایش می‌دهد، و این ممکن است علت اصلی توان آن در ایجاد اثرات خوشایند باشد. سرانجام این‌که الکل گیرنده‌های گلوتامات را بازداري می‌کند که ممکن است اثرات شناختی مسمومیت الکلی، مانند کندی تفکر و نقصان حافظه را به وجود آورد.

در مطالعه‌ای جدید، اثرات الکل بر مغز و رفتار بررسی شد. شرکت‌کنندگان در حالیکه درون اسکنر fMRI، مشغول انجام آزمون رانندگی شبیه‌سازی شده بودند، دوزهای متفاوتی از الکل را دریافت کردند (کالهنون، پیکار، و پیرلسون، ۲۰۰۴). دوز پایین (حجم الکل خون ۰/۰۴) فقط صدمه‌ای اندک به عملکرد حرکتی وارد کرد، اما دوز بالا (حجم الکل خون ۰/۰۸) باعث صدمه حرکتی بیشتر شد که مزاحم توانایی رانندگی شد. علاوه‌براین، اثرات الکل در مغز، در نواحی مرتبط با نظارت بر خطاها و تصمیم‌گیری، یعنی کمربند قدامی و قشر حلقه‌ای پیشانی بود. بر اساس این یافته‌ها پژوهشگران نتیجه گرفتند که افراد در محدوده قانونی [مصرف] الکل ممکن است تصمیم‌های نامناسبی درباره رانندگی بگیرند و تشخیص ندهند که در حال اشتباه کردن هستند.

اثرات بلند مدت سوء مصرف طولانی

الکل مصرف طولانی الکل کم‌وبیش روی همه بافت‌ها و اندام‌های بدن اثرات نامطلوب می‌گذارد. برای مثال، الکل جذب ویتامین‌ها و هضم غذا را مختل می‌کند. در مصرف‌کنندگان سالخورده‌تر که به طور مزمن الکل مصرف کرده‌اند، کمبود ویتامین‌های گروه B می‌تواند نشانگان یازدودگی، کاستی شدید حافظه هم در مورد رویدادهای جدید و هم در مورد رویدادهای گذشته دور، را ایجاد کند.

مصرف طولانی الکل به همراه کاهش دریافت پروتئین‌ها، در پیدایش سیروز کبدی دخیل است، بیماری‌ای که در آن برخی سلول‌های کبد از چربی و پروتئین انباشته می‌شوند، که مانع عملکرد آنها می‌شود. برخی سلول‌ها می‌میرند، که باعث فرایند التهابی می‌شود، و زمانی که بافت جوشگاه تشکیل می‌شود، جریان خون بند می‌آید.

صدمه به غدد درون‌ریز، مغز، و لوزالمعده،

جدول محاسبه غلظت الکل خون									
نسبت پیک‌های مصرف شده/ جنس									
	۱۰۰	۱۲۰	۱۴۰	۱۶۰	۱۸۰	۲۰۰	۲۲۰	۲۴۰	
۱	مرد	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۰۲
	زن	۰/۰۵	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۰۳	۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۰۲
۲	مرد	۰/۰۹	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۴
	زن	۰/۱۰	۰/۰۸	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۰۵	۰/۰۵	۰/۰۴
۳	مرد	۰/۱۳	۰/۱۱	۰/۰۹	۰/۰۸	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۵	۰/۰۵
	زن	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۱۱	۰/۱۰	۰/۰۸	۰/۰۷	۰/۰۶	۰/۰۶
۴	مرد	۰/۱۷	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۱۱	۰/۱۰	۰/۰۹	۰/۰۸	۰/۰۷
	زن	۰/۲۰	۰/۱۷	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۱۱	۰/۰۹	۰/۰۹	۰/۰۹
۵	مرد	۰/۲۲	۰/۱۸	۰/۱۶	۰/۱۴	۰/۱۲	۰/۱۱	۰/۱۰	۰/۰۹
	زن	۰/۲۵	۰/۲۱	۰/۱۸	۰/۱۶	۰/۱۴	۰/۱۳	۰/۱۲	۰/۱۱
۶	مرد	۰/۲۶	۰/۲۲	۰/۱۹	۰/۱۶	۰/۱۵	۰/۱۳	۰/۱۲	۰/۱۱
	زن	۰/۳۰	۰/۲۶	۰/۲۲	۰/۱۹	۰/۱۷	۰/۱۵	۰/۱۴	۰/۱۳
۷	مرد	۰/۳۰	۰/۲۵	۰/۲۲	۰/۱۹	۰/۱۷	۰/۱۵	۰/۱۴	۰/۱۳
	زن	۰/۳۶	۰/۳۰	۰/۲۶	۰/۲۲	۰/۲۰	۰/۱۸	۰/۱۶	۰/۱۵
۸	مرد	۰/۳۵	۰/۲۹	۰/۲۵	۰/۲۲	۰/۱۹	۰/۱۷	۰/۱۶	۰/۱۵
	زن	۰/۴۱	۰/۳۹	۰/۳۶	۰/۳۲	۰/۲۳	۰/۲۰	۰/۱۸	۰/۱۶
۹	مرد	۰/۳۹	۰/۳۵	۰/۳۲	۰/۲۸	۰/۲۵	۰/۲۲	۰/۲۰	۰/۱۸
	زن	۰/۴۶	۰/۳۸	۰/۳۳	۰/۲۹	۰/۲۶	۰/۲۳	۰/۲۱	۰/۱۹
۱۰	مرد	۰/۳۹	۰/۳۵	۰/۳۲	۰/۲۸	۰/۲۵	۰/۲۲	۰/۲۰	۰/۱۸
	زن	۰/۵۱	۰/۴۲	۰/۳۶	۰/۳۲	۰/۲۸	۰/۲۵	۰/۲۳	۰/۲۱
۱۱	مرد	۰/۴۸	۰/۴۰	۰/۳۴	۰/۳۰	۰/۲۶	۰/۲۴	۰/۲۲	۰/۲۰
	زن	۰/۵۶	۰/۴۶	۰/۴۰	۰/۳۵	۰/۳۱	۰/۲۷	۰/۲۵	۰/۲۳
۱۲	مرد	۰/۵۳	۰/۴۳	۰/۳۷	۰/۳۲	۰/۲۹	۰/۲۶	۰/۲۴	۰/۲۱
	زن	۰/۶۱	۰/۵۰	۰/۴۳	۰/۳۷	۰/۳۳	۰/۳۰	۰/۲۸	۰/۲۵
۱۳	مرد	۰/۵۷	۰/۴۷	۰/۴۰	۰/۳۵	۰/۳۱	۰/۲۹	۰/۲۶	۰/۲۳
	زن	۰/۶۶	۰/۵۵	۰/۴۷	۰/۴۰	۰/۳۶	۰/۳۲	۰/۳۰	۰/۲۷
۱۴	مرد	۰/۶۲	۰/۵۰	۰/۴۳	۰/۳۷	۰/۳۴	۰/۳۱	۰/۲۸	۰/۲۵
	زن	۰/۷۱	۰/۵۹	۰/۵۱	۰/۴۳	۰/۳۹	۰/۳۵	۰/۳۲	۰/۲۹
۱۵	مرد	۰/۶۶	۰/۵۴	۰/۴۷	۰/۴۰	۰/۳۶	۰/۳۴	۰/۳۰	۰/۲۷
	زن	۰/۷۶	۰/۶۳	۰/۵۳	۰/۴۶	۰/۴۲	۰/۳۷	۰/۳۵	۰/۳۲

شکل ۱۰-۲. جدول محاسبه غلظت الکل خون (BAC). توجه داشته باشید که مقادیر فقط تخمینی‌اند. BAC واقعی بسته به سوخت و ساز و مقدار غذا در معده تغییر خواهد کرد.



مشرروب خواری شدید در دوره بارداری می‌تواند باعث نشانگان الکل جنین شود. کودکان مبتلا به این اختلال ممکن است ناهنجاری‌های چهره‌ای و اختلال رشد عقلی داشته باشند.

نقص قلبی، کژکاری نعوظی، پرفشاری خون، سکنه مغزی، و خون‌ریزی‌های مویرگی، که علت تورم و قرمزی صورت، به ویژه بینی سوءمصرف‌کنندگان مزمن الکل است، از جمله سایر تغییرات بدنی شایع بر اثر خوردن الکل است.

مصرف شدید الکل توسط مادر در دوره بارداری، علت اصلی شناخته شده ناتوانی عقلی در کودکان است. رشد جنین کند می‌شود، و ناهنجاری‌های جمجمه‌ای، چهره و دست و پا ممکن است به وجود آید، وضعیتی که **نشانگان الکل جنین**^۱ (FAS) نامیده می‌شود. حتی مشروب خواری معمولی هم می‌تواند اثرات نامطلوب، ولو با شدت کمتر، بر جنین داشته باشد، که باعث شده است مؤسسه ملی سوءمصرف الکل و الکلیسم، پرهیز کامل در طی حاملگی را به عنوان بی‌خطرترین روش، توصیه کند.

اگرچه توجه به اثرات زیان‌آور الکل، مناسب و درست است، شواهد دیگر به منافع بهداشتی مثبت الکل برای برخی از مردم اشاره دارد. بین خوردن مشروب اندک، و کاهش خطر بیماری کرونری قلب و سکنه مغزی رابطه پیدا شده است (کلونر، و رزکالا، ۲۰۰۷؛ ساکو، الکايند، بیدن-آلبالا، و همکاران، ۱۹۹۹؛ تتوبالد، بایگرن، کارستنس، و همکاران، ۲۰۰۰). اگر الکل تأثیر سودمندی داشته باشد، تأثیر آن می‌تواند به خاطر عوامل فیزیولوژیایی (برای مثال، استات که یکی از سوخت سازه‌های الکل است و جریان خون کرونری را افزایش می‌دهد)

یا روان‌شناختی (سبک زندگی کم فشار و کاهش سطح خصومت) یا به احتمال بیشتر، تعامل بین دو عامل باشد. شواهد غیر مستقیم نشان می‌دهد که مصرف مقادیر کم تا متوسط شراب قرمز ممکن است کلسترول به اصطلاح بد (یعنی LDL) را کاهش و کلسترول به اصطلاح خوب (HDL) را افزایش دهد (کلونر و رزکالا، ۲۰۰۷؛ پاورز، ساولتز، و همپلتون، ۲۰۰۷).

خودآزمایی ۱۰-۱

کدام یک از موارد زیر درست و کدام یک نادرست است؟

۱. برای تشخیص اختلال مصرف مواد، هم تحمل و هم ترک باید وجود داشته باشد.
۲. پژوهش حاکی از آن است که نیکوتین می‌تواند ویژگی‌های
۳. حتی مشروب خواری معمولی زنان باردار هم می‌تواند باعث مشکلات یادگیری و توجه در کودکان آنها شود.
۴. ارضاکنده الکل را تقویت کند.

اختلال مصرف تنباکو

نیکوتین عامل اعتیاد آور تنباکو است. مسیرهای عصبی فعال شده، نورون‌های دوپامین را در ناحیه مزولیمبیک تحریک می‌کنند که به نظر می‌آید در ایجاد اثرات تقویت‌کننده اغلب داروها نقش دارند (اشتین، پانکیویژ، هارش، و همکاران ۱۹۹۸).

شیوع و پیامدهای بهداشتی مصرف سیگار رئیس کل بهداشتی آمریکا در مجموعه‌ای از گزارش‌ها از سال ۱۹۶۴ به بعد، خطر مصرف سیگار برای سلامت را به طرز قانع‌کننده‌ای مستند کرده است. در سال ۲۰۱۴، اداره کل بهداشتی گزارش جدیدی را منتشر کرد که به‌نوعی پنجاهمین سالگرد نخستین گزارش پیشگامانه آن درباره پیامدهای مصرف سیگار برای سلامت هم محسوب می‌شد (<http://surgeonengon-> ۵۰-years-of-progress). در این گزارش اشاره شد که شیوع مصرف سیگار در سال ۲۰۱۴، ۱۸ درصد بود که از ۴۳ درصد در سال ۱۹۶۴ کاهش چشمگیری داشته است. هرچند در ۵۰ سال گذشته، ۲ میلیون آمریکایی به علت کشیدن سیگار فوت کرده‌اند، ۴۵ میلیون نفر دیگر مصرف آن را کنار گذاشته‌اند که بی‌شک زندگی‌های زیادی را نجات داده است. باوجوداین، مصرف سیگار هنوز هم قابل پیشگیری‌ترین علت مرگ زودرس در ایالات متحده و جاهای دیگر جهان است. متأسفانه، بالاترین احتمال مصرف سیگار در ایالات متحده از آن کسانی است که دچار یک اختلال روان‌شناختی هستند (مراکز پیشگیری و کنترل بیماری (CDC)، ۲۰۱۳).

آمفیزم^۱، سرطان‌های حنجره و مری، لوزالمعده، مثانه، گردن رحم و معده؛ مشکلات دوران بارداری، نشانگان مرگ ناگهانی نوزاد؛ التهاب پیراندندان^۲؛ و شماری از اختلالات قلبی-عروقی در زمره مشکلات طبی دیگری هستند که با مصرف بلندمدت سیگار ارتباط دارند، و تقریباً به‌طور قطع توسط آن ایجاد یا تشدید می‌شوند (وزارت سلامت و منابع انسانی آمریکا (USAHHS)، ۲۰۱۴). محتمل‌ترین مؤلفه‌های زیان‌آور در دود ناشی از سوختن تنباکو عبارت‌اند از نیکوتین، مونواکسید کربن، و قطران که بیشتر، از برخی هیدروکربن‌ها تشکیل می‌شود و بسیاری از این هیدروکربن‌ها سرطان‌زا شناخته شده‌اند (جافه، ۱۹۸۵).

در سال ۲۰۱۲، نزدیک ۷۰ میلیون نفر در آمریکا یک محصول تنباکو (سیگار، سیگاربرگ، تنباکوی بی‌دود، پیپ) مصرف می‌کردند و بیش از ۵۷/۵ میلیون نفر از آنها سیگار مصرف می‌کردند. مصرف سیگار در نوجوانان ۱۲ تا ۱۷ ساله از ۱۵/۲ درصد این گروه سنی، در سال ۲۰۰۲ تا کمتر از ۸/۶ درصد در سال ۲۰۱۲ کاهش یافت. مصرف سیگار در نوجوانان آمریکایی اروپایی تبار و اسپانیایی تبار بیشتر است تا در نوجوانان آمریکایی آفریقایی تبار یا آمریکایی آسیایی تبار. در کل، مصرف سیگار در مردان شایع‌تر است تا در زنان. ولی، شیوع آن در دختران و پسران ۱۲ تا ۱۷ سال یکسان است (SAMHSA، ۲۰۱۳). مصرف سیگار در اشخاص متعلق به طبقات اجتماعی-اقتصادی

پایین‌تر، شیوع بیشتری دارد (دوایر-لیندگرن، مک‌کاد، سربوتنچاک و همکاران، ۲۰۱۴)، که به احتمال بر شکاف سلامت



فرزندان مادرانی که سیگار می‌کشند، بیشتر در معرض خطر عفونت‌های تنفسی، برونشیت و عفونت‌های گوش داخلی قرار دارند.



هشدار: مصرف دخانیات باعث ناتوانی جنسی می‌شود.

کارزار رسانه‌ای آموزشی تنباکو در کالیفرنیا، آگهی‌های تبلیغاتی تنباکو را هجو می‌کند تا خطرات بهداشتی مرتبط با مصرف دخانیات را نشان دهد و به تأثیرات طرفداران تنباکو حمله کند.

1- emphysema

2- periodontitis



مصرف دخانیات پدر و مادر، احتمال روی آوردن کودکان به مصرف دخانیات را تا اندازه زیادی افزایش می‌دهد.

بین ثروتمندان و فقرا در ایالات متحده می‌افزاید (نگاه کنید به بحث ویژه ۲-۲ در فصل ۲).

پژوهش‌ها اهمیت قومیت در اعتیاد به نیکوتین و نیز برهم‌کنش پیچیده عوامل رفتاری، اجتماعی و عصبی-زیستی را نشان داده‌اند. این موضوع سال‌ها پیش مشخص شده است که احتمال ترک سیگار توسط آمریکاییان آفریقایی‌تبار سیگاری کمتر است، و اگر به کشیدن سیگار ادامه دهند، احتمال ابتلای آنها به سرطان ریه بیشتر است. چرا؟ معلوم شده است که آنها بیش از سفیدپوستان نیکوتین را در خوشان نگه می‌دارند، یعنی آن را آهسته‌تر می‌سوزانند (موستون، اسپنسر، هوسکینسون و همکاران، ۲۰۰۵). علت دیگر این تفاوت قومی به نوع سیگار مصرف شده مربوط می‌شود. آمریکاییان آفریقایی‌تبار سیگارهای نوعی را ترجیح می‌دهند، تا اندازه زیادی به دلیل تبلیغ گسترده این نوع سیگار برای این جامعه که در دهه ۱۹۵۰ شروع شد و امروز ادامه دارد (USDHHS، ۲۰۱۴). پژوهش نشان می‌دهد افرادی که سیگار نوعی می‌کشند دود را عمیق‌تر فرو می‌برند و مدت بیشتری در داخل ریه‌ها نگه می‌دارند، و به همین دلیل فرصت بیشتری برای اثرات زیان‌بار فراهم می‌کنند (سله‌بوکی، واین، کونولی و همکاران، ۲۰۰۵).

پژوهش نشان داده است که آمریکاییان چینی‌تبار در مقایسه با آمریکاییان اروپایی‌تبار یا آمریکای لاتینی‌ها نیکوتین کمتر می‌سوزانند (بنوویتز، پرز-استیل، هرزا و همکاران، ۲۰۰۲). در مجموع نرخ سرطان ریه در میان آسیایی‌ها پایین‌تر از آمریکاییان اروپایی‌تبار یا آمریکای لاتینی‌ها است. سوخت‌وساز به نسبت پایین‌تر نیکوتین در میان آمریکاییان چینی‌تبار ممکن است به تبیین علت پایین‌تر بودن سرطان ریه در این گروه کمک کند.

پیامدهای بهداشتی دود غیرمستقیم دخانیات چنانچه از سال‌ها قبل می‌دانیم، خطرات بهداشتی استعمال دخانیات، به افراد مصرف‌کننده محدود نمی‌شود. دود حاصل از انتهای روشن سیگار، که به اصطلاح دود غیرمستقیم^۱ یا دود تنباکوی محیطی^۲ (ETS) نامیده می‌شود، در مقایسه با دودی که مصرف‌کننده دخانیات فرو می‌برد، دارای تراکم بالاتر آمونیاک، مونواکسید کربن، نیکوتین و قطران است. مؤسسه ملی سلامت، ETS را به عنوان یک عامل سرطان‌زای شناخته شده طبقه‌بندی کرده است که نشان می‌دهد شواهد موجود، رابطه علت-معلول بین ETS و سرطان را ثابت کرده است. اثرات ETS عبارت‌اند از:

- افراد غیرسیگاری ممکن است بر اثر مواجهه طولانی با دود سیگار، دچار آسیب ریه شوند که احتمال دارد همیشگی باشد. افرادی که با سیگاری‌ها زندگی می‌کنند بیش از همه در معرض خطر قرار دارند. ناهنجاری‌های پیش‌سرطانی ریه در کسانی که با سیگاری‌ها زندگی می‌کنند، مشاهده شده است، و غیرسیگاری‌ها بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری قلبی-عروقی و سرطان ریه هستند. علاوه بر این، برخی غیرسیگاری‌ها در مقابل دود ناشی از سوختن تنباکو واکنش‌های آلرژیک نشان می‌دهند.
- نوزادان مادرانی که در دوره بارداری در معرض دود غیرمستقیم قرار دارند، بیشتر احتمال دارد زودرس به دنیا بیایند، وزن کمتری در هنگام تولد داشته باشند و دچار نقایص مادرزادی باشند.

1- second-hand smoke

2- environmental tobacco smoke

- احتمال این که فرزندان اشخاص سیگاری دچار عفونت‌های تنفسی، آسم، برونشیت، و عفونت‌های گوش داخلی شوند بیش از فرزندان اشخاص غیرسیگاری است. دود غیرمستقیم می‌تواند باعث نشانگان مرگ ناگهانی نوزاد (SIDS) شود.



با این که هنوز از بی‌خطر بودن سیگارهای الکترونیکی اطلاعی در دست نیست، این محصولات روزبه‌روز محبوب‌تر می‌شوند.

رئیس کل بهداشتی بیان کرده‌است که بهترین نوع پیشگیری از مواجهه با دود غیرمستقیم، حمایت از محیط‌های عاری از دود است، چرا که مواجهه با دود غیرمستقیم در هیچ سطح و اندازه‌ای بی‌خطر نیست (USDHHS, ۲۰۰۶, ۲۰۱۴). از سال ۲۰۱۴، ۲۵ ایالت به علاوه منطقه کلمبیا درجه A را به خاطر

قوانین سفت‌وسخت‌شان درباره هوای عاری از دود، که مصرف سیگار را در بیشتر مکان‌های عمومی، از جمله رستوران‌ها و بارها، ممنوع می‌کند، از انجمن ریه آمریکا دریافت کردند (<http://stateoftobaccocontrol.org>).

سیگار الکترونیک سیگارهای الکترونیک^۱ شبیه سیگارهای معمولی هستند با این تفاوت که از پلاستیک و یا فلز ساخته شده و با نیکوتین مایع به‌همراه مواد شیمیایی دیگر و اغلب مواد معطر پر می‌شوند. آنها با باتری کار می‌کنند (واژه الکترونیک به همین دلیل به کار می‌رود) و از این راه ترکیب مایع نیکوتینی را طوری حرارت می‌دهند که فرد بتواند بخار ایجاد شده را به درون ریه‌ها فرو ببرد و بیرون بدهد. اصطلاح بخارکشی^۲ امروز به‌معنای مصرف این نوع سیگارها است. برخی از مدل‌ها شامل فندکی در انتهای لوله هستند تا روشن کردن سیگار هم قابل تقلید شود. این محصولات به‌عنوان جایگزین بی‌خطر سیگار معرفی و بازاریابی می‌شوند زیرا قطران و مونوکسید کربن را که از سوختن سیگارهای معمولی به‌وجود می‌آید، ندارند. درواقع، سیگارهای الکترونیک را اغلب سیگار نمی‌نامند، بلکه به آنها پیپ‌های بخار، قلم‌های بخارکشی، قلم‌های قلیان یا قلیان‌های الکتریکی^۳ گفته می‌شود. هرچند درست است که این ابزارها لازم نیست نیکوتین داشته باشند (بسیاری از آنها با بخار آب طعم‌دار فروخته می‌شوند)، می‌توان از همه آنها برای انتقال نیکوتین مایع به مصرف‌کننده استفاده کرد.

پژوهشگران در مطالعه‌ای روی بیش از ۱۰۰ هزار دانشجوی آمریکایی، گزارش کردند که ۳۰ درصد آنها دست‌کم یک بار سیگار الکترونیکی را امتحان کرده‌اند (پریماک، شنسا، کیم و همکاران، ۲۰۱۳). در این نمونه بزرگ، دانشجویانی که سیگار می‌کشیدند (۱۶/۸ درصد)، دو برابر آنهایی بودند که سیگار الکترونیک مصرف می‌کردند (۸/۴ درصد). برخی استدلال می‌کنند این سیگارها جایگزین‌های بی‌خطرتری برای سیگارهای دارای قطران و دیگر مواد سرطان‌زا هستند و ممکن است به ترک سیگارهای واقعی کمک کنند؛ موضوعی که در ادامه فصل به آن می‌پردازیم. دیگران معتقدند که نیکوتین باز هم به‌شدت اعتیادآور است. هرچند، مطالعاتی چند در حال اجرا است، به‌دلیل جدید بودن این محصولات، پژوهش ناچیزی درباره بی‌خطر بودن آنها انجام شده است. اداره غذا و دارو (FDA) در

1- e-cigarettes

2- vaping

3- e-hookahs



در گزارش رئیس کل بهداشتی در سال ۲۰۰۶ اشاره شد که هیچ اندازه از دود غیر مستقیم بی‌خطر نیست.

سال ۲۰۱۴ مقررات جدیدی برای سیگارهای الکترونیک پیشنهاد کرد. در این مقررات با سیگارهای الکترونیک مانند هر محصول تنباکوی قاعده‌مند دیگر برخورد می‌شود و بنابراین فروختن آن به افراد زیر ۱۸ سال منع می‌شود، برچسب‌های هشدار دربارهٔ ویژگی‌های اعتیادآور نیکوتین الزامی می‌شود و برای پشتیبانی از هر نوع ادعا دربارهٔ بی‌خطر بودن آنها نسبت به دیگر محصولات، شواهد علمی لازم است. تعداد زیادی از ایالات، کشورها و شهرها مصرف سیگارهای الکترونیک را در محل کار، رستوران‌ها و بارها ممنوع اعلام کرده‌اند.

ماری‌جوانا

ماری‌جوانا از سر شاخه‌های گلدار و برگ‌های خشک شده و آسیا شده گیاه شاهدانه، کانابیس آمریکایی، تشکیل می‌شود. ماری‌جوانا اغلب تدخین می‌شود، اما ممکن است جویده شود، مانند چای آماده شود، یا در غذاهای پخته شده خورده شود. **حشیش**، ماده‌ای بسیار قوی‌تر از ماری‌جوانا، با برداشتن و خشک کردن تراوهٔ صمغی سرهای گیاه کانابیس ساخته می‌شود. در DSM-5، اختلال مصرف کانابیس نام مقوله‌ای است که ماری‌جوانا را دربر می‌گیرد.

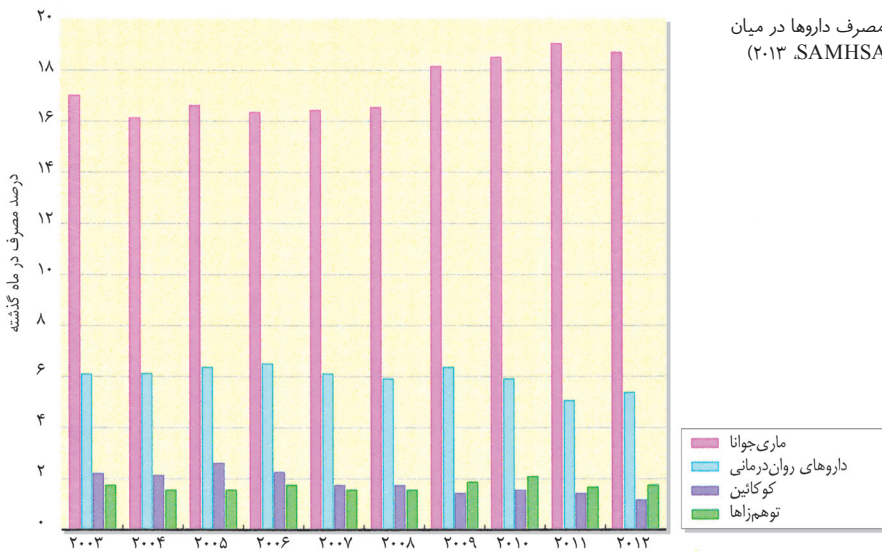
ماری‌جوانای مصنوعی شامل مواد شیمیایی دست‌ساز مشابه

محتویات گیاه کانابیس است. این ترکیبات شیمیایی را اغلب روی مواد گیاهی بی‌اثر می‌پاشند و در بسته‌های کوچک می‌گذارند و با نام‌هایی مانند اسپایس^۱ یا K۲ می‌فروشند. ماری‌جوانای مصنوعی از سال ۲۰۱۱ ممنوع اعلام شد، اما مصرف آن در بین دانش‌آموزان دبیرستانی حدود ۱۱ درصد باقی مانده است (جانستون، اومالی، بچمن و همکاران، ۲۰۱۴). هنوز چیز چندانی دربارهٔ این داروهای مصنوعی نمی‌دانیم چرا که به تازگی ساخته شده‌اند؛ با توجه به محبوبیت آنها در میان افراد جوان و نگرانی پیرامون اثرات آنها، محور پژوهش‌های بیشتر در آینده خواهند بود.

شیوع مصرف ماری‌جوانا ماری‌جوانا پرمصرف‌ترین داروی غیر قانونی است. در سال ۲۰۱۲، نزدیک ۱۹ میلیون نفر بالای ۱۲ سال مصرف ماری‌جوانا را گزارش کردند، و مصرف این دارو در همهٔ گروه‌های سنی شایع‌تر از هر داروی دیگر است (SAMHSA، ۲۰۱۳). داده‌های مصرف ماری‌جوانا در بین بزرگسالان جوان در سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۲ در شکل ۳-۱۰ ارائه شده است. شیوع مصرف در مردان بالاتر از زنان است، به‌طوری که مردان (۱۱/۸ درصد) نزدیک به دو برابر زنان (۶/۶ درصد) ۱۸ ساله و بالاتر مصرف در ماه گذشته در سال ۲۰۱۲ را گزارش کرده‌اند (SAMHSA، ۲۰۱۳). مصرف روزانهٔ ماری‌جوانا از ۵/۱ میلیون در سال ۲۰۰۷ به ۷/۶ میلیون در سال ۲۰۱۲ افزایش یافته است. این افزایش ممکن است بیانگر این واقعیت باشد که مصرف ماری‌جوانا در دو ایالت (کلرادو و واشینگتون) برای بزرگسالان بالای ۲۱ سال برای همهٔ مصارف مجاز است و مصرف پزشکی آن در بسیاری از ایالت‌ها تأیید شده است، موضوعاتی که در ادامه به آنها بر خواهیم گشت.

اثرات ماری‌جوانا همانند اغلب داروهای دیگر، قانونی یا غیرقانونی، مصرف ماری‌جوانا خطرات خاص خودش را

تصویر ۳-۱۰. روند مصرف داروها در میان جوانان ۱۸ تا ۲۵ سال (SAMHSA, ۲۰۱۳)



دارد. به طور کلی، هر چه دربارهٔ یک داروی مخدر بیشتر می‌آموزیم، آن دارو دست‌کم برای برخی اشخاص، کمتر سودمند از آب در می‌آید، و ماری‌جوانا از این قاعده مستثنا نیست (نگاه کنید به بحث ویژه ۱-۱۰). مادهٔ شیمیایی اصلی مؤثر در ماری‌جوانا دلتا-۹-تترا هیدروکانابینول (THC) است. مقدار THC در ماری‌جوانا متغیر است، ولی ماری‌جواناهای کنونی در مقایسه با سه دههٔ گذشته قوی‌تر هستند (زیمر و مورگان، ۱۹۹۵). افزون بر این، مصرف‌کنندگان اکنون بیش از گذشته ماری‌جوانا می‌کشند (برای نمونه، یک «بلانت» کانابیس بیشتری در مقایسه با یک «جوینت» دارد).

اثرات روان‌شناختی اثرات مسموم‌کنندهٔ ماری‌جوانا، همانند اثرات اغلب داروها، تا حدی به قدرت و اندازه دوز آن بستگی دارد. تدخین‌کنندگان ماری‌جوانا اعلام می‌کنند که این دارو باعث می‌شود احساس آرامیدگی و مردم‌آمیزی کنند. گزارش شده است که دوزهای بالا باعث تغییرات سریع در هیجان‌ها، تضعیف توجه، گسستگی افکار، آسیب‌دیدگی حافظه، و این احساس می‌شود که زمان کندتر می‌گذرد. گاهی دیده شده است که دوزهای بیش از حد بالا باعث ایجاد توهم‌ها و اثرات دیگری شبیه اثرات مواد توهم‌زا می‌شود، مانند وحشت‌زدگی مفرط که گاهی از این باور ناشی می‌شود که تجربهٔ ترسناک هرگز به پایان نخواهد رسید. تنظیم اندازهٔ دوز می‌تواند دشوار باشد، زیرا پس از تدخین ماری‌جوانا، تا نیم ساعت طول می‌کشد تا اثرات آن ظاهر شود؛ به همین دلیل بسیاری از مصرف‌کنندگان، بسیار بیشتر از اندازهٔ دلخواه مصرف می‌کنند. انبوهی از شواهد علمی نشان می‌دهد که ماری‌جوانا می‌تواند در کارکردهای گوناگون شناختی شامل برنامه‌ریزی، تصمیم‌گیری، حافظهٔ کاری و حل مسئله اختلال ایجاد کند (کرین، کرین و ماسون، ۲۰۱۱). آیا مصرف مزمن ماری‌جوانا بر کارکرد شناختی اثر می‌گذارد، حتی وقتی که فرد در حال مصرف آن نیست؟ متأسفانه، مطالعات کنترل‌شدهٔ زیادی دربارهٔ این پرسش وجود ندارد. در یک مطالعهٔ طولی بزرگ روی مردم زلاندنو، مصرف ماری‌جوانا در پنج نقطهٔ زمانی بین سنین ۱۸ تا ۳۸ بررسی شد. پژوهشگران متوجه شدند افرادی که ملاک‌های وابستگی به کانابیس را داشتند (که بر اساس تعداد دوره‌های ارزیابی که در آن اشخاص ملاک‌های تشخیصی وابستگی به کانابیس را داشتند، تعریف شد) کاهش نمرات IQ و عملکرد ضعیف‌تر در آزمون‌های حافظهٔ کاری و پردازش داشتند تا کسانی که هیچ‌گاه مصرف نمی‌کردند یا مصرف مداوم نداشتند (مایر، کاسپی، آمبلر و همکاران، ۲۰۱۲). این به‌طور خاص در مورد کسانی درست

بحث ویژه ۱-۱۰

آیا ماری‌جوانا داروی ورودی است؟

نه همه آنها تجربه دارو را از ماری‌جوانا شروع می‌کنند. و دست کم در آمریکا و زلاندنو، احتمال این که مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا بعدها هرویین و کوکائین را امتحان کنند، بیشتر از غیر مصرف‌کنندگان است (فرگوسن و هورود، ۲۰۰۰؛ کندل، ۲۰۰۲؛ میلر و ولک، ۱۹۹۶).

بنابراین، اگرچه مصرف ماری‌جوانا اغلب پیش از مصرف سایر داروها روی می‌دهد، به نظر نمی‌رسد آن طور که اصطلاح ورودی به طور ضمنی بیان می‌کند باعث مصرف داروی بعدی شود. بلکه ممکن است این گونه باشد که چون ماری‌جوانا از لحاظ اجتماعی پذیرفتنی‌تر از داروهای دیگر است، نخستین دارویی است که اشخاص آن را امتحان می‌کنند. زمان خواهد گفت که آیا، همان طور که برخی منتقدان قانونی کردن استدلال می‌کنند، قانونی کردن ماری‌جوانا، احتمال مصرف داروهای خطرناک‌تر را افزایش می‌دهد، یا در عوض بیشتر شبیه سیگار و الکل خواهد بود- یعنی موادی قانونی که با مصرف مواد دیگر رابطه دارند ولی به طور ناگزیر ورودی مصرف آنها نیستند.



اغلب افرادی که ماری‌جوانا مصرف می‌کنند، سراغ مصرف هرویین نمی‌روند، اما بسیاری از مصرف‌کنندگان هرویین، مصرف مواد را از ماری‌جوانا شروع می‌کنند.

نظریه به اصطلاح گذرگاه^۱ یا ورودی^۲ مصرف ماری‌جوانا، برای مدتی طولانی آزموده شده است. بر طبق این دیدگاه، ماری‌جوانا نه تنها به خودی خود خطرناک است بلکه به دلیل آنکه نخستین گام افراد کم سن و سال در جهت معتاد شدن به داروهای دیگری مانند هرویین است، نیز خطرناک است.

اما آیا ماری‌جوانا، ورودی مصرف مواد خطرناک‌تر است؟ در مجموع، شواهد حاکی از آن است که پاسخ این پرسش منفی است. برای نمونه، حدود ۴۰ درصد مصرف‌کنندگان دائمی ماری‌جوانا سراغ مصرف داروهایی مثل هرویین و کوکائین نمی‌روند (استفنز، رافمن، و سیمپسون، ۱۹۹۳). بنابراین، اگر منظور ما از «ورودی» این باشد که رفتن به سمت یک داروی خطرناک‌تر اجتناب‌ناپذیر است، در این صورت ماری‌جوانا یک داروی ورودی نخواهد بود. اما همان طور که اشاره شد، می‌دانیم که بسیاری از کسانی که هرویین و کوکائین مصرف می‌کنند ولی

1- stepping-stone

2- gateway

بود که از نوجوانی به‌طور مزمّن شروع به مصرف ماری‌جوانا کردند. افرادی که ماری‌جوانا مصرف می‌کردند اما نه به‌طور منظم، کاهش در نمرات IQ یا آسیبی در آزمون‌های عصب- روان‌شناختی نشان ندادند.

پژوهش نشان داده است که نشنگی بر اثر مصرف ماری‌جوانا، مهارت‌های روانی- حرکتی پیچیده‌ای را که برای رانندگی لازم است، تضعیف می‌کند. عملکرد ضعیف به دنبال مصرف یک یا دو سیگار ماری‌جوانا محتوی دو درصد THC، می‌تواند تا ۸ ساعت پس از آنکه شخص تصور می‌کند دیگر نشئه نیست، ادامه پیدا کند و این خطر جدی را ایجاد کند که شخص، در حالیکه عملکرد مناسبی ندارد، اقدام به رانندگی کند.

اثرات بدنی خارش و خون‌گرفتگی چشم‌ها، دهان و گلو خشک، افزایش اشتها، کاهش فشار داخل چشم، و مقداری افزایش فشار خون، از جمله اثرات کوتاه مدت ماری‌جوانا است.

می‌دانیم که مصرف بلند مدت ماری‌جوانا به ساختمان و کارکرد ریه به شدت صدمه می‌زند (گرین اسپون و باکلار، ۱۹۹۵). هرچند مصرف‌کنندگان ماری‌جوانا در مقایسه با مصرف‌کنندگان تنباکو، سیگارهای بسیار کمتری مصرف می‌کنند، بیشتر آنها دود ماری‌جوانا را عمیق‌تر فرو می‌برند و مدت بیشتری در ریه‌هایشان نگه می‌دارند. از آنجا که ماری‌جوانا برخی از مواد سرطان‌زای پیدا شده در تنباکو را دارد، اثرات زیانبار آن بسیار بیشتر از آن است که وقتی فقط تعداد محض سیگارها یا سربپ‌ها مدّ نظر قرار می‌گیرد، برای مثال، یک عدد سیگار ماری‌جوانا که به شیوه عادی