

## اختلالات وابسته به الکل

اختلالات مصرف الکل اختلالات مهلك شایعی هستند که اغلب با سندرم های روان پزشکی دیگر اشتباه می شوند. طول عمر یک فرد معمولی وابسته به الکل ۱۰ تا ۲۵ سال کاهش می یابد و الکل سالیانه در ۲۲۰۰۰ مرگ و ۲ میلیون ضایعات غیر کشنده نقش دارد. در سال های اخیر تحقیقات بالینی در مورد سوء مصرف الکل و وابستگی به آن (از جمله اطلاعات مربوط به عوامل اختصاصی، سیر بالینی این اختلالات و پیدایش درمان های جدید و مفید) گسترش یافته است.

درک اثرات الکل و اهمیت بالینی اختلالات وابسته به الکل در کار روان پزشکی ضروری است. مسمومیت با الکل سبب بروز تحریک پذیری، رفتار خشن، احساس افسردگی و در موارد نادر، توهم و هذیان می شود. میزان رو به افزایشی و طولانی مدت الکل، تحمل و نیز انطباق بدنی شدیدی ایجاد می کند به طوریکه قطع مصرف ممکن است سبب بروز سندرم ترک شود، سندرم ترک الکل با بی خوابی، شواهد بیش فعالیتی دستگاه عصبی خودمختار و احساس اضطراب همراه است. بنابراین ضمن ارزیابی مشکلات زندگی نشانه های روانی بیمار، بالینگر باید این احتمال را مدنظر قرار دهد که ممکن است وضعیت بالینی ناشی از اثرات الکل باشد. هر چند وابستگی به الکل و سوء مصرف آن معمولاً الکلیسم نامیده می شود، اما چون الکلیسم فاقد تعریف دقیق است در DSM-IV-TR به کار نرفته است.

### **همه گیر شناسی**

روان پزشکان باید به الکلیسم توجه کافی نشان دهند چون الکلیسم اختلال شایعی است، مسمومیت و ترک الکل، بسیاری از اختلالات روان پزشکی عمده را تقلید می کنند و فرد الکلی معمولاً در قالب کلیشه رایج نمی گنجد.

### **شیوع مصرف الکل**

۹۰ درصد جمعیت ایالات متحده زمانی در طول عمر خود الکل مصرف می کنند و اکثراً مصرف الکل را در اوایل و یا اواسط نوجوانی شروع می کنند. تا آخر دبیرستان ۸۰ درصد دانش آموزان الکل نوشید هاند و بیش از ۶۰ درصد آنها مستی را تجربه کرده اند. در هر دوره زمانی از هر سه مرد دو نفر الکل مصرف می کنند. نسبت

مصرف مستمر الکل در مردان به زنان ۱/۳ به ۱ است. بالاترین میزان مصرف الکل از اواسط یا اواخر نوجوانی تا اواسط دهه سوم عمر است.

در گروه های مختلف ایالات متحده میزان مصرف الکل متفاوت است. عموماً در افراد تحصیلکرده و تعلق به طبقات اجتماعی- اقتصادی بالا نسبت افراد مشروب خور بالاتر است. بالاترین نسبت افراد مصرف کننده در یهودیان دیده می شود اما یهودیان کمترین درصد وابستگی به الکل را دارند. احتمال مصرف الکل در پروتستان ها و کاتولیک های محافظه کار کمتر از پروتستان ها و کاتولیک های لیبرال است. میزان مشکلات جدی الکل در برخی گروه ها مانند ایرلندی ها بالاتر است اما نسبت پرهیز نیز در این گروه ها بالاتر است. در اکثر سرخپوستان و قبایل اسکیمو (البته نه در همان آنان) مشکلات الکل بسیار بالاتر است.

در ایالات متحده در اواسط دهه ۱۹۹۰ یک فرد معمولی بالای ۴ سال سالیانه ۲/۲ گالن الکل خالص مصرف می کرد. این میزان بالایی است اما به نحو چشمگیری پایین تر از میزان ۵ گالن مصرف الکل خالص سالیانه در زمان انقلاب آمریکا است. ارقام فعلی نشاندهنده کاهش قابل ملاحظه میزان الکل مصرف الکل نسبت به میزان مصرف در اواسط دهه ۱۹۷۰ و سرانه ۲/۷ گالن در ۱۹۸۱ است.

نوشیدن نوشابه های الکلی در ایالات متحده عموماً یک عادت شایع و قابل قبول تلقی می شود. حدود ۹۰ درصد ساکنین ایالات متحده حداقل یکبار در طول عمر خود نوشابه ای حاوی الکل نوشیده اند و حدود ۵۱ درصد افراد بزرگسال در این کشور در حال حاضر مصرف کننده الکل هستند. پس از بیماری قلب و سرطان، اختلالات وابسته به الکل سومین معضل بهداشتی جامعه امروز ایالات متحده محسوب می شود. در ایالات متحده آبجو تقریباً نیمی از الکل مصرف شده را تشکیل می دهد، لیکور حدود یک سوم و شراب حدود یک ششم باقی را شامل می شود. حدود ۳۰ تا ۴۵ درصد افراد بزرگسال در ایالات متحده حداقل یک دوره گذرا از مشکلات وابسته به الکل (معمولاً دوره فراموشی ناشی از الکل شبیه blackout و رانندگی در هنگام مستی یا غیبت از مدرسه یا کار به دلیل افراط در مصرف الکل) داشته اند. حدود ۱۰ درصد زنان و ۲۰ درصد مردان در طول عمر خود واجد ملاک های تشخیصی سوء مصرف الکل بوده اند.

همچنین ۳ تا ۵ درصد زنان و ۱۰ درصد مردان در طول عمر خود واجد ملاک های تشخیصی اختلال جدی تر وابستگی به الکل ارتباط دارد. سالانه حدود ۲۰۰۰۰۰ مرگ مستقیماً با سوء مصرف الکل ارتباط دارد. علل شایع

مرگ در افراد دچار اختلالات مرتبط با الکل عبارتند از : خودکشی، سرطان، بیماری قلبی و بیماری کبدی. هر چند افرادی که دچار سوانح مهلک رانندگی می شوند همواره واجد ملاک های تشخیصی اختلال وابسته به الکل نیستند. اما حدود نیمی از مرگ و میرهای حوادث رانندگی با رانندگان مست ارتباط دارد و اگر تنها حوادث اواخر شب و سائط نقلیه را در نظر بگیریم این رقم به ۷۵ درصد می رسد. مصرف الکل و اختلالات وابسته به الکل همچنین در ارتباط با تقریباً ۵۰ درصد از دیگرکشی ها و ۲۵ درصد خودکشی ها است. سوء مصرف الکل، امید به زندگی افراد را حدود ۱۰ سال کاهش می دهد. الکل در مرگ های ناشی از مواد در رأس سایر مواد قرار دارد. در جدول ۲-۱۲/۲ فهرست سایر داده های همه گیر شناسی مربوط به مصرف الکل ارائه شده است.

### **هم ابتلایی (comorbidity)**

تشخیص های روانی که اغلب همراه با اختلالات مرتبط با الکل دیده می شوند عبارتند از : سایر اختلالات مرتبط با مواد، اختلال شخصیت ضداجتماعی، اختلالات خلقی و اختلالات اضطرابی. هر چند در مورد یافته ها اختلالات نظر وجود دارد، اما اکثر آنها حاکی است که در افراد مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل، میزان خودکشی بسیار بیشتر از جمعیت عمومی است.

### **اختلال شخصیت ضد اجتماعی**

رابطه بین اختلال شخصیت ضد اجتماعی و اختلالات مرتبط با الکل فراوان گزارش شده است. برخی مطالعات حاکی است که اختلال شخصیت ضد اجتماعی بخصوص در مردهای مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل شایع است و ممکن است مقدم بر پیدایش اختلال مرتبط با الکل باشد. مطالعات دیگر حاکی است که اختلالات شخصیت ضد اجتماعی و اختلالات مرتبط با الکل کاملاً از هم جدا هستند و رابطه سببی با هم ندارند.

### **اختلالات خلقی**

حدود ۳۰ تا ۴۰ افراد مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل زمانی در طول عمر خود واجد ملاک های تشخیصی اختلال افسردگی اساسی می شوند. افسردگی در زنهای مبتلا به این اختلال شایعتر از مردهای مبتلا است. چندین مطالعه نشان داده اند که احتمال بروز افسردگی در بیماران مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل زمانی بیشتر است که مصرف روزانه الکل بالا است و سابقه خانوادگی سوء مصرف الکل وجود دارد. در بیمارانی که بطور همزمان مبتلا به اختلال مرتبط با الکل و اختلال افسردگی اساسی هستند خطر اقدام به خودکشی بالا است و

این بیماران احتمالاً دچار سایر اختلالات مرتبط با مواد نیز هستند. برخی از بالینگران توصیه می کنند که اگر نشانه های افسردگی پس از ۲ تا ۳ هفته پرهیز از الکل ادامه یابد درمان با داروهای ضد افسردگی شروع شود. تصویر می شود بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی آدر معرض خطر ابتلا به اختلال مرتبط با الکل قرار دارند، چون ممکن است در دوره های مانیا (شیدایی) اقدام به خوددرمانی با الکل نمایند. برخی مطالعات نشان داده اند در افرادی که بطور توأم مبتلا به اختلال مرتبط با الکل و اختلال افسردگی اساسی هستند، غلظت های متابولیت های دوپامین (اسیدهومووانیلیک) و گاماآمینوبوتیریک اسید (GABA) در مایع مغزی نخاعی (CSF) پائین تر است.

## اختلالات اضطرابی

بسیاری از افراد، الکل را به منظور رفع اضطراب مصرف می کنند. هر چند هم ابتدایی اختلالات مرتبط با الکل و اختلالات خلقی بطور نسبتاً وسیع شناخته شده است، اما کمتر کسی می داند که شاید ۲۵ تا ۵۰ درصد همه افراد مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل، واجد ملاک های تشخیصی یک اختلال اضطرابی هستند. هراس ها (فوبی ها) و اختلال هول (پانیک) بخصوص تشخیص های توأم شایع در این بیماران هستند. برخی از داده ها حاکی است که الکل ممکن است در تلاش برای خوددرمانی نشانه های بازار هراسی (آگوراوبیا) یا جمعیت هراسی مصرف شود، اما در عین حال احتمال دارد اختلال مرتبط با الکل مقدم بر پیدایش اختلال هول یا اختلال اضطراب فراگیر باشد.

## خودکشی

اکثر تخمین ها در مورد شیوع خودکشی بین بیماران مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل بین ۱۰ تا ۱۵ درصد است، هر چند مصرف الکل خود می تواند در درصد بالایی از خودکشی ها موثر باشد. برخی از محققین تردید دارند که میزان خودکشی در افراد مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل به اندازه ای که ارقام نشان می دهد بالا باشد. عواملی که به خودکشی بیماران مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل ربط داده شده اند عبارتند از : وجود دوره افسردگی اساسی، سیست حمایت روانی- اجتماعی ضعیف، وجود یک اختلال طبی جدی همزمان ، بیکاری و تنها زندگی کردن.

## سبب شناسی

بسیاری از عوامل در تصمیم گیری برای مصرف الکل، بروز مشکلات گذرای مرتبط با الکل در نوجوانی و دهه سوم عمر، و بروز وابستگی به الکل موثرند. شروع مصرف الکل احتمالاً به میزان زیاد تابع عوامل اجتماعی، مذهبی و روان شناختی است، هر چند خصوصیات ژنتیکی نیز ممکن است نقش داشته باشد. عوامل موثر بر تصمیم به مصرف الکل یا بروز مشکلات گذرا احتمالاً با عوامل خطرساز بروی مشکلات شدید و عود کننده وابستگی به الکل متفاوت اند. تعادل مشابهی بین عوامل محیطی و ژنتیکی وجود دارد که در بروز بسیاری از اختلالات طبی و روان پزشکی نقش دارد و به همین دلیل بررسی این عوامل در الکلسم اطلاعاتی در مورد اختلالات ژنتیکی پیچیده بدست می دهد. ژهای غالب یا مغلوب هر چند حائز اهمیت اند اما فقط حالات نسبتاً نادری را می توان بر اساس آنها توضیح داد. در اکثر اختلالات درجاتی از استعداد ژنتیکی دیده می شود که معمولاً با یک رشته از خصوصیات ژنتیکی متفاوت ارتباط دارد. هر یک از این خصوصیات سبب افزایش یا کاهش خطر بروز می شود.

احتمالاً مجموعه ای از عوامل ژنتیک رویهم رفته مسئول حدود ۶۰ درصد خطر بروز الکلسم هستند و محیط مسئول ۴۰ درصد باقیمانده پراکنش (واریانس) موجود است. بنابراین تقسیم بندی هایی که در این بخش ارائه شد است بیشتر جنبه اکتشافی دارد تا واقعی، زیرا در بروز مشکلات زندگی تکراری و شدید مرتبط با الکل، تلفیقی از عوامل زیستی، روانی، اجتماعی فرهنگی و عوامل دیگر دخالت دارند.

## نظریات روان شناسی

نظریات مختلف مصرف الکل را به کاهش تنش، افزایش حس قدرتمندی و کاهش اثرات درد روان شناختی ربط داده اند. شاید بیشترین توجه به این یافته معطوف شده که افراد دچار مشکلات مرتبط با الکل اغلب اظهار می کنند الکل احساس عصبیت آنها را تخفیف داده و آنان را در مقابله با استرس های روزمره زندگی کمک می کند. نظریات روان شناختی تا حدودی بر این مشاهده استوارند که در افراد غیرالکلی مصرف مقادیر کم الکل در موقعیت های پرتنش اجتماعی یا به دنبال یک روز دشوار می تواند مربوط به افزایش حس خوب بودن و تسهیل تعامل با دیگران باشد. اما در مقادیر بالا، بخصوص زمانی که سطح الکل خون رو به کاهش است، در اکثر مقیاس ها تنش عضلانی و احساس عصبیت و تنش افزایش می یابند. بنابراین اثرات تنش کاهی الکل بیشتر برای مصرف

کننده های مقادیر کم تا متوسط مطرح است و نیز این اثرات سبب تسکین علائم ترک می شوند، اما در ایجاد الکلیسم نقش عمده ای ندارند. ارزیابی قطعی نظریاتی که معطوف به اثرات بالقوه الکل در تقویت حس قدرتمندی و احساس جذابیت جنسی و یا کاهش درد روان شناختی هستند دشوار است.

### **نظریات روان پویشی (سایکودینامیک)**

بر طبق یکی از فرضیات مطرح شده، برخی افراد برای مقابله با سوپرایگوی سخت گیر و خود تنبیه گر و کاهش استرس ناخودآگاه، الکل مصرف می کنند که این شبیه فرضیه های مربوط به اثرات اضطراب زدا و یا مهارگسسته الکل است. همچنین طبق نظریه روان کاوی کلاسیک، دست کم برخی از افراد الکلی در مرحله دهانی رشد تثبیت شده اند و از الکل برای تسکین ناکامی های خود از طریق قرار دادن ماده ای در دهان استفاده می کنند. هر چند فرضیات مربوط به تثبیت مراحل رشد جنسی، از نظر یافتاری مفیداند اما بر رویکردهای درمانی معمول اثر چندانی ندارد و در حال حاضر کانون تحقیقات گسترده نیستند. به همین ترتیب اکثر مطالعات نتوانسته اند وجود «شخصیت اعتیادی» را در اکثر الکلی ها اثبات کنند و الکلیسم را با استعداد فقدان کنترل بر طیف وسیعی از مواد و غذاها مرتبط سازند. هر چند غالباً در حین مسمومیت، ترک و اوایل بازیافت (بهبودی)، نمرات مرضی در آزمون های شخصیت دیده می شود، اما بسیاری از ویژگی ها قبل از بروز الکلیسم وجود نداشته و با تداوم پرهیز از بین می روند. علاوه بر این، مطالعات آینده نگر غالباً نشان داده اند خطر بروز الکلیسم در فرزندان سالم افراد الکلی بالاست. همچنانکه در ادامه مطالب توضیح داده می شود، یک استثنای نسبی این قضیه مربوط به تکانشگری شدیدی است که در ۱۵ تا ۲۰ درصد مردان الکلی دچار اختلال شخصیت ضداجتماعی دیده می شود، چرا که در این افراد خطر ارتکاب جرم، خشونت و وابستگی به چند نوع ماده بالا است.

### **نظریات رفتاری**

پس از اینکه فرد برای نخستین بار الکل را تجربه کرد، تصمیم به مصرف مجدد و تداوم مشروب خوری علیرغم بروز مشکلات، به عوامل مختلفی بستگی دارد از جمله، انتظار فرد در مورد اثرات پاداش دهنده الکل، نگرش شناختی وی در مورد مسئولیت رفتار و تقویت بعد مصرف الکل همگی در این زمینه موثرند. این مسائل در تغییر رفتار مصرف الکل در سطح جامعه موثرند و در برخی جنبه های مهم بازتوانی الکلی ها نقش مهمی دارند.

## نظریات اجتماعی - فرهنگی

نظریات اجتماعی - فرهنگی اغلب مبتنی بر برون یابی گروه هایی از جامعه است که در آنها میزان الکلیسم بالا یا پایین است. نظریه پردازان معتقداند در برخی گروه های قومی مانند یهودیان که در فضای خانواده، کودکان را با مقادیر اندک مصرف الکل آشنا می کنند و مستی را رد می کنند میزان الکلیسم پایین است. در برخی گروه های دیگر مانند مران ایرلندی یا برخی قبایل سرخپوستان، میزان پرهیز بال است اما در بین مصرف کنندگان رسم مصرف الکل تا حد مستی وجود دارد و تصور می شود میزان الکلیسم در این گروه ها بالا است. اما این قواعد استثنای زیادی دارند. برای مثال برخی نظریات مبتنی بر یافته های جوامع ایرلندی و فرانسوی، به اشتباه میزان الکلیسم را در میان ایتالیایی ها بالا پیش بینی کرده اند.

با این حال رویدادهای محیطی و احتمالاً عوامل فرهنگی، مسئول حدود ۴۰ درصد خطر الکلیسم هستند. بنابراین نگرش فرهنگی در مورد مصرف الکل، مستی و مسئولیت شخصی پیامدهای این رفتار در میزان بروز مشکلات دشوار است. به عنوان تحلیل نهایی می توان گفت نظریات روان شناختی و اجتماعی احتمالاً حاوی نکات درستی هستند، زیرا عواملی را مطرح می کنند که در شروع مصرف الکل، برو مشکلات گذرای مرتبط با الکل و حتی الکلیسم نقش دارند. مشکل موجود، نحوه جمع آوری داده های نسبتاً قطعی برای ردیابی تأیید این نظریات است.

## سابقه کودکی

محققین در سوابق کودکی کسانی که بعدها مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل می شوند و نیز در کودکانی که به دلیل ابتلای یک یا هر دو والد در معرض خطر بالای ابتلا به اختلال مرتبط با الکل قرار دارند، چندین عامل شناسایی کرده اند. مطالعات تجربی کودکان در معرض خطر بالا برای ابتلا به اختلالات مرتبط با الکل، نشان داده است که این کودکان کلاً در آزمونهای عصبی - شناختی، طیفی از نقص ها را بروز می دهند، در آزمونهای پتانسیل فراخونده، کاهش دامنه موج P۲۰۰ و در ثبت نوار مغزی (EEG) انواعی از ناهنجاری ها را دارند. مطالعات همین اولاد در معرض خطر در دهه سوم عمر آنها، نشان داده است که الکل بر همین اولاد در معرض خطر در دهه سوم عمر آنها نشان داده است که الکل بر روی این افراد در مقایسه با فرزندان افراد غیرالکلی اثر کندتری دارد. این یافته ها حاکی است که برخی از کارکردهای زیستی قابل توارث مغز ممکن است شخص را

برای اختلال مرتبط با الکل مستعد سازد. سابقه اختلال کم توجهی بیش فعالی یا اختلال سلوک یا هر دو در دوران کودکی، خطر ابتلا به اختلالات مرتبط با الکل را در دوره بزرگسالی بالا می برد. همچنانکه پیشتر اشاره شد اختلالات شخصیت، بخصوص اختلال شخصیت ضد اجتماعی، شخص را نسبت به اختلال مرتبط با الکل مستعد می کند.

## نظریات ژنتیک

**اهمیت عوامل ژنتیک.** چهار رشته از شواهد، تاثیر عوامل ژنتیک را در بروز الکلیسم تاکید می کنند. ۱- یافته های حاکی از دخالت عوامل ژنتیک این است که خطر بروز مشکلات شدید الکل در بستگان نزدیک افراد الکلی ۳ یا ۴ برابر بیشتر است. میزان مشکلات ناشی از الکل با تعداد بستگان الکل، شدت بیماری آنها و میزان شباهت ژنتیکی آنها با فرد مورد مطالعه رابطه مستقیمی دارد. ۲- پژوهشهای مربوط به خانواده نتوانسته اند تفکیکی بین اهمیت ژنتیک و محیط قایل شوند اما مطالعات دوقلوها از این نظر جلوتر هستند. در اکثر مطالعات، میزان شباهت یا همگامی در مورد مشکلات مرتبط با الکل در دوقلوهای یکسان افراد الکلی به مراتب بیش از دوقلوها غیرهمسان گزارش شده است و تخمین زده می شود ژن ها عامل ۶۰ درصد واریانس (پراکنش) هستند و مابقی پراکنش مربوط به عوامل محیطی دوران بزرگسالی است. ۳- مطالعات مربوط به فرزند خواندگی نیز نشان داده است که خطر بروز الکلیسم در اولاد افراد الکلی بیش از سایرینی است و این خطر حتی در صورتی که فرزندان افراد الکلی از بدو تولد از والدین زیستی خود جدا شوند و بدون آگاهی از مشکلات والدین حقیقی خود بزرگ شوند هم چنان پابرجاست. از سوی دیگر خطر بروز مشکلات شدید مرتبط با الکل در کودکانی که در خانواده های الکلی به فرزند خواندگی پذیرفته شده و بزرگ شده اند افزایش نمی یابد. ۴- مطالعات حیوانی، اهمیت انواعی از ژن های فعلاً ناشناخته را در مصرف الکل به عنوان اولین گزینه، میزان بدی مسمومیت و برخی پیامدهای بعدی نشان داده اند.

## اثرات الکل

اصطلاح الکل به گروه وسیعی از مولکول های آلی اطلاق می شود که یک گروه هیدروکسیل ( $-OH$ ) متصل به اتم کربن اشباع شده دارند. اتیل الکل که اتانول نیز نامیده می شود شکل معمول الکل است. اتیل الکل که گاهی



الکل نوشیدنی نیز نامیده می شود، برای خوردن مورد استفاده قرار می گیرد. فرمول شیمیایی اتانول  $\text{OH}-\text{CH}_2-\text{CH}_3$  است.

طعم و مزه مشخص مشروبات الکلی مختلف حاصل روش های تولید آنهاست که در محصول نهایی به پیدایش متجانس های مختلف می انجامد. این متجانس ها عبارتند از متانول، بوتانول، آدئیدها، فنول ها، تانن ها و مقادیر جزئی فلزات مختلف. هر چند متجانی ممکن است اثرات روانگردان متفاوتی به مشروبات الکلی مختلف ببخشد، این تفاوت ها عملاً در مقایسه با اثرات خد اتانولی جزئی است. یک پیک مشروب معمولاً حاوی ۱۲ گرم اتانول است که معادل ۱۲ اونس آبجو (۷/۲ درجه، ۳/۶ درصد اتانول در ایالات متحده)، یک گیلان ۴ اونس شراب تقویت نشده یا ۱ تا ۱/۵ اونس لیکور ۸۰ درجه (۴۰ درصد اتانول) (مثل ویسکی یا جین) است. با این حال در محاسبه مصرف الکل بیماران، بالینگر باید متوجه باشد که آبجوها از نظر میزان الکل با هم فرق دارند، ظرف های آنها با هم برابر نیست، ظرفیت گیلان شراب بین ۲ تا ۶ اونس است و مشروب مخلوط در برخی بارها و مشروب فروشی ها و در اکثر خانه ها حاوی ۲ تا ۳ اونس لیکور است. با این همه برحسب اندازه های متوسط مشروب ها، بالینگر می تواند حدس بزند که یک پیانه مشروب، غلظت خونی الکل را در یک مرد ۷۵ کیلوگرمی، ۱۵ تا ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر افزایش می دهد که تقریباً غلظت الکل است که یک فرد معمولی می تواند در یک ساعت متابولیزه کند.

در مورد اثرات مفید احتمالی مصرف الکل، بخصوص از سوی تولید کننده ها و توزیع کننده های الکل، تبلیغ زیادی می شود. بخش عمده توجه به برخی از داده های همه گیری شناسی معطوف می شود که حاکی است مصرف روزانه یک یا دو گیلان شراب قرمز میزان بروز بیماری قلبی عروقی را کاهش می دهد، اما در مورد چنین یافته هایی اختلاف زیادی وجود دارد.

## جذب

حدود ۱۰ درصد الکل مصرفی از معده و باقی آن از طریق روده کوچک جذب می شود. اوج غلظت الکل در خون بین ۳۰ تا ۹۰ دقیقه و معمولاً بین ۴۵ تا ۶۰ دقیقه حاصل می شود و این زمان بستگی به مصرف الکل با شکم خالی (که جذب را تسریع می کند) یا توام با غذا (که جذب را کند می کند) دارد. زمان رسیدن به وج غلظت خونی همچنین تابع طول مدتی است که ضمن آن الکل مصرف می شود، مصرف سریع در زمانی کوتاه زمن

رسیدن به اوج غلظت خونی را کاهش می دهد و مصرف تدریجی زمان رسیدن به اوج غلظت خونی را افزایش می دهد. جذب با مشروب هایی که حاوی ۱۵ تا ۳۰ درصد الکل (۳۰ تا ۶۰ درجه) هستند سریعتر است. در مورد اینکه گازدار کردن مشروب (مثلاً در شامپاین و یا مشروب های مخلوط با سلترز) جذب الکل را تسریع می کند توافق وجود ندارد.

بدن در مقابل هجوم الکل به برخی ابزارهای دفاعی مجهز است. برای مثال اگر غلظت الکل در معده بسیار بالا رود، موکوس ترشح می شود و دریچه پیلور بسته می وشد. این اعمال جذب را کند کرده و مانع ورود الکل به روده کوچک می شوند که محدودیت عمده ای در برابر جذب ندارد. بنابراین مقادیر زیادی الکل ممکن است ساعت ها بصورت جذب نشده در معده باقی بماند. به علاوه اسپاسم پیلور اغلب موجب بروز تهوع و استفراغ می شود.

الکل پس از جذب به داخل جریان خون، در تمام نسوج پخش می شود. از آنجا که انحلال آن در آب بدن بطور یکسان صورت می گیرد، بافت های دارای آب بیشتر مقدار زیادتری الکل دریافت می کنند. آثار مسمومیت، زمانی که غلظت الکل در خون در حال افزایش است بیشتر از زمانی است که غلظت آن در حال نزول است (اثر ملانبی). به همین دلیل سرعت جذب رابطه مستقیمی با واکنش های مسمومیت (مستی) دارد.

## **متابولیسم**

حدود ۹۰ درصد الکل جذب شده، با اکسیداسیون در کبد متابولیزه می شود و ۱۰ درصد باقیمانده نیز بدون تغییر از طریق کلیه ها و ریه دفع می شود. سرعت اکسیداسیون کبدی ثابت است و ارتباطی با نیاز بدن به انرژی ندارد. بدن می تواند حدود ۱۵ میلی گرم در دسی لیتر (بین ۱۰ تا ۳۴ میلی گرم در دسی لیتر) را در ساعت متابولیزه کند. به عبارت دیگر شخص معمولی سه چهارم یک اونس الکل ۴۰ درصد (۸۰ درجه) را در یک ساعت متابولیزه می کند. در کسانی که سابقه مصرف افراطی الکل دارند، میزان آنزیم های لازم بالا رفته و منجر به متابولیسم سریعتر الکل می شود.

الکل به وسیله دو آنزیم متابولیزه می شود: الکل دهیدروژناز (ADH) و آلدئید دهیدروژناز، ADH کاتالیزور تبدیل الکل به استالدئید است که ماده ای سمی است و آلدئید دهیدروژناز کاتالیزور تبدیل استالدئید به اسیداستیک است. دی سولفیرام آلدئیددهیدروژناز را مهار می کند و اغلب در درمان اختلالات مرتبط با الکل

مصرف می شود. برخی مطالعات نشان داده است که سطح ADH کاتالیزور تبدیل الکل به استالدئید است که ماده ای سمی است و آلدئیددهیدروژناز کاتالیزور تبدیل استالدئید به اسیداستیک است. دی سولفیرام آلدئید دهیدروژناز را مهار می کند و اغلب در درمان اختلالات مرتبط با الکل مصرف می شود. برخی مطالعات نشان داده است که سطح ADH در زن ها پایین تر است و شاید دلیل اینکه زن ها نسبت به مرد ها با مصرف مقادیر یکسان، آسانتر دچار مسمومیت شدیدتر می شوند همین امر باشد. کاهش عمل آنزیم های متابولیزه کننده الکل در برخی افراد آسیایی نیز می تواند به مستی سریع و بروز نشانه های سمی منجر شود.

### اثرات الکل بر مغز

بیوشیمی. برخلاف اکثر مواد مورد سوء مصرف دیگر که گیرنده های هدف شناسایی شده ای دارند (نظیر گیرنده N-متیل -D-آسپاراتات (NMDA) برای فن سیکلیدین) هدف مولکولی واحدی به عنوان میانجی آثار الکل شناخته نشده است. نظریه دیرینه در مورد اثرات بیوشیمیایی الکل، اثرات آن مربوط به غشای نورون ها می داند. داده ها موید این فرضیه است که الکل در مصرف کوتاه مدت با جای گرفتن بر غشاها و افزایش سیلان (Fluidity) آن ها اثرات خود را اعمال می کند. اما بر طبق این نظریه با مصرف طولانی مدت غشاها سفت و سخت می شوند. سیلان غشاها برای کارکرد طبیعی گیرنده ها، کانال های یونی و سایر پروتئین های فعال متصل با غشا اهمیت اساسی دارد. در مطالعات اخیر، محققین تلاش کرده اند اهداف مولکولی اختصاص الکل را شناسایی کنند. در این مطالعات بیشتر به اثرات الکل بر کانال های یونی توجه شده است. اختصاصاً مطالعات به این نتیجه رسیده اند که فعالیت های کانال یونی الکلی مرتبط با گیرنده های نیکوتینی استیل کولین، سروتونین (5-هیدروکسی تریپتامین) نوع 3 ( $5\text{-ht}\bar{3}$ ) و گیرنده های گابا نوع A ( $\text{GABA}_A$ ) با الکل تقویت می شود، در حالیکه فعالیت کانال یونی مربوط به گیرنده های گلوتامات و کانال های کلسیمی باز شونده با ولتاژ مهار می شوند.

اثرات رفتاری. نتیجه خالص فعالیت های مولکولی این است که اثرات الکل همچون باربیتورات ها و بنزودیازپین ها «مضعف» (depressant) است و الکل تا حدودی هم تحمل متقابل و وابستگی متقابل با این داروها ایجاد می کند. وقتی غلظت الکل در خون 0/05 درصد است تفکر، قضاوت و مهارها تضعیف شده و گاهی مختل می شود. در غلظت 0/1 درصد اعمال حرکتی ارادی معمولاً بطرز مشهود ناشیانه می شود. در اکثر ایالات

آمریکا مسمومیت قانونی در حدود سطح خونی ۰/۱ تا ۰/۱۵ درصد الکل در خون است. در حدود ۰/۲ درصد، عملکرد تمام ناحیه حرکتی مغز بطور چشمگیری تضعیف می شود و بخش هایی از مغز نیز که هیجان را کنترل می کنند تحت تاثیر قرار می گیرند. در ۰/۳ درصد شخص معمولاً دچار اغتشاش شعور است و ممکن است حالت بهت پیدا کند در ۰/۴ تا ۰/۵ درصد فرد به حالت اغما فرو می رود. در غلظت های بالاتر، مراکز ابتدایی مغز که تنفس و ضربان قلب را کنترل می کنند، تاثیر پذیرفته و مرگ به دلیل تضعیف مستقیم تنفس یا آسپیراسیون مواد استفرافی عارض می شود. با این حال افرادی که سابقه طولانی سوء مصرف الکل دارند در مقایسه با افرادی که الکل مصرف نکرده اند می توانند غلظت بسیار بالاتری از الکل را تحمل کنند و به دلیل وجود تحمل، اشتباهاً تصور شود که کمتر از حد واقعی دچار مسمومیت هستند.

**اثرات الکل بر خواب.** هر چند مصرف الکل در هنگام شب معمولاً موجب تسهیل به خواب رفتن (کوتاه شدن دوره نهفتگی خواب) می شود، اما اثرات نامطلوبی بر ساختار خواب می گذارد. اختصاصاً مصرف الکل با کاهش خواب REM (خواب رویا)، کاهش خواب عمیق (مرحله ۴) و افزایش انقطاع خواب، از جمله بیدار شدن های مکرر و طولانی تر همراه است. بنابراین اینکه الکل به خوابیدن کمک می کند افسانه ای بیش نیست.

### **سایر اثرات فیزیولوژیک**

**کبد.** اثرات نامطلوب عمده مصرف الکل به آسیب کبدی مربوطند. مصرف الکل (حتی طی دوره های کوتاه مدت یک هفته ای می بارگی فزاینده) می تواند موجب تجمع چربی و پروتئین در کبد شده و به پیدایش کبد چرب منجر شود که گاهی در معاینه جسمی به صورت بزرگی کبد تشخیص است. ارتباط بین ارتشاح چربی در کبد و آسیب جدی کبدی روشن نیست. اما مصرف الکل با بروز هپاتیت الکلی و سیروز کبدی ارتباط دارد.

**دستگاه گوارش.** افراط دراز مدت در مصرف الکل با پیدایش ازوفازیت، گاستریت، آکلریدریا و زخم معده ارتباط دارد. بروز واریس های مروی ممکن است همراه با سوء مصرف افراطی الکل دیده شود و پارگی این واریس ها از فوریت های طبی است که اغلب به دلیل خونریزی زیاد منجر به مرگ می شود. گاهی بر اثر مصرف الکل اختلالات روده کوچک بروز می کند و پانکراتیت، نارسایی پانکراس و سرطان پانکراس نیز با مصرف افراطی الکل ارتباط دارند. مصرف زیاد الکل ممکن است در فرآیندهای طبیعی هضم و جذب غذا تداخل کند و در نتیجه غذای مصرف شده بطور ناقص هضم می شود. سوء مصرف الکل همچنین جذب مواد مغذی مختلف از جمله

ویتامین ها و اسیدهای آمینه را از روده باریک مختل می کند. این اثر، همراه با عادت غذایی بد افراد مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل می تواند به کمبود جدی ویتامین ها، مخصوصاً ویتامین های B منجر شود.

سایر دستگاه های بدن. مصرف قابل ملاحظه الکل با افزایش فشار خون، بی نظمی لیپوپروتئین ها و تری گلیسریدها و افزایش خطر انفارکتوس قلبی و بیماریهای عروقی مغز ارتباط دارد. نشان داده شده است که الکل بر قلب افراد غیرالکلی که بطور معمول الکل مصرف نمی کنند تاثیر گذاشته و موجب افزایش برون ده قلب در حال استراحت، ضربان قلب و مصرف اکسیژن میوکارد می شود. شواهد حاکی است که مصرف الکل می تواند تاثیر نامطلوبی بر دستگاه خونسازی گذاشته و میزان بروز سرطان، بخصوص سرطان سر، گردن، مری، معده، کبد، کولون و ریه را افزایش دهد. مسمومیت حاد همچنین ممکن است با هیپوگلیسمی همراه باشد که اگر شناسایی نشود احتمال دارد مسئول مرگ ناگهانی برخی از افراد مست باشد. ضعف عضلانی یکی دیگر از عوارض نامطلوب الکلیسم است. شواهد اخیر حاکی است که مصرف الکل غلظت خونی استرادیول را در زنان افزایش می دهد. افزایش استرادیول با غلظت الکل در خون تناسب دارد.

آزمونهای آزمایشگاهی. آثار نامطلوب الکل در آزمون های معمول آزمایشگاهی منعکس می وشد و این آزمونها می توانند به تشخیص افراد مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل کمک کنند. تقریباً در ۸۰ درصد همه کسانیکه مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل سطح گاماگلوبوتامیل ترانس پپتیداز بالا می رود و حدوداً در ۶۰ درصد این افراد میانگین حجم گلبولی (MCV) بالا می رود (و میزان این افزایش در زن ها بیشتر از مردها است). سایر مقادیر آزمایشگاهی که ممکن است در سوءمصرف الکل بالا روند عبارتند از اسیداوریک، تری گلیسریدها، که آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT).

### تداخل های دارویی

تداخل بین الکل و سایر داروها ممکن است خطرناک و حتی مهلک باشد. برخی داروها نظیر الکل و فنولاریتال (لومینال) در کبد متابولیزه می شوند و مصرف طولانی مدت آنها ممکن است موجب تسریع متابولیسم آنها شود. وقتی شخص مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل تحت تاثیر الکل نیست، این تسریع متابولیسم تحمل او را نسبت به بسیاری از داروها نظیر داروهای خواب آور و رختوزا به صورتی غیرعادی افزایش می دهد، اما در هنگام مستی

این داروها بر سر مکانیسم های سم زدایی با الکل رقابت کرده و ممکن است غلظت خونی همه مواد مصرف شده به حد سمی برسد.

الکل و سایر مضعف های دستگاه عصبی مرکزی معمولاً اثرات همدیگر را تقویت می کنند. بیماران مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل باید داروهای رختز، خواب آور، داروهای ضد درد، داروهای رفع بیماری مسافرت، سرماخوردگی و علائم حساسیت را باید با احتیاط مصرف کنند. مواد مخدر نواحی حسی قشر مخ را تضعیف کرده و ممکن است موجب تسکین درد، رختزایی، بی احساسی، خواب آلودگی و خواب شوند. مقادیر بالای این مواد موجب نارسایی تنفسی و مرگ می شوند. مقادیر فزاینده داروهای خواب آور، رختز نظیر کلرال هیدراته و بنزودیازپین ها بخصوص وقتی همراه با الکل مصرف شوند طیفی از اثرات از رختزایی تا اختلال حرکتی و قوای هوشی گرفته تا بهت، اغما و مرگ ایجاد می کنند. از آنجا که داروهای رختز و سایر داروهای روانگردان می توانند اثرات الکل را تشدید کنند، لازم است در مورد خطرات مصرف همزمان مضعف های CNS و الکل، بخصوص هنگام رانندگی و یا کار با ماشین آلات، آموزش های لازم به بیماران داده شود.

### **ملاک های تشخیصی DSM-IV-TR برای مسمومیت با الکل**

(A) مصرف اخیر الکل

(B) رفتار غیر انطباقی قابل ملاحظه بالینی یا تغییرات روان شناختی (مانند رفتار جنسی نامتناسب با پرخاشگرانه، بی ثباتی خلق، اختلال قضاوت، اختلال عملکرد شغلی یا اجتماعی) که در حین مصرف الکل یا مدت کوتاهی پس از آن بروز کرده است.

(C) بروز یک یا چند علامت از علائم زیر در حین مصرف الکل یا کمی پس از آن :

۱- تکلم جویده جویده

۲- ناهماهنگی حرکتی

۳- راه رفتن بی ثبات

۴- نیستا گموس

۵- اختلال توجه یا حافظه

۶- بهت یا اغما

(D) نشانه های ناشی از یک بیماری طبی عمومی نبوده و یک اختلال روانی دیگر توضیح بهتری برای آنها نیست.

## اختلالات

DSM-IV-TR فهرست اختلالات مرتبط با الکل را ذکر کرده و ملاک های تشخیصی برای مسمومیت با الکل و ترک الکل را تعیین کرده است. ملاک های تشخیصی سایر اختلالات مرتبط با الکل در DSM-IV-TR تحت عنوان علائم عمده آمده است. مثلاً ملاک های تشخیصی اختلال اضطراب ناشی از الکل در طبقه اختلالات اضطرابی زیر عنوان اختلال اضطرابی ناشی از مواد ذکر شده است.

### ملاک های تشخیصی DSM-IV برای ترک الکل

(A) توقف (یا کاهش) مصرف طولانی و زیاد الکل

(B) دو یا چند مورد از موارد زیر که ظرف چند ساعت تا چند روز پس از ملاک الف بروز می کنند :

۱- بیش فعالی دستگاه خود مختار (مانند تعریق یا تعداد نبض بالاتر از ۱۰۰)

۲- افزایش لرزش دست

۳- بی خوابی

۴- تهوع یا استفراغ

۵- خطاهای حسی یا توهمات گذرای بینایی، لامسه یا شنوایی

۶- سراسیمگی روانی - حرکتی

۷- اضطراب

۸- حملات تشنجی صرع بزرگ

(C) نشانه های مندرج در ملاک B موجب ناراحتی قابل ملاحظه بالینی یا تخریب عملکرد شغلی، اجتماعی یا سایر زمینه های مهم عملکردی شده است.

(D) نشانه های ناشی از یک بیماری طبی عمومی نبوده و یک اختلال طبی عمومی توضیح بهتری برای آنها نیست.

مشخص کنید اگر : همراه با آشفتگی های ادراکی

## وابستگی به الکل و سوء مصرف الکل

تشخیص و خصوصیات بالینی. در DSM-IV-TR در مورد همه اختلالات مرتبط با مواد از ملاک های مشابهی برای سوء مصرف و وابستگی استفاده شده است. نیاز به مصرف روزانه مقادیر زیادی الکل برای دستیابی به عملکرد کافی، الگوی مصرف روزانه مقادیر زیادی الکل برای دستیابی به عملکرد کافی، الگوی منظم مصرف افراطی الکل محدود به روزهای آخر هفته و دوره های طولانی پرهیز که در فواصل آنها به مدت چند هفته تا چند ماه افراط در مصرف الکل صورت می گیرد. همگی قویاً حاکی از وجود وابستگی به الکل و سوء مصرف الکل است. الگوی مصرف الکل اغلب با رفتارهای خاصی همراهند: ۱- ناتوانی برای قطع یا کاهش مصرف ۲- تلاش مکرر برای کنترل یا کاهش افراط در مصرف الکل از طریق دوره های پرهیز موقت یا محدود کردن مصرف الکل به اوقات خاصی از روز ۳- میگزساری (مستی مستمر در تمام طول روز حداقل به مدت ۲ روز) ۴- مصرف گاه به گاه یک پنجم گالن مشروب تقطیری (یا معادل آن شراب یا آبجو ۵- دوره های فراموشی برای رویدادهایی که در جریان مستی روی داده اند (دوره های فراموشی الکلی) ۶- ادامه مصرف الکل علیرغم اختلال جسمی جدی که شخص می داند مصرف الکل آن را تشدید می کند و ۷- نوشیدن الکل غیرخوراکی، نظیر سوخت و محصولات صنعتی حاوی الکل. به علاوه افراد دچار سوء مصرف و وابستگی به الکل به علت مصرف الکل در عملکرد شغلی یا اجتماعی دچار اختلال هستند، نظیر خشونت ضمن مستی، غیبت از کار، از دست دادن شغل، مشکلات قانونی (مثلاً دستگیر شدن به دلیل رفتار مستانه و تصادف رانندگی ضمن مستی) و مشاجره و اختلاف با اعضای خانواده و دوستان به علت مصرف زیاد الکل. مطابق DSM-IV-TR در حال حاضر میزان وابستگی به الکل ۵ درصد است.

**انواع وابستگی به الکل.** پژوهشگران مختلف، عمدتاً بر اساس ویژگی های پدیدار شناختی، سعی کرده اند وابستگی به الکل را به انواع مختلف تقسیم بندی کنند. در یک طبقه بندی جدید، ذکر شده است که در وابستگی به الکل نوع A شروع اختلال دیررس، عوامل خطر ساز کودکی معدود، وابستگی نسبتاً خفیف و مشکلات مرتبط با الکل ناچیز و آسیب روانی جزئی است. مشخصه وابستگی به الکل نوع B، عوامل خطر ساز فراوان دوران کودکی، وابستگی شدید، شروع مشکلات مرتبط با الکل زودرس، آسیب روانی قابل توجه، سابقه خانوادگی برای سوء مصرف الکل قوی است و سوء مصرف مکرر چند ماده، سابقه طولانی درمان الکل و تعداد



زیادی استرس های شدید زندگی وجود دارد. برخی محققین به این نتیجه رسیده اند که افراد مبتلا به وابستگی الکل نوع A ممکن است به روان درمانی های تعاملی پاسخ دهند، در حالیکه افراد مبتلا به وابستگی نوع B احتمالاً به آموزش مهارت های مقابله پاسخ بهتری می دهند.

سایر طرح های طبقه بندی انواع وابستگی به الکل در منابع علمی مورد توجه زیادی قرار گرفته اند. گروهی از محققین سه نوع پیشنهاد کرده اند : ۱- مشروب خور مساله ساز در مراحل اولیه که هنوز واجد سندرم های وابستگی به الکل نیست. ۲- مشروب خورهای معاشرتی که میل دارند روزانه به مقدار متوسط و در موقعیت های اجتماعی الکل مصرف کنند و ۳- مشروب خورهای اسکیزوئید- منزوی که وابستگی شدید دارند و معمولاً در تنهایی مقادیر زیادی الکل مصرف می کنند.

محقق دیگری وابستگی به الکل نوع گاما را توصیف کرده است که تصور می شود در ایالات متحده شایع باشد و معرف نوع وابستگی به الکل در افراد فعال در مجمع الکلی های گمنام (AA) است و به مشکلات کنترل مربوط می شود، یعنی این افراد وقتی شروع به خوردن الکل کردند قادر به قطع آن نیستند. اگر مصرف الکل در نتیجه مسائل تندرستی یا بی پولی قطع شود، می توانند برای دوره های زمانی متغیر پرهیز کنند. در وابستگی به الکل دلتا که احتمالاً در اروپا شایعتر از ایالات متحده است، فرد مرتبط با الکل مجبور است هر روز مقدار معینی الکل بخورد اما از فقدان کنترل آگاه نیست. اختلال مصرف الکل ممکن است تا زمانی که شخص به دلیلی مصرف آن را قطع نکرده و دچار نشانه های ترک نشده است کشف نشود.

یک پژوهشگر دیگر، وابستگی به الکل نوع ا، محدود به مرد را توصیف کرده است که مشخصه آن شروع دیررس و احساس گناه است و در آن شواهد وابستگی روان شناختی بیشتر از وابستگی جسمانی است. وابستگی به الکل نوع اا، محدود به مرد با شروع در سنین پایین، جستجوی خودانگیز الکل برای مصرف و یک رشته رفتارهای مخرب اجتماعی در هنگام مستی مشخص می شود.

محقق دیگری چهار نوع الکلیسم فرض کرده است : ۱- الکلیسم ضد اجتماعی که نوعاً با شیوع بیشتر در مردها، پیش آگهی بد، شروع زودرس مشکلات مرتبط با الکل همراه بوده و ارتباط نزدیکی با اختلال شخصیت ضد اجتماعی دارد. ۲- الکلیسم رشدی فزاینده : ای نوع الکلیسم با تمایل اولیه برای سوء مصرف الکل همراه است که با گذشت زمان و تشویق انتظارات فرهنگی در فراهم کردن فرصت مشروب خوری رو به افزایش می گذارد. ۳-

الکلیسم عاطفی منفی که در زنها شایعتر از مردها است. طبق این فرضیه زنها ممکن است برای تنظیم خلق و کمک به روابط اجتماعی الکل مصرف کنند. ۴- الکلیسم رشدی کاهنده که با دوره های افراط در مصرف الکل همراه است و با پیشرفت سن و در پاسخ به انتظارات فزاینده جامعه در ارتباط با شغل و خانواده از دوره های میگزساری کاسته می شود.

## مسمومیت با الکل

ملاک های تشخیصی DSM-IV-TR برای مسمومیت با الکل مبتنی بر شواهد مصرف اخیر الکل، رفتار غیرانطباقی و دست کم یک مورد از قرائن فیزیولوژیک احتمالی مسمومیت است. ملاک های دهمین ویرایش طبقه بندی بین المللی آمرای بیماری ها و مشکلات بهداشتی وابسته (ICD-۱۰) در مورد مسمومیت حاد الکل عموماً DSM-IV-TR است اما در ICD-۱۰ هفت نشانه فیزیولوژیک مسمومیت ذکر شده است که برخی از آنها نظیر احتقان ملتحمه در DSM-IV-TR وجود ندارد.

در اکثر ایالات آمریکا بر اساس یک رویکرد محافظه کارانه برای تعیین سطوح خونی دارای اثرات عمده بر قابلیت های رانندگی، تعریف قانونی مسمومیت عبارت است از غلظت خونی ۸۰ تا ۱۰۰ میلی گرم اتانول در دسی لیتر خون (۰/۰۸-۰/۱g/Dl) در اکثر افراد برآورد تقریبی تخریب های حاصله در غلظت های مختلف را می توان ارائه نمود. در غلظت های ۲۰-۳۰ mg/Dl شواهدی از تغییرات رفتاری، کندی حرکات و کاهش توانایی تفکر روشن بروز می کند. غلظت های بین ۱۰۰-۲۰۰ mg/Dl احتمالاً سبب افزایش اختلال در هماهنگی عضلانی و قضاوت و حتی مشکلات جدی هماهنگی (آتاکسی)، افزایش بی ثباتی خلق و درجات پیشرونده ای از اختلال شناختی می شود. کسی که در غلظت ۱۵۰ mg/Dl شواهدی از تخریب عملکرد حرکتی و روانی نشان نمی دهد، احتمالاً تحمل فارماکودینامیک چشمگیری پیدا کرده است. در این محدوده افرادی که تحمل قابل ملاحظه ای ندارند دچار استفراغ و تهوع نسبتاً شدیدی می شوند. با رسیدن غلظت الکل به ۲۰۰-۳۰۰ mg/Dl اختلال تکلم (slurred speech) و تخریب حافظه (فراموشی پیش گستر یا فراموشی های الکلی) تشدید می شود. افزایش بیشتر در غلظت الکل خون به مرحله نخست بیهوشی منجر می شود و در افراد فاقد تحمل، غلظت ۴۰۰ mg/Dl یا بیشتر با خطر نارسایی تنفسی، اغما و مرگ همراه است.

## ترک الکل

ترک الکل، حتی بدون لیوریوم، می تواند مساله ای جدی بوده و با تشنج و بیش فعالی دستگاه خودمختار همراه شود. شرایطی که ممکن است زمینه ساز علایم ترک باشند و یا موجب تشدید آنها شوند عبارتند از خستگی، سوءتغذیه، بیماری جسمی و افسردگی. ملاک های DSM-IV-TR برای ترک الکل (جدول ۵-۱۲/۲) مستلزم قطع یا کاهش مصرف الکل (که طولانی و افراطی بوده است) و وجود نشانه های خاص جسمی یا عصبی می باشد. DSM-IV-TR همچنین این امکان را فراهم می کند که تشخیص را با عبارت «همراه با آشفتگی ادراکی» مشخص کنیم. در مطالعه ای که اخیراً با PET روی جریان خون مغز در حین ترک الکل در افراد مرتبط با الکل که از سایر لحاظ سالم بودند انجام شد، کاهش کلی میزان فعالیت متابولیک مشاهده شد هر چند با تحقیق بیشتر مولفین به این نتیجه رسیدند که فعالیت متابولیک مخصوصاً در نواحی آهیانه چپ و پیشانی راست کاهش یافته است. نشانه کلاسیک ترک الکل رعشه است، هر چند طیف نشانه ها ممکن است گسترش یافته و نشانه های سایکوتیک و ادراکی (نظیر هذیان ها و توهمات)، حملات تشنجی و نشانه های دلیریوم ترمنس (DTS) را که امروز در DSM-IV-TR دلیریوم ترک الکل نامیده می شود در بر بگیرد. رعشه (که اغلب لرزش یا تکان نامیده می شود) ظرف ۶ تا ۸ ساعت پس از قطع مصرف الکل ظاهر می شود، علایم سایکوتیک و ادراکی ۸ تا ۱۲ ساعت، حملات تشنجی ۱۲ تا ۲۴ ساعت و DTS ظرف ۷۲ ساعت بعد از قطع مصرف الکل شروع می شوند، هر چند پزشک باید در طول هفته اول ترک الکل مراقب پیدایش DTS باشد. سندرم ترک الکل گاهی سیر پیشرفت معمول را طی نکرده و مستقیماً وارد DTS می شود.

لرزش (ترمور) ترک الکل ممکن است مشابه لرزش فیزیولوژیک و یا لرزش خانوادگی باشد، در حالت اول لرزش مستمر با دامنه بالا و بیش از ۸ هرتز بوده و در حالت دوم دوره های لرزش کندتر از ۸ هرتز است. سایر علایم ترک الکل عبارتند از تحریک پذیری کلی، علایم گوارشی (نظیر تهوع و استفراغ) و بیش فعالی خودمختار سمپاتیک، از جمله اضطراب، برانگیختگی، تعریق، برافروختگی صورت، اتساع مردمک، تاکی کاردی و افزایش خفیف فشار خون. بیمار در حالت ترک الکل کلاً هوشیار است اما زود از جا می پرد.

**حملات تشنجی ترک .** حملات تشنجی مربوط به ترک الکل، قالبی و منتشره بوده و خصلت تونیک- کلونیک دارند. بیماران اغلب ظرف ۳ تا ۶ ساعت پس از نخستین حمله تشنجی دچار چندین حمله تشنجی می شوند. صرع مداوم (status) نسبتاً نادر است و در کمتر از ۳ درصد از همه بیماران روی می دهد.

هر چند برای مداوای حملات تشنجی ترک الکل نیازی به تجویز داروهای ضد تشنج نیست، وقتی بیمار برای نخستین بار در بخش فوریت مورد ارزیابی قرار می گیرد، تعیین علت حمله تشنجی دشوار است، به همین دلیل بسیاری از بیماران مبتلا به حملات تشنجی ترک، داروهای ضد تشنج دریافت می کنند که پس از شناسایی علت تشنج قطع می شود. بالینگر با مشاهده فعالیت تشنجی در بیمارانی که سابقه سوء مصرف الکل دارند باید سایر عوامل سببی نظیر صدمات سر، عفونت های CNS، نئوپلاسم های CNS و سایر بیماریهای عروقی مغز را در نظر بگیرد. سوء مصرف شدید و طولانی الکل ممکن است منجر به هیپوگلیسمی ، هیپوناترمی و هیپومنیزیمی شود که هر سه حالت ممکن است با حملات تشنجی ارتباط داشته باشند.

**درمان.** داروهای اصلی برای کنترل نشانه های ترک الکل بنزودیازپین ها هستند. بسیاری از مطالعات نشان داده است که افزایش فشار خون، تعریق و لرزش همراه با ترک الکل کمک کنند. بنزودیازپین ها را می توان به طریق خوراکی یا غیرخوراکی تجویز کرد. اما دیازپام و کلردیازپوکساید به دلیل جذب نامنظم نباید از طریق تزریق عضلانی تجویز شوند. بالینگر باید دوز بنزودیازپین ها را عیارگیری کند، یعنی درمان را با دوز بالا شروع کرده و با بهبود بیمار آن را کاهش دهد. برای آرام و خواب آلوده نگاه داشتن بیماران باید مقادیر کافی بنزودیازپین تجویز شود، اما نباید بیمار آن قدر خواب آلوده شود که بالینگر نتواند او را برای انجام اقدامات مناسب مانند معاینه عصبی بیدار کند.

هر چند بنزودیازپین ها درمان استاندارد ترک الکل هستند ، مطالعات نشان داده است که کاربامازپین با دوز ۸۰۰ میلی گرم در روز به همان اندازه موثر است و مزیت آن این است که احتمال سوء مصرف آن بسیار کم است. این کاربرد کاربامازپین به تدریج در ایالات متحده و اروپا عمومیت می یابد. آنتاگونیست های گیرنده بتا – آدرنرژیک و کلونیدین نیز برای رفع نشانه های بیش فعالی سمپاتیک به کار می روند، اما هیچ یک از این داروها در درمان حملات تشنجی یا دلیریوم موثر نیستند.

## دلیریوم

تشخیص و خصوصیات بالینی. DSM-IV-TR ملاک های تشخیصی برای دلیریوم مسمومیت الکلی را در طبقه دلیریوم مسمومیت مواد و ملاک های تشخیصی دلیریوم ترک الکل را در طبقه دلیریوم ترک مواد آورده است. بیمارانی که علائم شناخته شده ترک الکل دارند باید به دقت زیر نظر گرفته شوند تا از پیشرفت به سوی دلیریوم ترک الکل، شدیدترین نوع سندرم ترک که به دلیریوم ترمنس (DTS) مشهور است جلوگیری شود. دلیریوم ترک الکل یک فوریت طبی است که می تواند به بیماری و مرگ و میر قابل ملاحظه ای منجر شود. بیماران دلیریومی به دلیل غیرقابل پیش بینی بودن رفتارشان برای خود و دیگران خطرناک محسوب می شوند. به دلیل رفتار غیرقابل پیش بینی، این بیماران ممکن است تهاجمی یا انتحاری باشند یا روی افکار هذیانی یا توهمات به گونه ای عمل کنند که انگار با خطری واقعی مواجهند. میزان مرگ و میر DTS در صورت عدم درمان ۲۰ درصد است و مرگ معمولاً در نتیجه بیماری طبی همزمان نظیر پنومونی بیماری کلیوی، نارسایی کبدی یا نارسایی قلبی عارض می شود.

هر چند حملات تشنجی ترک معمولاً قبل از پیدایش دلیریوم ترک الکل ظاهر می شود، دلیریوم ممکن است بدون علائم هشدار دهنده نیز ظاهر شود. خصوصیت اساسی سندرم دلیریوم این است که ظرف یک هفته پس از ترک الکل یا کاهش میزان مصرف پدید می آید. علاوه بر علائم دلیریوم، سایر ویژگی های دلیریوم ترک الکل عبارتند از ۱- از بیش فعالی دستگاه خودمختار نظیر تاکی کاردی، تعریق، تب، اضطراب، بی خوابی و افزایش فشار خون ۲- دگرگونی های ادراکی که غالباً به صورت توهمات بینایی با لامسه تظاهر می کند و ۳- نوسان سطح فعالیت روانی- حرکتی، از تحریک پذیری مفرط گرفته تا بی حالی.

حدود ۵ درصد افراد دچار اختلالات مرتبط با الکل که در بیمارستان بستری شده اند دچار DTS هستند. از آنجا که این سندرم معمولاً روز سوم بستری شدن ظاهر می شود، ممکن است بیماری که برای اختلال متفوتی بستری شده است ناگهان در روز سوم بستری دچار دلیریوم غیرمنتظره ای شد که نخستین نشانه اختلال مربوط به الکلی باشد که قبلاً تشخیص داده نشده بود. دوره های DTS معمولاً در دهه چهارم یا پنجم عمر و پس از ۵ تا ۱۵ سال مصرف افراطی الکل (به خصوص به صورت میگزاساری) ظاهر می شود. بیماری جسمی (مانند هیپاتیت یا

پانکراتیت) زمینه را برای بروز این سندرم آماده می‌سازد، شخصی که از نظر جسمی در وضع خوبی به سر می‌برد به ندرت در جریان ترک الکل دچار دلیریوم ترمنس می‌شود.

**درمان.** بهترین درمان برای دلیریوم ترمنس پیشگیری است. بیمارانی که رد جریان ترک الکل دچار پدیده‌های ترک می‌شوند، باید تا زمانی که خطر دلیریوم منتفی شده است تحت درمان با یک بنزودیازپین قرار گیرند. (مثلاً ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم کلردیازپوکساید هر ۲ تا ۴ ساعت). اما پس از ظهور دلیریوم نیز بایستی ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم کلردیازپوکساید هر ۴ ساعت از راه خوراکی دریافت کنند و در صورتی که استفاده از داروی خوراکی ممکن نباشد باید از لورازپام (Ativan) وریدی استفاده کرد. داروهای ضد روان پریشی ممکن است آستانه تشنجی را در بیماران کاهش دهند و به همین دلیل باید از مصرف آنها اجتناب شود. رژیم غذایی پرکالری غنی از کربوهیدرات تقویت شده با مولتی ویتامین نیز جایز اهمیت است.

مهار فیزیکی بیماران مبتلا به دلیریوم ترمنس خطرناک است زیرا این بیماران تا سرحد تحلیل قوا در مقابل آن مقاومت خواهند کرد. اگر بیمار آشفته و غیرقابل کنترل باشد، می‌توان از اتاق ایمنی انفرادی استفاده کرد. کم‌آبی بدن که اغلب بر اثر تب و تعریق بروز می‌کند، با دادن مایعات وریدی یا خوراکی قابل اصلاح است. در جریان ترک غالباً بی‌اشتهایی، استفراغ و اسهال نیز بروز می‌کند. از تجویز داروهای ضد روان پریشی بایستی خودداری کرد زیرا این داروها آستانه تشنجی را در بیماران پایین می‌آورند. بالینگر باید با مشاهده علائم موضعی، حملات تشنجی یکطرفه، افزایش فشار داخل جمجمه یا شواهد شکستگی جمجمه و یا سایر قرائن آسیب CNS بیمار را از نظر بیماری‌های عصبی اضافی معاینه نماید. داروهای ضد تشنج غیر بنزودیازپینی در پیشگیری یا درمان تشنجهای ترک الکل موثر نیستند. اما بنزودیازپین‌ها کلاً در این زمینه مفید هستند.

روان‌درمانی حمایتی و محبت‌آمیز در درما دلیریوم ترمنس اهمیت اساسی دارد. این بیماران اغلب به دلیل نشانه‌های بحرانی خود پریشان، هراسان و مضطربند و حمایت کلامی ماهرانه ضرورت حتمی دارد.

### **زوال عقل (دمانس) پایدار ناشی از الکل**

درستی مفهوم دمانس پایدار ناشی از الکل همچنان محل مناقشه است برخی بالینگران و پژوهشگران معتقدند که تفکیک اثرات سمی سوءمصرف الکل از آسیب CNS ناشی از سوء تغذیه و ضربات متعدد و اختلال عمل سایر اعضای بدن (نظیر کبد، پانکراس و کلیه‌ها) دشوار است. هر چند چندین مطالعه، اتساع بطن‌ها و آتروفی قشر

مخ را در بیماران مبتلا به دمانس که سابقه وابستگی به الکل داشته اند نشان داده اند، این مطالعات به روش شدن علت دمانس کمکی نکرده اند. با این همه در DSM-IV-TR تشخیص دمانس پایدار ناشی از الکل آمده است. اختلاف نظر بر سر این تشخیص بالینگر را تشویق می کند که پیش از آن دمانس را ناشی از الکل بداند، ارزیابی تشخیصی خود را تکمیل کند.

## اختلال نسیانی پایدار ناشی از الکل

تشخیص و خصوصیات بالینی. در DSM-IV ملاک های تشخیصی اختلال نسیانی پایدار ناشی از الکل در طبقه اختلال نسیانی پایدار ناشی از مواد آمده است. خصوصیت اصلی اختلال نسیانی پایدار ناشی از الکل، اختلال در حافظه کوتاه مدت است که بر اساس مصرف مفرط و طولانی مدت الکل ایجاد شده است. از آنجا که این اختلال معمولاً در اشخاصی بروز می کند که سالهای متمادی در مصرف الکل افراط کرده اند در افراد زیر ۳۵ سال به ندرت مشاهده می شود.

سندروم ورنیکه - کورساکف. نام های کلاسیک اختلال نسیانی پایدار ناشی از الکل عبارتند از آنسفالوپاتی ورنیکه (یک رشته نشانه های حاد) و سندرم کورساکف (اختلالی مزمن). با این که آنسفالوپاتی ورنیکه با درمان به طور کامل قابل برگشت است، فقط ۲۰ درصد بیماران مبتلا به سندرم کورساکف بهبود می یابند. وجه مشترک فیزیوپاتولوژیک دو سندرم، کمبود تیامین است که در نتیجه عادات غذایی بد یا مشکلات سوء جذبی پدید می آید. تیامین برای چندمین آنزیم مهم نقش کمک عامل (cofactor) را دارد و همچنین ممکن است در هدایت پتانسیل آکسونی در طول آکسون و انتقال سیناپسی نقش داشته باشد. ضایعات نوروپاتولوژیک، قرینه و دوربطنی هستند و اجسام پستانی، تالاموس، هیپوتالاموس، مغز میانی، پل دماغی، بصل النخاع، فورنیکس و مخچه را مبتلا می کند.

آنسفالوپاتی ورنیکه که آنسفالوپاتی الکلی هم نامیده می شود اختلال عصبی حادی است که مشخصات آن آتاکسی (که عمدتاً بر راه رفتن تاثیر می گذارد)، گزکاری دهلیزی (vestibular)، سردرگمی (کونفوزیون) و انواعی از ناهنجاری های حرکتی چشمی از جمله نیستاگموس افقی، فلج عضله مستقیم خارجی و فلج نگاه دو چشمی است. نشانه های چشمی معمولاً دوطرفه هستند اما لزوماً قرینه نیستند. سایر نشانه های چشمی عبارتند

از واکنش کند نسبت به نور و نابرابری مردمک ها. آنسفالوپاتی ورنیکه ممکن است ظرف چند روز تا چند هفته خود به خود بهبود یابد و یا به سمت سندرم کورساکف پیش رود.

**درمان.** آنسفالوپاتی ورنیکه در مراحل اولیه نسبت به مقادیر بالای تیامین تزریقی پاسخ سریع می دهد و تصور می شود این درو در پیشگیری از تبدیل اختلال به سندرم کورساکف موثر است. تیامین معمولاً با دوز ۱۰۰ میلی گرم دو تا سه بار در روز از راه خوراکی آغاز می شود و به مدت ۱ تا ۲ هفته ادامه می یابد. برای بیماران مبتلا به اختلالات مرتبط با الکل که محلول های وریدی حاوی گلوکز دریافت می کنند، می توان به هر لیتر مایع وریدی، ۱۰۰ میلی گرم تیامین اضافه کرد.

سندرم کورساکف یک سندرم نسیانی مزمن است که می تواند در پی آنسفالوپاتی ورنیکه ظاهر شود و تصور می شود این دو سندرم از لحاظ فیزیوپاتولوژیک به هم مربوطند. ویژگی های اصلی سندرم کورساکف عبارتند از سندرم تخریب روانی (به خصوص اختلال حافظه نزدیک) و فراموشی پیش گستر در یک بیمار هوشیار و پاسخگو. بیمار ممکن است واجد علامت افسانه سازی باشد یا نباشد. درمان سندرم کورساکف نیز تجویز تیامین به مقدار ۱۰۰ میلی گرم ۲ تا ۳ بار در روز از راه دهان است و این رژیم درمانی باید ۳ تا ۱۲ ماه ادامه یابد. معدودی از بیمارانی که دچار سندرم کورساکف پیش رفته اند به طور کامل بهبود می یابند، هر چند در بخش قابل ملاحظه ای از آنان با تجویز تیامین و تقویت تغذیه ای، توانایی های شناختی تا حدودی بهبود می یابد.

**دوره های فراموشی الکلی (blackouts).** فراموشی های مربوط به الکل در طبقه بندی تشخیصی DSM-

IV-RT منظور نشده است، هر چند علامتی از مسمومیت الکلی بوده و شایع هم هست. دوره های فراموشی الکلی به دوره های فراموشی یکپارچه گذرا (TGA) شباهت دارند، چون دوره های مشخص فراموشی پیش گستر هستند که همراه با مسمومیت الکلی روی می دهند. دوره های فراموشی ممکن است بسیار ناراحت کننده باشد چون ممکن است شخص بترسد که مبدا ندانسته به کسی آسیب رسانده یا ضمن مستی رفتارهای غیرعقلانه نشان داده است. ضمن دوره فراموشی الکلی حافظه دور فرد نسبتاً سالم می ماند، اما این بیماران دچار نقص های اختصاصی حافظه کوتاه مدت می شوند که در آن شخص قادر نیست مطالب ۵ یا ۱۰ دقیقه قبل را به یاد آورد. از آنجا که سایر قوای هوشی این افراد به خوبی حفظ می وند، می توانند تکالیف پیچیده را انجام دهند و برای ناظر معمولی طبیعی به نظر می رسند. مکانیسم های عصبی - زیستی فراموشی الکلی در سطح مولکولی معلوم



نیست، الکل در این افراد مانع تحکیم خاطرات جدید به صورت خاطرات قدیمی می شود، فرایندی که تصور می شود به هیپوکامپ و ساختمان های وابسته در لوب گیجگاهی مربوط می شود.

## اختلال سایکوتیک (روان پریشی) ناشی از الکل

تشخیص و خصوصیات بالینی. ملاک های تشخیصی اختلالات سایکوتیک ناشی از الکل، نظیر هذیان و توهم، در طبقه بندی اختلال سایکوتیک ناشی از مواد در DSM-IV-TR ذکر شده است. DSM-IV-TR همچنین امکان می دهد که نحوه شروع اختلال (در حین مستی یا در حین ترک) و وجود یا فقدان هذیان یا توهم مشخص شود. شایعترین توهمات، توهم شنوایی است. (معمولاً صدای انسان) که اغلب سازمان یافته نیستند. صداها معمولاً متهم کننده، ملامتگر یا تهدید کننده هستند، هر چند برخی از بیماران گزارش می کنند که صداها خوشایند و بدون مزاحمت هستند. توهمات معمولاً کمتر از یک هفته دوام می یابند، هر چند ضمن همان هفته، اختلال در واقعیت سنجی شایع است. پس از این دوره اکثر بیماران ماهیت توهمی نشانه ها را درک می کنند.

توهمات پس از ترک الکل نادر تلقی می شود و این سندرم از دلیریوم ترک الکل مجزا است. توهمات ممکن است در هر سنی روی دهد، اما معمولاً کسانی دیده می شود که زمانی طولانی سوء مصرف الکل داشته اند. هر چند توهمات معمولاً ظرف یک هفته از بین می روند، در برخی از موارد ممکن است طول بکشند. در چنین مواردی بالینگر باید در تشخیص افتراقی، سایر اختلالات سایکوتیک (روان پریشی) را در نظر بگیرد. وجه افتراق توهمات مربوط به ترک الکل از توهمات اسکیزوفرنی، ارتباط زمانی با ترک الکل، فقدان سابقه کلاسیک اسکیزوفرنی و طول مدت معمولاً کوتاه این توهمات است. تفاوت توهمات مربوط به ترک الکل از DTS وجود نظام حسی روشن در بیمار است. مرد پستیچی ۳۹ ساله ای در خانه رفتار غیرعادی نشان داده و از این شکایت داشت که همسایه ها قصد کشتن او را دارند و به همین دلیل از سوی پلیس به بخش فوریت آورده شد. شرح حال اخذ شده از بیمار و همسرش نشانگر آن بود که تفکر سایکوتیک به تدریج ظرف ۳ هفته قبل ایجاد شده بود: بیمار ابتدا احساس کرده بود که دیگران هنگام کار به او نگاه می کنند، سپس احساس مبهمی پیدا کرده بود که دیگران علیه او توطئه می کنند، و سرانجام توهمات شنوایی واضحی پیدا کرده بود که طی آن صدای همکاران و همسایه ها را شنید که برای طراحی نقشه قتل او با هم صحبت می کردند. او نسبت به هذیان های

پارانوئید و توهمات شنوایی هیچ گونه بینشی نداشت . شروع نسبتاً ناگهانی سندرم در اواخر دهه چهارم عمر نشانگر وجود یک علت عضوی احتمالی است و بررسی های بعدی نشان داد که بیمار حداقل از ۱۰ سال پیش روزانه ۶ تا ۱۸ قوطی آبجو نوشیده است .

تشخیص اختلال سایکوتیک ناشی از الکل با شروع در خلال مستی گذاشته شد و اختلالات بالینی پس از ۳ هفته پرهیز از الکل برطرف شد. پس از درمان الکلیسم ، بیمار به مدت ۸ ماه بعد لب به مشروب نزد. متأسفانه او بعداً مصرف افراطی الکل را از سر گرفت و توهمات و هزیان هایش عود کرد.

## درمان

درمان توهمات ناشی از الکل شباهت زیادی به درمان دلیریوم ترمنس دارد ( بنزددیازپین ها ، تغذیه کافی و مایعات در صورت لزوم ) در موارد طول کشیده و مواردی که به این رژیم درمانی پاسخ ندهد می توان از داروهای ضد روان پریشی استفاده کرد.

## اختلال خلقی ناشی از الکل

DSM-IV-TR تشخیص اختلال خلقی ناشی از الکل با خصوصیات مانیک ، افسردگی یا مختلط و همچنین مشخص نمودن شروع در ضمن مسمومیت یا ترک را مجاز ساخته است ( جدول ۱۰-۵/۳ ) مثل همه اختلالات ثانوی و ناشی از مواد، بالینگر باید احتمال رابطه سببی بین سوء مصرف مواد و علایم بالینی را در نظر بگیرد . برای یک زن ۴۲ ساله دچار وابستگی الکل که با وجود ۵ روز پرهیز از الکل از علایم افسردگی شدید و پایدار شکایت داشت مشاوره درخواست شده بود. در الوین مرحله مصاحبه بیمار اظهار داشت که همیشه افسرده بوده است و برای کنار آمدن با نشانه های افسردگی مشروب می خورده است . شکایات فعلی وی شامل موارد زیر بود: غمگینی بارزی که چندین هفته طول کشیده بود، اشکال در تمرکز ، بی خوابی اولیه و پایانی و احساس درماندگی و گناه . به منظور تکفیک دوره افسردگی اساسی مستقل و اختلال خلقی ناشی از الکل شرح حالی مبتنی بر سیر زمانی از بیمار اخذ شد . این شرح حال بر موارد زیر متمرکز بود : سن شروع وابستگی به الکل ، دوره های پرهیز که از زمان شروع وابستگی چند هفته یا بیشتر طول کشیده بود و سن بروز دوره های افسردگی اساسی واضح که چند هفته یا بیشتر طول کشیده بود.

با وجود شکایات اولیه بیمار ، بعداً در طی مصاحبه مشخص شد پیش از اواسط دهه سوم زندگی یعنی زمان شروع وابستگی به الکل هیچ گونه دوره افسردگی اساسی وجود نداشته است و در طول یک سال پرهیز مربوط به دوره حاملگی و نوزادی پسرش، خلق وی به نحو قابل ملاحظه ای بهبود یافته بود. تشخیص موقت اختلال خلقی ناشی از الکل برای بیمار گذاشته شد و به بیمار درمان آموزشی اطمینان بخشی و درمان شناختی برای مقابله با علائم افسردگی پیشنهاد شد اما هیچ داروی ضد افسردگی تجویز نشد . طی چندین روز بعد شدت علائم افسردگی در همان حد اولیه بود و پس از آن بهبود آغاز شد . پس از حدود ۳ هفته پرهیز ، بیمار دیگر واحد ملاکهای دوره افسردگی اساسی نبود هر چند نوسانات خلقی شبیه دیسفمی ( disphemia ) طی چندین هفته بعد مشاهده می شد. این مورد یک نمونه نسبتاً مشخص اختلال خلقی ناشی از الکل در فرد دچار وابستگی به الکل است .

**اختلال اضطرابی ناشی از الکل DSM-IV-TR** امکان تشخیص اختلال اضطرابی ناشی از الکل وجود دارد ( جدول ۳-۱۶/۷). DSM-IV-TR همچنین توصیه می کند که در تشخیص مشخص شود علائم شامل اضطراب فراگیر است یا حملات هول ( پانیک) ، علائم اختلال وسواسی – اجباری یا علائم هراس ، و این که شروع آنها در جریان مسمومیت بوده است یا ترک . ارتباط بین مصرف الکل و علائم اضطرابی قبلاً مورد بحث قرار گرفته است ؛ تشخیص این که علائم اضطرابی اولیه است یا ثانویه ممکن است مشکل باشد.

زن ۴۸ ساله ای برای ارزیابی و درمان حملات هول ( پانیک) که اخیراً شروع شده بود ارجاع شد . حملات هول در طول ۶ ماهه گذشته هفته ای ۲ یا ۳ بار بروز کرده بود و هر حمله ۱۰ تا ۲۰ دقیقه طول می کشید. علائم هول ربطی به میزان استرس زندگی نداشت و براساس داروهای مصرفی یا اختلالات طبی قابل توضیح نبود. بررسی های آزمایشگاهی نشاندهنده میزان CDT (carbohydrate-transferrin) در حد ۲۸ U/L ، میزان اسید اوریک در ۷/۱ میلی گرم به میزان گاماگلوبولین ترانسفراز در حد ۴۷ بود. نتیجه سایر آزمایش های خون طبیعی بودند.

سن غیر عادی شروع حملات هول همراه با نتیجه آزمایش خون ، بالینگر را تشویق کرد جداگانه از همسر بیمار و خود وی در مورد مشکلات زندگی مرتبط با الکل سوالاتی بپرسد . با این اقدام مشخص شد که بیمار از حدود ۳۵ سال پیش وابستگی به الکل دارد اما تا قبل از ۶ ماه پیش شواهدی از اختلال هول وجود نداشت . بیمار بارها

الکل را ترک کرده بود و این دوره های پرهیز اغلب ۳-۴ ماه طول می کشید . در طول این دوره و بعد از ۲ هفته قطع الکل ، حملات هول تکراری بروز نکرده بود. تشخیص مقدماتی وابستگی به الکل و اختلال اضطرابی ناشی از الکل همراه با حملات هول گذاشته شد . بیمار تشویق شد الکل را ترک کند و درمان مناسب برای علائم احتمالی ترک شروع شد . در طول ۳ هفته پس از کاهش دوز بنزودیازپین ها که در درمان ترک الکل تجویز شد، شدت علائم هول کاهش یافت و بعداً این حملات رفع شدند.

### کژکار جنسی ناشی از الکل

در DSM-IV-TR تشخیص رسمی نشانه های کژکاری جنسی مربوط به مسمومیت الکل ، کژکاری جنسی ناشی از الکل است ( بخش ۲۱/۲، جدول ۱۷-۲۱/۲)

### اختلال خواب ناشی از الکل

در DSM-IV-TR ملاک های تشخیصی اختلالات خواب ناشی از الکل که شروع آنها ضمن مسمومیت یا ترک الکل باشد در بخش اختلالات خواب آمده است ( جدول ۲۴/۲/۲۱)

DSM-IV-TR تشخیص اختلال مرتبط با الکل نامعین را برای آن دسته از اختلالات مرتبط با الکل مجاز می داند که واجد ملاک های تشخیصی هیچ یک از تشخیص های دیگر نیستند .

### مسمومیت الکلی فردویژه .

درستی تشخیص مسمومیت الکلی فردویژه مورد بحث است و در DSM-IV-TR به عنوان یک تشخیص رسمی ذکر نشده است . چندین مطالعه کنترل شده بر روی افرادی که ظاهراً مبتلا به این اختلال بودند پرسش هایی را در مورد اعتبار این عنوان تشخیصی مطرح ساخته است . این اختلال به نام های مختلفی از جمله مسمومیت الکلی پرانوئید ، عارضه دار ، غیرعادی (آتیپیک) و بیمارگون خوانده شده است و همه این اصطلاحات نشانگر یک سندرم شدید رفتاری است که به سرعت پس از مصرف مقادیر کمی الکل که در اکثر افراد اثرات رفتاری جزئی ایجاد می کند پدید می آید. این تشخیص در زمینه مسایل حقوقی حایز اهمیت است زیرا مسمومیت با الکل عموماً به عنوان دلیل عدم مسمولیت افراد در قبال اعمالشان پذیرفته نمی شود . اما از مسمومیت الکلی فردویژه می توان در دفاعیات حقوقی استفاده کرد مشروط بر آن که وکیل مدافع بتواند ثابت کند که موکلش واکنشی غیر منتظره ، منحصر به فرد و بیمارگون نسبت به مقادیر اندک الکل نشان می دهد.

در گزارش های روایتی افراد مبتلا به مسمومیت الکلی فردویژه ، افرادی توصیف شده اند که دچار سردرگمی ( کونفوزیون ) ، اختلال موقعیت سنجی و دارای خطاهای حسی ، هذیان های گذرا و توهمات بینایی بوده اند . بیماران مبتلا ممکن است فعالیت روانی - حرکتی بسیار فزاینده ای پیدا کرده و رفتار تکانشی و پرخاشگرانه بروز دهند و احتمال دارد برای دیگران خطرناک باشند. این افراد همچنین ممکن است افکار خودکشی داشته و اقدام به خودکشی نمایند. این اختلال معمولاً چند ساعت بیشتر طول نمی کشد و به خواب عمیقی منتهی می شود و افراد مبتلا پس از بیداری ، وقایع ضمن دوره اختلال را به یاد نمی آورند. علت این اختلال معلوم نیست ولی گزارش ها حاکی است که بیشتر در افراد مضطرب دیده می شود. بر طبق یک نظریه ، الکل موجب آشفتگی و فقدان کنترل می شود. ، تا حدی که تکانه های پرخاشگرانه آزاد می شوند. فرضیه دیگر این است که آسیب مغزی ( به خصوص آنسفالیت یا آسیب ناشی از ضربه ) برخی افراد را مستعد به عدم تحمل در برابر الکل می کند به طوری که پس از مصرف مقادیر اندک الکل رفتارهای نابهنجار بروز می دهند. سایر عوامل زمینه ساز عبارتند از سن بالا، مصرف داروهای خواب آور - رخوتزا و احساس خستگی . رفتار شخص در حین مستی غیر عادی است؛ مثلاً فردی کم رو و آرام پس از مصرف مقادیری جزئی الکل ، طغیانگر و پرخاشگر می شود.

در درمان مسمومیت الکلی فردویژه باید بیمار را از صدمه زدن به خود و دیگران بازداشت . مهار فیزیکی ممکن است ضرورت پیدا کند اما به دلیل شروع ناگهانی اختلال ، استفاده از آن دشوار است . پس از مهار کردن بیمار ، تزریق داروی ضدروان پریشی نظیر هالوپریدول در کنترل تهاجمات بیمار موثر است . این اختلال باید از سایر علل تغییر ناگهانی رفتار ، نظیر صرع کانونی ( پارسیل ) مرکب تفکیک شود. برخی افراد مبتلا به این اختلال پس از مصرف مقادیر جزئی الکل ، امواج نیزه ای در EEG لوب گیجگاهی پیدا کرده اند.

### سایر اختلالات عصبی مرتبط با الکل

در اینجا فقط سندرم های عمده مربوط به مصرف الکل تشریح می شود. فهرست کامل سندرم های عصبی طولانی است ( جدول ۹-۱۲/۲ ) . آنسفالوپاتی پلاگری الکلی ، تشخیصی است که احتمالاً برای روان پزشکان جالب است و تابلوی آن بیماری است که ظاهراً مبتلا به سندرم ورنیکه - کورساکف است اما به درمان با تیامین پاسخ نمی دهد. علایم بالینی آنسفالوپاتی پلاگری الکلی عبارتند از سردرگمی ( کونفوزیون ) ، تیرگی هوشیاری ، میوکلونوس ، هیپرتونی های تقابلی ، خستگی ، بی احساس (آپاتی ) ، تحریک پذیری ، بی اشتها ، بی خوابی

و گاهی دلیریوم . بیماران دچار کمبود نیاسین ( اسید نیکوتینیک ) هستند و درمان اختصاصی عبارتند از نیاسین ، ۵۰ میلی گرم خوراکی چهار بار در روز ، یا ۲۵ میلی گرم تزریقی ۲ یا ۳ بار در روز .

### سندرم جنین الکلی

داده ها حاکی است زنان حامله و شیرده نباید الکل مصرف کنند. سندرم جنین الکلی هنگامی بروز می کند که الکل از سوی مادر موجب مواجهه جنین در داخل رحم با الکل شود. این سندرم شایعترین علت عقب ماندگی ذهنی در ایالات متحده است. وجود الکل ، نمو داخل رحمی و رشد پس از تولد را مهار می کند. میکروسفالی ، بد شکلی های جمجمه ای - صورتی و نقایص اندامی و قلبی در شیرخواران مبتلا شایع است. قد کوتاه در بزرگسالی و بروز طیفی از رفتارهای غیر انطباقی نیز به سندرم جنین الکلی نسبت داده شده است.

خطر نقص جنینی در بچه های مادران دچار اختلالات مرتبط با الکل ۳۵ درصد است. هرچند مکانیسم دقیق آسیب به جنین نامشخص است ، بنظر می رسد آسیب در نتیجه مواجهه جنین با اتانول یا متابولیت های آن در داخل رحم ایجاد می شود. الکل همچنین ممکن است باعث عدم تعادل هورمونی شود که به افزایش خطر ناهنجاری منجر می شود.

### پیش آگهی

بین ۱۰ تا ۴۰ درصد افراد الکلی در سیر مشکلات مربوط به الکل وارد یکی از برنامه های رسمی درمانی می شوند. وجود علائم زیر به نفع پیش آگهی خوب است :

۱. فقدان اختلال شخصیت ضد اجتماعی قبلی یا تشخیص سوء مصرف یا وابستگی به سایر مواد
۲. وجود شواهدی از ثبات عمومی زندگی در رابطه با شغل ، تداوم روابط خانوادگی نزدیک و فقدان مشکلات قانونی جدی
۳. در صورتی که بیمار دوره کامل بازپروری اولیه را بگذراند (حدود ۲ تا ۴ هفته) احتمال تداوم پرهیز بالا است.

وقتی این ۳ عامل باهم وجود داشته باشند احتمال تداوم پرهیز برای یکسال یا بیشتر دستکم ۶۰ درصد است. مطالعات چندانی برای ثبت سیر طولانی مدت انجام نشده است، اما پژوهشگران معتقدند که یک سال پرهیز با احتمال بالایی از تداوم پرهیز در طول مدتی طولانی همراه است. با این حال در افراد الکلی دچار مشکلات شدید

مربوط به مواد (بخصوص معتادین تزریقی یا افراد دچار وابستگی به کوکائین یا آمفتامین) و افراد بی خانمان، احتمال پرهیز یک ساله ۱۰ تا ۱۵ درصد است.

پیش بینی دقیق دستیابی به پرهیز در مورد هر بیمار امکان پذیر نیست، اما عوامل پیش آگهی فوق با احتمال بالایی از پرهیز همراهند. با این حال عواملی که بازتاب ثبات زندگی هستند احتمالاً فقط ۲۰ درصد یا کمتر از سیر اختلالات مصرف الکل را توضیح می دهند. بسیاری از عوامل که سنجش آنها دشوار است از جمله عوامل ناملموسی همچون میزان انگیزه و کیفیت نظام حمایت اجتماعی بیمار اثرات چشمگیری بر روی سیر بالینی دارند. بطور کلی افراد الکلی دچار اختلالات روانپزشکی عمده مستقل نظیر اختلال شخصیت ضد اجتماعی، اسکیزوفرنی و اختلال دو قطبی I احتمالاً تابع سیر بیماری روانپزشکی مستقل خود خواهند بود. بنابراین برای مثال برای بیمار مبتلا به اختلال دو قطبی I که بطور ثانویه دچار الکلیسم شده است باید روان درمانی مناسب و لیتیموم (Eskalith) تجویز شود و همچنین در بیمار دچار اختلال شخصیت ضد اجتماعی بایستی فنون رفتاری و روانشناختی مناسب و در بیمار دچار اسکیزوفرنی، داروهای ضد روانپریشی مناسب بصورت طولانی مدت تجویز گردد. هدف تقلیل علائم اختلال روانی مستقل است، با این امید که ثبات بیشتر زندگی بیمار، پیش آگهی و مشکلات مربوط به الکل را بهبود بخشد.

### **درمان و بازپروری**

درمان فرد الکلی پس از تشخیص شامل ۳ مرحله است: مداخله، سم زدایی و بازپروری. در این رویکردها فرض بر این است که همه تلاشهای ممکن برای به حداکثر رساندن کارکرد طبی و پرداختن به فوریت‌های روانپزشکی بعمل می آید. بنابراین برای مثال در بیمار الکلی که علائم افسردگی در حدی است که احتمال خودکشی وجود دارد بستری در بیمارستان برای حداقل چند روز و تا زمان برطرف شدن افکار خودکشی ضروری است. به همین ترتیب در فردی که با کاردیومیوپاتی، مشکلات کبدی یا خونریزی گوارشی مراجعه می کند، ابتدا بایستی درمان فوریت‌های طبی به میزان کافی انجام گیرد.

سپس بیمار دچار سوء مصرف یا وابستگی به الکل بایستی با واقعیت اختلال مواجه شود (مداخله)، در صورت لزوم سم زدایی شود و بازپروری را شروع نماید. در افراد الکلی دچار سندرمهای روانی مستقل نیز مبنای این سه

مرحله شباهت زیادی با مراحل درمان افراد الکلی بدون سندرمهای روانی مستقل دارد. اما در مورد درمان الکلیسم پس از کنترل اختلال روانی (تاحد امکان) انجام می شود.

## مداخله

هدف این مرحله که رویارویی نیز نامیده می شود، غلبه بر احساسات انکار و کمک به بیمار برای شناسایی پیامدهای نامطلوبی است که احتمالاً در صورت عدم درمان بروز خواهند کرد. مداخله فرآیندی است که با هدف افزایش انگیزه درمان و تداوم پرهیز انجام می شود.

در این مرحله اغلب درمانگر بیمار را متقاعد می سازد که مسئولیت اعمالش را بعهده دارد و در عین حال خاطرنشان می کند که الکل چه تخریبهای مهمی در زندگی ایجاد کرده است. استفاده از شکایت اصلی بیمار نظیر بی خوابی ، اشکال در عملکرد جنسی ، ناتوانی برای مدارا با استرس های زندگی ، افسردگی ، اضطراب یا نشانه های روانپریشی برای این منظور مفید است. روانپزشک می تواند برای بیمار توضیح دهد که الکل چگونه این مشکلات را ایجاد کرده است یا در بروز آنها سهیم بوده است و می تواند به بیمار اطمینان دهد که با حداقل ناراحتی می تواند به پرهیز دست یابد.

پزشک در هنگام مداخله می تواند هنگام شناسایی هرگونه تخریب ناشی از الکل از رویکرد غیر قضاوتگرانه ولی پایدار یکسانی استفاده کند. پشتکار پزشک سبب حصول نتیجه می شود نه مهارتهای بین فردی استثنایی. معمولاً به ندرت یک مداخله واحد کفایت می کند. در مورد اکثر افراد الکلی لازم است مرتباً نقش الکل در بروز هر بحران پیش رو ، یادآوری شود تا این که بیمار بطور جدی پرهیز را بعنوان گزینه ای طولانی مدت مد نظر قرار دهد.

## خانواده

خانواده می تواند در فرآیند مداخله بسیار کمک کننده باشد. اعضای خانواده باید یاد بگیرند که بیمار را در مقابل مشکلات ناشی از الکل محافظت نکنند در غیر این صورت ممکن است بیمار انگیزه و انرژی لازم را برای قطع مصرف الکل به دست نیاورد. درحین مرحله مداخله، اعضای خانواده می توانند به بیمار پیشنهاد کنند که احتمالاً از طریق گروه الکلی های گمنام ( AA ) با افرادی که از الکلیسم نجات یافته اند ملاقات کنند و خود آنها نیز می توانند با گروههایی نظیر Anon . Al ملاقات کنند ه به سراغ اعضای خانواده این بیماران می روند . این



گروههای حمایتی خانواده ها هفته ای چندین بار همدیگر را ملاقات می کنند و نگرانی ها و احساس گناه خود تنها نیستند. اعضای این گروه ها روشهای مدارا را به هم می آموزند و به یکدیگر برای یافتن منابع اجتماعی کمک می کنند. گروه های مزبور به اعضای خانواده کمک می کنند حتی در صورت امتناع فرد الکلی از درمان ، خود را بازسازی کنند.

## **سم زدایی**

اکثر افراد دچار وابستگی به الکل هنگام قطع مصرف دچار علائم نسبتاً خفیفی می شوند . اگر بیمار از نظر سلامت جسمی در وضعیت خوبی باشد، تغذیه خوبی داشته باشد و دارای نظام حمایت اجتماعی مناسبی باشد، سندرم افسردگی ترک شبیه یک سرماخوردگی خفیف خواهد بود. حتی در سندرمهای شدید ترک به ندرت شدت علائم به حدی می رسد که در برخی کتابهای اولیه این حوزه توصیف شده است.

نخستین مرحله اساسی سم زدایی ، معاینه جسمی کامل است. در صورت فقدان یک اختلال طبی جدی یا سومصرف ماده ای دیگر ، احتمال بروز سندرم شدید ترک الکل اندک است . مرحله دوم سم زدایی عبارت است از استراحت ، تغذیه کافی، ویتامین های مختلف و به خصوص انواع حاوی تیامین .

## **ترک خفیف یا متوسط**

حالت ترک ( محرومیت ) هنگامی بروز می کند که مغز از لحاظ جسمی با حضر یک مضعف مغز تطابق حاصل کرده است و در غیاب ماده مزبور نمی تواند کارکرد کافی داشته باشد. تجویز داروهای مضعف مغز در روز اول، درحدی که علائم تخفیف یابند، و بعد کاهش تدریجی آن و نهایتاً قطع دارو ظرف ۵ روز بعد، در اکثر بیماران سبب تسکین علائم شده و احتمال بروز حالت ترک شدید را به حداقل می رساند . هر ماده مضعف از جمله الکل ، باربیتوراتها یا بنزودیازپین ها در این حالت موثرند . اما اکثر بالینگران بنزودیازپین ها را به خاطر ایمنی نسبی آنها ترجیح می دهند درمان کافی را می توان با تجویز داروهای کوتاه اثر ( نظیر لورازپام) یا مواد طولانی اثر ( مانند کلردیازپوکساید و دیازپام ) انجام داد.

در برنامه مدل اجتماعی سم زدایی ، از حمایتهای اجتماعی استفاده می شود و دارو تجویز نمی شود و در نتیجه این برنامه هزینه کمتری دارد. این برنامه درمانی ارزان در موارد نشانه های خفیف تا متوسط ترک موثر است. برخی بالینگران تجویز آنتاگونیستهای گیرنده بتا آدرنرژیک ( مانند پروپرانولول Inderal ) یا آگونیستهای

گیرنده آلفا آدرنرژیک (مانند کلونیدین) را نیز توصیه می کنند، هرچند به نظر نمی رسد این داروها ارجحیتی نسبت به بنزودیازپین ها داشته باشند. برخلاف داروهای مضعف سایر داروها خطر بروز حملات تشنجی یا دلیریوم را کاهش نمی دهد.

### حالت ترک شدید

تقریباً ۱ تا ۳ درصد افراد الکلی دچار کژکاری شدید دستگاه خودمختار، سرآسیمگی و سردرگمی (کونفوزیون) می شوند (دلیریوم ترک الکل یا دلیریوم ترمنس) که برای این افراد هنوز هیچ درمان مطلوبی وجود ندارد. نخستین گام، پاسخ به این پرسش این است که سندرم ترک شدید و نسبتاً نادر به چه دلیل ایجاد شده است؟ پاسخ به این سوال معمولاً به یک مشکل طبی جدی همزمان مربوط می شود که نیازمند درمان فوری است. علائم ترک را می توان با تجویز بنزودیازپین ها (که گاهی دوزهای بالای این داروها ضرورت می یابد) یا داروهای ضدروان پریشی نظیر هالوپریدول تخفیف داد. دوزهای روز اول یا دوم برای کنترل رفتار تجویز می شوند و بعد دارو را میتوان ظرف حدود ۵ روز به تدریج کاهش داده و قطع نمود.

یک تا سه درصد دیگر از بیماران یک بار دچار تشنجات صرع بزرگ می شوند؛ به ندرت حملات تشنجی فوق چندبار تکرار می شود که در این موارد حملات تشنجی در روز دوم ترک به اوج می رسد. در این بیماران ارزیابی عصبی ضروری است اما در صورت فقدان شواهد یک اختلال تشنجی داروهای ضد تشنج موثر نیستند.

### بازپروری

در اکثر بیماران بازپروری دارای سه بخش عمده است: (۱) تلاشهای مداوم برای افزایش انگیزه ترک و حفظ انگیزه در حد بالا (۲) کمک به بیمار برای سازگاری مجدد با شیوه زندگی عاری از الکل و (۳) پیشگیری از عود. از آن جا که این مراحل در جریان سندرمهای حاد و طول کشیده ترک و بحرانهای زندگی انجام می شوند. در طول درمان باید مرتباً اهمیت درمان به بیمار خاطرنشان شود و با ارائه مطالبی به وی کمک شود نظامهای حمایتی روزمره و شیوه های مدارای جدیدی به وجود آورد.

هیچ حادثه مهم و واحد زندگی دوره آسیب رسان عمر یا اختلال روانی قابل تشخیصی وجود ندارد که علت منحصر به فرد الکلیسم محسوب گردد. به علاوه اثرات هر یک از علل الکلیسم بر اثر اثرات الکل بر روی مغز و سالها تغییر شیوه زندگی تخفیف می یابد به طوری که الکسیم زندگی خاص خود را پدید می آورد هرچند

بسیاری از افراد الکلی معتقداند که علت مشکل آنها افسردگی ، اضطراب استرس زندگی یا سندرمهای درد بوده است. تحقیقات ، یافته های حاصل از پرونده ها و افراد مرجع اطلاعات معمولاً نشان می دهد که الکل عامل بروز اختلال خلقی ، تصادف یا استرس زندگی است و عکس این قضیه صادق نیست.

در بیماران بستری و سرپایی از رویکرد فقدان تسهیلات و گروههای سرپایی مناسب در نزدیک محل سکونت بیمار و سابقه شکست درمان سرپایی بستگی دارد. فرآیند درمان عبارت است از مداخله بهبود کارکرد روانی و جسمی ، تقویت انگیزه رجوع به خانواده و ارائه مراقبت در ۲ تا ۴ هفته اول به عنوان دوره ویژه کمک رسانی به بیمار. پس از این اقدامات حداقل ۳ تا ۶ ماه مراقبت سرپایی با فواصل بیشتر ضروری است . مراقبت سرپایی شامل ترکیبی از مشاوره انفرادی و گروهی ، اجتناب حساب شده از داروهای روانگردان به جز موارد نیاز در اختلالات مستقل و شرکت در گروههای خودیار نظیر الکلی های گمنام است.

## مشاوره

اقدامات مشاوره در چند ماه نخست باید معطوف به مسایل روزمره بیمار و کمک به وی برای حفظ انگیزه بالای ترک و تقویت کارکرد وی باشد. فنونی از روان درمانی که اضطراب ایجاد می کنند و یا نیازمند بینش های عمیق هستند در ماههای اولیه بهبود موثر نیستند و حداقل از لحاظ نظری ممکن است تلاشهای مربوط به ادامه ترک را مختل کنند. بنابراین در اینجا بر اقدامات مشخص ۳ تا ۶ ماه نخست مراقبت اشاره می شود.

مشاوره یا روان درمانی را می توان در حالت انفرادی یا گروهی انجام داد ؛ داده های چندانی در مورد ارجحیت یکی از دو روش وجود ندارد. فنون مورد استفاده احتمالاً اهمیت چندانی ندارد و معمولاً شامل ملغمه ای از مشاوره روزمره ساده یا هر رویکرد رفتاری یا روان درمانی معطوف به اینجا و اکنون است. برای افزایش انگیزه طی جلسات درمانی باید پیامدهای مشروبخوری ، سیراحتمالی مشکلات زندگی مربوط به الکل در آینده و بهبود قابل ملاحظه ناشی از ترک بررسی شوند. مشاوره گروهی یا انفرادی چه به صورت سرپایی و چه در بیماران بستری ، اغلب در ۲ تا ۴ هفته اول به صورت ۳ بار در هفته انجام می شود و در طول ۳ تا ۶ ماه بعدی از فشردهگی جلسات کاسته می شود و با یک جلسه در هفته ادامه می یابد.

بخش اعظم زمان مشاوره به نحوه پایه ریزی یک شیوه زندگی عاری از الکل پرداخته می شود. در این مباحثات مسایلی نظیر نیاز به پیوستن به یک گروه همتای ترک، برنامه ریزی رویدادهای اجتماعی و تفریحی بدون مصرف الکل و روشهای برای برقراری مجدد ارتباط با اعضای خانواده و دوستان مطرح می شوند.

سومین بخش عمده درمان ، پیشگیری از عود است که طی آن ابتدا موقعیتهای پرخطر از لحاظ عود شناسایی می شود. مشاور باید بیمار را کمک کند تا به شیوه های مدارایی دست یابد که هنگام افزایش میل مصرف الکل یا هنگامی که یک حالت هیجانی یا حادثه زندگی ، شخص را به سمت مصرف الکل سوق می دهد از آن شیوه ها استفاده کند. بخش مهمی از پیشگیری از عود یادآوری نگرش مناسب در مورد لغزشهای بیمار است. بیمار هرگز نباید از دوره های کوتاه مدت مصرف الکل به عنوان بهانه ای برای بازگشت به مصرف مرتب الکل استفاده کند. تلاشهای مربوطه به دستیابی به شیوه زندگی بدون الکل و حفظ آن نوعی بازی نیست که همه منافع آن با یک بار مزه کردن الکل از دست برود در عوض بهبود از آثار الکل نوعی فرآیند آزمایش و خطا است؛ بیمار از لغزشهایش برای شناسایی موقعیت های پرخطر و پرورش فنون مناسب تر مقابله استفاده می کند.

در اکثر اقدامات درمانی، اثرات کلسیم بر روی افراد مهم زندگی بیمار بررسی می شود و جنبه مهمی از مرحله بهبود این است که به اعضای خانواده و دوستان نزدیک بیمار کمک شود تا الکیسم را درک کنند و با این موقعیت آشنا شوند که بازپروری فرآیند مستمری است که ۶ تا ۱۲ ماه بیشتر طول می کشد. مشاوره خانوادگی ، مشاوره زوج ها و گروههای حمایتی بستگان و دوستان به افراد کمک می کند روابطشان را بازسازی کنند، یاد بگیرند که بیمار را در مقابل پیامدهای مصرف الکل درآینده محافظت نکنند و تا حد امکان از برنامه بهبود بیمار حمایت کنند.

## داروها

در صورتی که دوره سم زدایی تکمیل شود و بیمار جزو آن ۱۰ تا ۱۵ درصد افراد الکلی دچار یک اختلال خلقی مستقل ، اسکیزوفرنی یا اختلال اضطرابی نباشد، شواهد موجود، تجویز داروهای روانگردان را برای درمان اکیسم تایید نمی کنند. در موارد بی خوابی و اضطراب طولانی در واکنش به استرسهای زندگی و پرهیز طولانی مدت ، باید از روشهای تغییر رفتار و اطمینان بخشی استفاده شود. داروهایی که برای این موارد تجویز می شوند( از جمله بنزودیازپین ها ) احتمالاً اثراتشان پیش از برطرف شدن بی خوابی از بین می رود بنابراین بیمار ممکن

است دوز دارو را افزایش داده و دچار مشکلات بعدی آن شود. به همین ترتیب غمگینی و نوسانات خلق ممکن است در چندین ماه در حدی خفیف ادامه یابد. اما کارآزمایی های بالینی کنترل شده نشان داده اند که تجویز داروهای ضدافسردگی یا لیتیوم در درمان شخص الکلی معمولی که دچار اختلال روانی مستقل یا طول کشیده نیست اثری ندارد. اختلال خلق قبل از ظهور اثرات داروها برطرف می شود و بیمارانی که ضمن دریافت دارو مشروبخواری را از سر می گیرند با خطرات بالقوه مهمی مواجهه می شوند باتوجه به این شواهدی برای موثر بودن داروها در این حالات وجود ندارد ، خطرات تجویز معمول این داروها بیش از مزایای احتمالی آنها است.

دی سولفیرام به میزان ۲۵۰ میلی گرم روزانه پیش از پایان مرحله نخست فشرده بازپوری سرپایی یا ترخیص بیمار از بیمارستان تجویز می شود. هدف این است که بیمار در شرایطی قرار گیرد که مصرف الک سبب واکنش های ناخوشایند جسمی از جمله تهوع ، استفراغ و احساس سوزش در صورت و معده شود. متأسفانه داده های چندانی برای اثبات برتری دی سولفیرام بر دارونما موجود نیست احتمالاً علت این امر این است که اکثر بیماران وقتی مشروبخواری را از سر می گیرند مصرف دی سولفیرام را قطع می کنند. بسیاری از بالینگران دیگر به طور معمول این دارو را تجویز نمی کنند که دلیل آن تا حدودی مربوط به شناسایی خطرات با مصرف خود داروی مزبور است نوسات خلق ، موارد نادر سایکوز ( روان پریشی ) ، احتمال افزایش نوروپاتی های محیطی ، وقوع نسبتاً نادر سایر نوروپاتی های مهم ، و احتمال بروز هیپاتیت کشنده . علاوه بر این در بیماران دچار بیماری قلبی ، ترومبوز مغزی ، دیابت و شمار دیگری از سایر اختلالات ، دی سولفیرام نباید تجویز شود زیرا در این گونه بیماران واکنش ناشی از دی سولفیرام نسبت به الکلی ممکن است کشنده باشد.

دومداخله دارویی امیدوار کننده دیگر اخیراً مورد مطالعه قرار گرفته اند مداخله اول مربوط به تجویز آنتاگونیستی به نام نالترکسون ( ReVia ) است که دست کم از لحاظ نظری تصور می شود سبب کاهش میل به مصرف الکلی و تخفیف اثرات پاداش دهنده مشروبخواری می شود . در هر حال دو پژوهش نسبتاً کوچک و کوتاه مدت در مورد تجویز روزانه ۵۰ میلی گرم از این دارو نتایج امیدوار کننده ای در بر داشته است. درمطالعات مزبور حدود ۹۰ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند و درهر مطالعه درمان فعال ۳ماه به طور انجامید . با این حال برای ارزیابی تاثیر کامل این دارو بایستی مطالعات طولانی مدت تری با گروههای نسبتاً بزرگی از بیماران متنوعتر انجام شود.

داروی دومی که مورد توجه واقع شده است آکامپروسات ( Campral ) است که در اروپا بر روی بیش از ۵۰۰۰ بیمار مرتبط با الکل آزمایش شده است. هنوز این دارو در ایالات متحده در دسترس نیست. داروی مزبور وقتی با دوز تقریبی ۲۰۰۰ میلی گرم در روز همراه با برنامه های درمان رفتاری و روان شناختی الکلیسم تجویز شده است ۱۰ تا ۲۰ درصد بیش از دارونما با نتایج مثبت همراه بوده است. مکانیسم اثر آکامپروسیت مشخص نیست اما ممکن است به طور مستقیم یا غیرمستقیم بر روی گیرنده های گابا یا مکانهای NMDA اثر کند که این امر سبب تغییر تحمل یا وابستگی جسمی به الکل می شود. ویژگی های داروهای مورد استفاده در وابستگی به الکل به طور خلاصه در جدول ۱۰ - ۱۲/۲ ارائه شده است.

داروی دیگری که در درمان الکلیسم با نتایج امیدوار کننده ای همراه بوده است داروی ضداضطراب غیربنزودیازپینی بوسپیرون ( Buspar ) است هرچند اثرات این دارو در بازپروری الکل در مطالعات مختلف یکسان گزارش نشده است. براساس شواهد موجود داروهای ضدافسردگی نظیر مهارکننده های اختصاصی بازجذب سروتونی ( SSRIS ) . لیتیوم یا داروهای آنتی سایکوتیک اثرات چشمگیری در درمان الکسیسم ندارند.

### **الکلی های گمنام**

بالینگران باید به اهمیت بالقوه گروههای خودیاری نظیر الکلی های گمنام ( AA ) واقف باشند . اعضای گروه الکلی های گمنام ( AA ) در تمام طول شبانه روز به خدمات گروه دسترسی دارند و همراه گروه همتای ترک کرده می آموزند که شرکت در کارکردهای اجتماعی بدون مصرف الکل امکان پذیر است. در گروه AA که اعضا از طریق مشاهده دستاوردهای اعضای ترک کرده گروه ، با مدلی از بهبود آشنا می شوند.

آموزشهای مربوط به AA معمولاً در طول دوره بازپروری سرپایی یا بستری آغاز می شود. بالینگر به بیمار کمک می کند تفاوت گروههای خاص را درک کند و از این لحاظ نقش مهمی برعهده دارد. برخی گروهها فقط از افراد هم جنس تشکیل شده است و برخی نیز مختلط است. برخی جلسات عمدتاً برای مردان و زنان کارگر تشکیل می شوند و برخی جلسات نیز عمدتاً جهت متخصصان برگزار می شود. برخی گروهها بیشتر بر روی مذهب تکیه می کنند و برخی نیز مشرب التقاطی دارند. در بیمارانی که به طور همزمان دچار اختلالات روانی هستند آموزشهای دیگری در مورد AA ضروری است . بالینگر باید به این بیماران یادآوری کند که برخی اعضای AA ممکن است نیاز آنها را به دارو درک نکنند. بالینگر باید این بیماران را با روشهای مدارایی مجهز کند که بتوانند در

برابر پیشنهاد نامناسب اعضای گروه برای قطع دارو مقاومت کنند. اکثر مطالعات نشان داده اند شرکت در گروه های AA سبب بهبود فرجام بیماری شده و لحاظ کردن این روش در برنامه های درمانی سبب کاهش هزینه ها می شود، البته ارزیابی این مساله در کارآزمایی های دوسویه کور دشوار است.