

قياسات نفسية وبيولوجية لدى المتعاطين

دراسة تجريبية*

حمدي مكاوي**

يهدف البحث إلى دراسة التغيرات البيولوجية والنواحي النفسية والإكلينيكية ، وإلقاء الضوء على أية تغيرات في كيمياء المخ أو النشاط الكهربى للمخ أو التغيرات الكروموسومية نتيجة لتعاطى المخدرات . ولقد توصلت نتائج البحث إلى أن للمخدرات تأثير سلبي على النشاط الجنسي ، وتزيد من الانفعال والقلق والتوتر ، كما تجعل المدمن أكثر تهورا وأندفاعا . كذلك تسبب المخدرات زيادة في التشوهات الكروموسومية التركيبية والعديدية ، والتي تنتقل بدورها إلى الأجنة ، وتسبب تشوهات خلقية ، وتسبب اضطرابا في العوامل الوراثية . والتعاطى يزيد من البؤر الصرعية والدماغية لدى المدمنين ، وتؤثر المخدرات سلبيا على الحالة الصحية للمدمنين .

الهدف من البحث وتساؤلاته

يهدف البحث إلى دراسة مقارنة بين عينة من مدمنى المخدرات المختلفة وعينة من مدمنى الهيروين وعينة ضابطه من نفس النوع ، والجنس ، والسن . والهدف هو دراسة التغيرات البيولوجية والنواحي النفسية والإكلينيكية ، وإلقاء الضوء على أى تغيرات في كيمياء المخ أو النشاط الكهربى للمخ أو التغيرات الكروموسومية نتيجة لتعاطى المخدرات .

* موجز التقرير النهائى للبحث الذى أشرف على إعداده الأستاذ الدكتور حمدي مكاوي ، والذى أجراه المركز القومى للبحوث الاجتماعية والجنائية بالتعاون مع المجلس القومى لمكافحة وعلاج الإدمان ، وصندوق مكافحة وعلاج الإدمان والتعاطى . وشارك فى البحث كل من : الأستاذ الدكتور إلهامى عبدالعزيز ، والدكتور عبدالناصر عمر ، والدكتور سمير أبو المجد (باحث رئيسى) ، والدكتورة أمل محمود ، والدكتورة سعاد جمعة ، والدكتورة آلاء خليل ، والدكتورة نيفين عبدالرحمن ، والدكتورة سيدة حماد ، والدكتور طارق خيرى .

** مستشار ، المركز القومى للبحوث الاجتماعية والجنائية .

ومن ثم ينطوى هذا البحث على دراسة اثنتين من المحاور هما :

١ - المحور النفسى ، ويشتمل على :

- * قياس التغير فى السلوك ، فقد تلعب المخدرات دورا كبيرا فى زيادة الرغبة فى الانتحار، أو زيادة العنف والعدوان لدى المدمن .
- * قياس التغير فى كهرباء المخ الذى قد يحدث نتيجة للتعاطى لفترات طويلة .

٢ - المحور البيولوجى ، ويتناول هذا المحور الدراسات التالية :

• القياسات الكيمياء حيوية

* قياس التغير فى كيمياء المخ من الناقلات العصبية فى الدم والبول نتيجة لتعاطى المخدرات .

* قياس تأثير المخدرات على المحور ما تحت السرير البصرى - النخامية -

الكظرية . وقياس التغير فى الهرمون الذكري التستوستيرون فى دم المدمنين .

* قياس التغير فى وظائف الكبد .

* قياس التغير فى وظائف الكلى .

ويمكن ربط هذه التغيرات المختلفة بعضها ببعض إحصائيا للوصول إلى

المسببات المختلفة التى قد تكون أحد أسباب الإدمان .

لذلك تسعى الدراسة إلى الإجابة على عدد من التساؤلات :

* هل المخدرات تؤثر على النشاط الجنسى ؟

* هل المخدرات تؤثر على الميول العدوانية ، وتزيد من الاندفاعية ، وتقلل من

درجة المهارات الاجتماعية ؟

* هل المخدرات تؤثر على النشاط الكهربى وكيمياء المخ ؟

* هل المخدرات تؤثر على المدمن والنشاط العام بالجسم ؟

* هل المخدرات تؤثر على الصفات الوراثية من الناحية التركيبية أو العددية أم

الاثنتين معا ؟

الإجراءات المنهجية

أولاً: عينة البحث

أجرى البحث على مرضى الإدمان المترددين على المصحات والمستشفيات الخاصة ومراكز علاج الإدمان بكلية الطب بجامعة القاهرة وعين شمس في العمر من ١٨ - ٤١ سنة ، متعاطى العقاقير لمدة لا تقل عن ١ - ٢٥ عاماً . وأجرى البحث على مجموعتين متكافئتين ، كل مجموعة مكونة من مائة فرد. وتكون العينة الضابطة مكافئة للعينة التجريبية من حيث العمر وتعليم الأب والأم ، والإقامة ، مع التأكد من عدم تعاطى العينة الضابطة للمخدرات أو التدخين ، وخلوهم من أى مرض عضوى خلال نتائج الفحص الإكلينيكي والمعملى . وقد تم أخذ عينات الدم صباحاً قبل الافطار وعينات البول التى تمثل ٢٤ ساعة .

الخصائص الديموجرافية للعينة

استخدمت فى جمع البيانات إستمارة بحث تضمنت عدة محاور هى :

- ١ - بيانات حول الخصائص الديموجرافية للمبحوثين ، وتشمل : الاسم، والنوع، والسن ، ومحل الميلاد ، ومحل الإقامة ، والحالة الاجتماعية ، والسكن، والتعليم ، والمهنة ، والدخل ، ... إلخ .
- ٢ - بيانات عن المخدر الرئيسى للمتعاطى فى الستة شهور الأخيرة.
- ٣ - بيانات عن طريقة تعاطى المخدر .
- ٤ - بيانات عن سن بداية التعاطى .
- ٥ - بيانات عن أنواع المخدرات التى تعاطاها طوال حياته .

- ٦- بيانات عن عدد سنوات التعاطى .
- ٧ - بيانات عن عدد مرات العلاج .
- ٨ - بيانات عن أطول فترة امتناع عن المخدر .
- ٩ - هل يوجد أحد بالأسرة تعاطى مخدرات وصلة قرابته به .
- ١٠ - بيانات عن فترة بقاءه بالمستشفى للعلاج .

وصف عينة البحث

- * أوضحت البيانات أن غالبية المتعاطين يقيمون فى محافظة القاهرة (٧٣٤٪)، والباقي يقيمون فى إحدى محافظات الصعيد وهى : محافظة الجيزة (٢٣٣٪) ، وأقل نسبة فى محافظة الدقهلية بالوجه البحرى (٣٣٪) .
- * توضح البيانات أن غالبية المتعاطين يقيمون فى مناطق حضرية ٨٦٧٪ ، وباقى النسبة تقيم فى مناطق ريفية ١٣٣٪ .
- * يستخلص من البيانات ارتفاع المستويات التعليمية للمتعاطين ، حيث بلغت نسبة التعليم دون المتوسط ٦٧٪ ، وتعليم متوسط ٢٠٪ ، وتعليم عال ٧٣٣٪ .
- * أوضحت النتائج أن غالبية العينة من العزاب (٧٣٣٪) وبلغت نسبة المتزوجين (٢٦٧٪) منهم (٦٧٪) متزوج ويعول .
- * توضح نتائج الدخل الشهرى لأفراد العينة ارتفاع هذا الدخل لدى المتعاطين ، حيث بلغ الدخل الشهرى أكثر من ألف جنيه لـ ٤٣٣٪ منهم .
- * أشارت النتائج إلى أن غالبية أفراد العينة كان المخدر الرئيسى هيروين بنسبة (٥٣٤٪) ، وبلغت نسبة متعاطى الخليط (٤٦٦٪) .

* أشارت النتائج إلى أن غالبية المتعاطين يقبلون على التعاطى عن طريق الحقن ، لأن تأثير الحقن مفعوله سريع وقوى ، حيث بلغت نسبة التعاطى عن طريق الحقن (٦٣٣٪) .

* أوضحت النتائج انخفاض سن بداية التعاطى حيث بلغ انخفاض سن التعاطى لأقل من ١٨ عاما (٣٥٣٪) ، وأقل من ٢٠ عاما (٢٦٧٪) ، وأقل من ٢٢ عاما (٦٧٪) .

* أوضحت النتائج أن عدد مرات العلاج بلغت مرة واحدة بنسبة (٣٦٧٪) ، ومرتان بنسبة (٢٦٧٪) .

* أشارت النتائج أن أقصى مدة للتعاطى لأقل من ٤ أعوام بلغت (١٣٣٪) ، وأقل من ١٤ عاما بلغت (١٣٣٪) .

* أوضحت النتائج أن آخر مرة عولج فيها مريض الإدمان لأقل من شهر بلغت (٢٦٧٪) .

* أوضحت النتائج أن أطول فترة امتناع عن المخدر لأقل من ١٢ شهرا بلغت (٢٣٣٪) .

* أوضحت نتائج عينة البحث أن غالبية المتعاطين لا يوجد آخرون بالأسرة يتعاطون المخدرات حيث بلغت نسبتها ٨٤٪ .

* أشارت نتائج عينة البحث أن الغالبية لاتوجد صلة قرابة بمتعاطين آخرين بالأسرة حيث بلغت نسبتها (٧٦٦٪) .

ثانياً، أدوات البحث

١- طرق القياس المستخدمة في البحث

- القياسات النفسية

تم استخدام خمسة مقاييس نفسية على النحو التالي :

• مقياس الاندفاعية

وهو يقيس قدرة الفرد على ضبط النفس في مواقف الصراعات المختلفة ، والقدرة على تأجيل القرارات والتروى في اتخاذها ، حيث تعد الدرجة المرتفعة معبرة عن درجة الاندفاع لدى الفرد ، والدرجة المنخفضة تعبر عن قدرته على ضبط النفس .

• مقياس العدوانية

وهو من مقاييس بطارية جيلفورد المعدة لقياس العدوان لدى الفرد ، وكما ارتفعت الدرجة التي يحصل عليها الفرد دل ذلك على ارتفاع درجة العدوان لديه .

• مقياس م. ف (الذكورة - الأنوثة)

وهو أحد مقاييس اختبار MMPI الذي يقيس أنماط اهتمامات الفرد ، وهل هي ذكورية أم أنثوية .

• مقياس المهارات الاجتماعية

هو أداة للتقرير الذاتي ، حيث تعكس الدرجة الكلية للمقياس مستوى شاملاً للمهارات الأساسية التي تكون مؤشراً لكفائه الاجتماعية أو الذكاء الاجتماعي ، حيث تعبر الدرجة المرتفعة عن قدرة الفرد على التعامل بفاعلية مع الآخرين ، ودرأيته بالقواعد التي تحكم السلوك الاجتماعي .

• مقياس تشخيص اضطراب الشخصية بالتصنيف الأمريكي الرابع للأمراض النفسية (١٩٩٤) .

٢- المواد والطرق المستخدمة في قياسات النشاط الكهربى فى المخ

ولقياس التغيرات الكهربائية الدماغية التى قد تصيب المدمن نتيجة لإدمان المخدرات تقرر استخدام جهاز رسام المخ الكهربائى .

٣- المواد والطرق المستخدمة فى التحليلات الكروموسومية

التحليل الكروموسومى يتم على عينات الدم باستخدام طريقة فيرما وبابو ١٩٩٥^(١) . ويعد تحميل الشرائح تصبغ بصبغة جمسا ، وإعداد الخريطة الكروموسومية يتم تصوير الطور الاستوائى لكل من المتعاطى وغير المتعاطى ، وبعد طبع الصور تقطع الكروموسومات وترتب حسب نظام دنفر العالمى للتحليل السيتوراشى ١٩٩٥^(٢) .

٤- المواد والطرق المستخدمة فى القياسات الكيمياء حيوية

تقرر قياس مستوى الناقلات العصبية من السيروتونين فى الدم ونواتج أيضا فى البول (٥ - هيدروكسى أندول اسيتيك أسيد) ونواتج أيض الكاتيكولامين فى البول (حمض الفنيل مانديليك) ، وتأثير الإدمان على (محور الهيپوثلامس - النخامية - الكظرية) ، وذلك بقياس مستوى (الأدرينوكورتيكوتروفين والبرولاكتين والكورتيزول) .

* قياس النشاط الجنىسى ، وذلك بقياس مستوى الهرمون الذكرى التستوستيرون فى دم المدمنين .

* قياس وظائف الكبد ، وذلك بقياس نشاط أنزيمات الترانس أميناز .

* قياس وظائف الكلى ، وذلك بقياس تركيز اليوريا والكرياتينين .

* تقدير مستوى البروتين الكلى ، والدهن الكلى ، والزلال الكلى .

* يجمع الدم فى أنبوية طاردة مركزية جافة نظيفة ، توضع عند درجة ءم لمدة ٢ - ٣ ساعات ، وبعد ذلك جهاز الطرد المركزى ٣٠٠٠ ر . ب . م لمدة ١٥ دقيقة ، والمصل يفصل ويحفظ عند - ٢٠ م .

* يجمع البول كل ٢٤ ساعة صباحا فى زجاجة جافة نظيفة بعد وضع مادة الثيمول والتولوين (كمادة حافظة) ويحفظ عند درجة - ٢٠ م ، وباستخدام الكواشف الكيمائية Kits تم تقدير القياسات الكيمائية الحيوية المناسبة .

٥- المعالجة الإحصائية

استخدم البحث الأساليب الإحصائية الآتية :

- * المتوسطات الحسابية ، والانحرافات المعيارية لجميع متغيرات الدراسة.
- * اختبار "ت" لحساب دلالة الفروق بين متوسطات درجات عينتى المتعاطين وغير المتعاطين فى كل من المتغيرات .

المجال الزمنى للدراسة

أجريت الدراسة فى الفترة من ديسمبر ١٩٩٩ إلى مارس ٢٠٠١ .

نتائج البحث

١- القياسات النفسية

أظهرت نتائج القياسات النفسية لدى المدمنين وغير المتعاطين ماأتى :

أ - لا توجد فروق إحصائية فى المهارات الاجتماعية بين المتعاطين وغير المتعاطين .

ب - يوجد نقصان فى الذكورة لدى المدمنين .

ج - يوجد زيادة فى العدوانية لدى المدمنين .

- د - يوجد زيادة فى الاندفاعية لدى المدمنين .
- هـ - توجد فروق جوهرية بين المتعاطين وغير المتعاطين ، ويتميز المدمنون باضطرابات فى الشخصية كالتالى :
- * شخصية متقلبة المزاج .
 - * شخصية بينية .
 - * شخصية مضادة للمجتمع .

٢- قياس النشاط الكهربى للمخ

أظهرت نتائج قياسات النشاط الكهربى فى القشرة المخية فى الدماغ لدى المدمنين ما يلى :

- أ - انخفاض الاتساع ، ونشاط سريع ثابت أو عقاير تحت الأشخاص أو أشخاص متوترين أو مشدودين .
- ب - مدمنون لديهم بؤر دماغية غير إيقاعية ، أى غير متزنة (٢٦٫٧٪) .
- ج - نوبات صرعية وتلف للوظائف ويقلل من كفاءتها (٣٫٣٪) .
- د - تسجيل عادى (٦٣٫٣٪) .
- هـ - أظهرت النتائج أن تعاطى خليط المخدرات أقوى تأثيرا من الهيروين .

٣- نتائج التحليلات الكروموسومية

عند فحص الكروموسومات من الناحية التركيبية فى مزارع أنسجة مدمنى الهيروين وخليط المخدرات وجد أن إيمان هذه العقاقير منفردة أو مخلوطة يزيد من التشوهات الكروموسومية التركيبية .

وجد أن التكسير فى الكروموسومات موجود بنسبة ٦٥٪ من حالات التعاطى ، بنسبة تتراوح ما بين صفر إلى ٤٢٪ بمتوسط ٧٫٥٪ .

المجموعة الضابطة

وجد أن نسبة التفسير في الكروموسومات تتراوح بين الصفر و ٢٪
بمتوسط ٠.٢٪ . ولقد تم تقسيم مجموعات الإدمان إلى مجموعتين :

١ - مجموعة تتعاطى الهيروين منفردا ، ولقد وجد تكسير في هذه المجموعة
بنسبة ٤٤٪ ، وفجوات ٦٣٪ ، وإجمالى التشوهات ١٠٧٪ .

٢ - مجموعة تتعاطى خليط المخدرات ويشتمل على : البانجو ، والحشيش ،
وأبوصليبة ، وكودافين ، وإيفانول ، وهيروين ، وكوكايين ، وبيرونكولاز .
وكانت نسبة التفسير ١٣٩٪ ، والفجوات بنسبة ١٢٣٪ ، وإجمالى
التشوهات بنسبة ٢٦٢٪ .

ومما سبق نجد أن أقل المجموعات تأثيرا هى المجموعة التى
تتعاطى الهيروين ، وأكثرها تأثيرا هى المجموعة التى تتعاطى الخليط
مجموعة (الأمفيتامينات ، والمهدئات ، والأفيونات ، والمنومات والمنشطات) .

ولقد وجد أن التأثير على الكروموسومات يشمل مناطق معينة ،
منها الذراع القصير لكروموسوم رقم ٢ ، والذراع الطويل لكل من كروموسومى
رقم ٩ ، ١١ .

ولقد وجد كذلك أن أكثر المواد تأثيرا هى المواد التى تؤخذ عن طريق
الحقن ، يليها المواد التى تؤخذ عن طريق الاستنشاق أو عن طريق التدخين ،
وأقلها التى تؤخذ عن طريق الفم .

٤ - القياسات الكيمياء حيوية

- * أظهرت نتائج البحث زيادة فى تركيز السيروتونين فى مصل مدمنى المخدرات ، بينما يوجد نقص فى نواتج أيضه - ٥ - هيدوركسى أندول أسيتيك أسيد فى بول المتعاطين .
- * وجد هناك نقص فى نواتج أيض الكاتيكولامين (الفينيل منديلينك أسيد) فى بول المتعاطين .
- * عند قياس مستوى التستوستيرون فى المصل وجد هناك نقص لدى المتعاطين.
- * عند قياس تركيز الكورتيزول وجد أنه يقل فى مصل مدمنى المخدرات .
- * عند قياس هرمون البرولاكتين وجد أن هناك زيادة فى مصل مدمنى المخدرات.
- * عند قياس هرمون الأدرينو كورتيكوتروفين وجد أن هناك نقصا لدى المتعاطين .
- * وجد أن الكبد والكلى تقل كفاءة وظائفهما لدى المتعاطين ، وذلك بسبب زيادة نشاط أنزيمات الترانس واليوريا والكرياتينين فى مصل المتعاطين .
- * أظهرت النتائج زيادة فى تركيز الكوليسترول الكلى والدهن الكلى فى مصل المدمنين .
- * وجد أن هناك نقصا فى تركيز البروتين الكلى والجلوبيولين ، بينما توجد هناك زيادة فى تركيز الزلال فى مصل المدمنين .
- * أظهرت النتائج أن تعاطى خليط المخدرات أقوى تأثيرا من تعاطى الهيروين منفردا بالمقارنة بالمجموعة الضابطة .

تفسير النتائج

التأثيرات السلوكية وطبيعة التغيرات التي تحدثها المخدرات في الحيوان والإنسان

أظهرت الدراسة الحالية أن مدمنى المخدرات تقل لديهم المهارات الاجتماعية ، ومقياس الذكورة والأنوثة وتزيد من العدوان والاندفاعية .

وهذه النتائج فى اتفاق كامل مع أورنستين وآخرين^(٣) ، حيث وجدوا أن مجموعات متعاطى الأمفيتامين أو الهيروين يقل معنوياً لديهم مقياس الذكاء .

ونتائج سارامون وآخرين^(٤) ، حيث وجدوا أن من مخاطر سلوك الإدمان يزيد من الاندفاعية .

وأيضاً فى اتفاق كامل مع نتائج ديموجا^(٥) ، حيث وجد زيادة فى الميل العدوانية بين المدمنين .

ووجد نيتو وكارفالهو^(٦) أن النزوع إلى التمرد على القواعد ، والمزاح ، والحساسية الخاصة ربما يكون عاملاً مهماً فى قابلية التثبيت لحث السلوك العدوانى .

هذا يدعم بعمل آبل^(٧) الذى اقترح أن القنب يسبب زيادة التهيج للميول العدوانية، بينما يقلل من الافتراس والميول العدوانية .

علاوة على ذلك ، الهيروين له القدرة لإحداث تأثيرات على الأطفال فى الرحم وبعد الولادة ، والأطفال حديثى الولادة المولودين للأمهات المدمنات للهيروين لوحظ عندهم ارتعاش (ارتعاش)، وحدة الطبع (تهيج) ، نشاط على نحو مفرط ، واهتزاز الجسم ، واصطكاك الأسنان، صراخ يهاجم بعنف، قىء ، وعطاس، وتنفس مزعج ، وعرق ، واضطرابات عنيفة ، وارتعاش مشابه واضطرابات عنيفة شوهدت فى الفئران كاسى^(٨) وفى الإنسان دريزباخ^(٩) .

وجد شانزوف وآخرون^(١٠) علاقة قوية بين حالة سرعة الاهتياج فى الأطفال حديثى الولادة والأعصاب والإعاقة السلوكية .

وهذه النتائج تتفق مع ما وصلت إليه نتائج البحث الحالى من اضطرابات لدى شخصية المدمنين ، والعنف والاندفاع والتهور .

المخدرات والنواحي النفسية

أظهرت نتائج هذه الدراسة أن تعاطى المخدرات يسبب بؤرا صرعية مشابهة لمرضى الصرع . وأظهرت النتائج أيضاً زيادة فى هرمون البرولاكتين ، ونقصاً فى هرمون التستوستيرون والكورتيزول والأدرينوكورتكوفين .

أثبتت الدراسة التى أجريت على الحشيش أنه يقلل من درجة حرارة الجسم، كما يؤدى إلى تشنج الأعصاب، وعدم الشعور بالألم . وأوضح وايت^(١١) أن الحشيش يسبب تغيرات تركيبية تحت القشرة المخية .

وأوضح دومينو^(١٢) أن مركبات الحشيش (دلتا -٩- تتراهيد روكنابينول) تتلف النشاط الكهربى للمخ ، وأيضاً تُغير من التأثير السريع لتحكم المخ فى اتزان الهرمونات فى الجسم .

وقد قرر كريج^(١٣) أن العقاقير المنبهة التى تشمل الأمفيتامين تسبب الأرق، وسهولة النشاط الحركى ، وتنبية الجهاز العصبى السمبثاوى .

وذكر رودن^(١٤) أن استمرار التهيبط للتستوستيرون الحر لدى مرضى الصرع يساهم فى تلف خلايا ليدج ، ويسبب التأثير السام المباشر للعقاقير المضادة للاضطرابات العنيفة ، أو التشنج على الخصية .

ومن المعروف أن المعاملة بمضادات مرضى الصرع^(١٥) تحث أنزيمات التمثيل الغذائى التى تغير من التأثيرات لكلا استيرويدات النمو الباطنية أو الخارجية .

وتؤثر العقاقير المضادة للاضطرابات^(١٧) عنيفة التشنج (الفينوباربيتون والفيتون) على كثير من نواحي التمثيل الغذائي للهرمون ، وإفراز الكورتيزول ، وانطلاق هرمون الجونادوتروفين من الغدة النخامية، وكذلك عمليات هدم التستوستيرون ، وزيادة الاستراديول .

وأكد تيلور^(١٧) نقصان الرغبة الجنسية لدى مرضى الصرع ، وتقلل تخليق الحيوانات المنوية ، وتقلل من ١٧- كيتواستيرويد مع مرضى الصرع. كما قرر كريستيانسن وآخرون^(١٨) أن الفينوباربيتون يسبب نقصان إخراج الأندروجينات.

كذلك قرر تون وآخرون^(١٩) نقصان النشاط الجنسي أثناء علاج مرضى الصرع بالفينوباربيتون صوديوم الذى يتبع بزيادة مستوى بلازما هرمونات FSH , LH والبرولاكتين PRL والهرمون الجنسي متحداً مع الجلوبيولين ، وأن المنومات تسبب تأثيرات عكسية على محور (المهاد - الغدة النخامية) . وأضاف أن اضطراب النوبة المرضية تساهم فى التغيرات فى الوظيفة الجنسية ، خاصة فى مرضى الصرع.

كما أكد فيلتون وآخرون^(٢٠) أن الفينوباربيتون يقلل القدرة على توليد التهبيط المباشر لنظام الغدد الصماء للخصية إذا ما قورنت بعقاقير مسكنة . وقرر ولكر وآخرون^(٢١) أن ضمور الخصية لوحظ فى الجرذان التى تناولت الصوديوم فينوباربيتون.

تأثير المخدرات على الجهاز العصبى والنشاط الكهربى

أظهرت الدراسة الحالية زيادة فى مستوى السيروتونين ، ونقصاً فى حمض - ٥ - هيدروكسى أندول اسيتيك والفانيل مندليك اسيد وتغيرات فى النشاط الكهربى للمخ فى منطقة القشرة المخية.

والنتائج المتحصل عليها تتفق مع نتائج رشدى وآخرين^(٢٢) ، حيث وجدوا زيادة فى مستوى السيروتونين نتيجة تعاطى الفيونباربيتون .

أما عن تأثير الحشيش على الجهاز العصبى ، فوجد نورلو و جارسيا^(٢٣) أن الحشيش له تأثير معنوى على نظام الغدد الصماء فى الجسم ، حيث إن تعاطى مركبات الحشيش تؤثر على نشاط مجور الغدة النخامية والكظرية^(٢٤) .

وأوضحت الدراسات التى قام بها مصطفى^(٢٥) أن مستخلصات الحشيش والقات تتلف النشاط الكهربى للمخ .

وفى دراسات أجراها هوكممان وآخرون^(٢٦) وجدوا أن هناك زيادة فى محتوى السيروتونين فى المخ نتيجة تأثير التتراهيدروكنابينول .

تعاطى^(٢٧) المخدرات لحيوانات التجارب يحدث كلا من التأثيرات الهرمونية والعصبية نتيجة التغيرات التى تحدث فى محتوى السيروتونين العصبى المركزى ، ويؤدى إلى تغيرات فى النشاط الوظيفى .

تناول الفيونباربيتون^(٢٨) يحدث تغيرات فى الناقلات العصبية الكيمائية فى الجهاز العصبى المركزى ، وزيادة معنوية فى مستوى السيروتونين 5-HT وحمض الجاما أمينوبيوتاريك فى القشرة المخية ، وكانت التغيرات التى تحدث فى مستوى هذه الناقلات العصبية فى القشرة المخية لها تأثير مباشر على النشاط الكهربى للمخ المسجل فوق المنطقة الجدارية ، فقد نقص مستوى موجات رتم بيتا ، رتم ألفا وهما رتمان سريعان فى التسجيلات الكهربائية للمخ ، بينما زاد عدد موجات الرتم الأبطأ (دلتا) .

فى الدراسة الحالية ، زيادة مستوى السيروتونين مع تعاطى خليط المخدرات فى اتفاق مع نتائج رشدى وآخرين^(٢٩) الذين قرروا أن هذه الزيادة

تشرح على أساس أن تعاطى الفيتوباربيتون يقلل انطلاق السيروتونين من أماكن تخزينه، وزيادة التركيز للتربتوفان الحر، العامل المساعد للسيروتونين ، لذلك يسرع من تخليق السيروتونين .

النتائج الحالية أظهرت زيادة معنوية في نشاط EEG الذى يعكس نقصانا فى التكرار لبيتا، مع ريثم لك EEG ، وزيادة معنوية فى التكرار لدلتا - ريثم لدى المدمنين .

لقد وجد هوجناردو وولسون^(٢٠) أن الفينوباربيتون ، يحث ويهبط نشاط المخ الكهربى .

وجد دالى وبيدلى^(٢١) أن الفينوباربيتون يسبب ارتفاع تريبتامين المخ 5-HT والتهييط فى نشاط الحيوان المتأثر .

الحقن بجرعات الميثامفيتامين المسببة للسمية العصبية يكون دليلا على حدوث التسمم العصبى اللاحق للخلايا العصبية ، وذلك بإضعاف هذا المنشط (الميثامفيتامين) على الحث على إتاحة الدوبامين خارج الخلايا العصبية^(٢٢) .

أظهرت الدراسة الحالية نقصان التركيز فى البروتين الكلى لدى المدمنين الذى يشير إلى أن هذه العقاقير لها تأثير متراكم فى الجسم ، ولها تأثير مهبط على الجهاز العصبى المركزى . ويؤكد هذه الدراسات أو شس وآخرون^(٢٣) الذين وجدوا أن لمشتقات البنزوديازيبين تأثيرا متراكما قواى وسريعا . وجد حسن^(٢٤) أيضا أن عقار الديازيبام بسبب تهييط على الجهاز العصبى .

اقترح الليثى^(٢٥) أن عقار الديازيبام يؤثر على الجهاز العصبى المركزى ، سواء ترتيب ، تنسيق تبادل حمض جاما أمينوبيوتاريك باطنية النمو ، أو بتقليل التأثير على جاما أمينوبيوتاريك على نوعية المستقبلات العصبية .

والمخدرات المسكنة تأثيرات مختلفة على الجهاز العصبى المركزى كمهبطات على مراكز القشرة والنخاع ، وأيضا تقلل الاستجابات بمراكز التنفس لثانى أكسيد الكربون بساق المخ^(٣٦) ، والتنبية للحبل الشوكى^(٣٧) ، وتشوهات فقرية فى الفئران^(٣٨) ، وتشوهات خلقية فى الجهاز العصبى المركزى ، وتخلف عقلى^(٣٩) .

المخدرات والنشاط والجنسى

أظهرت الدراسة الحالية أن مدمنى المخدرات لديهم زيادة فى إفراز هرمون البرولاكتين ، ونقصان فى تركيز الهرمون الذكري التستوستيرون ، الكورتيزول ، والأدرينوكورتيكوتروفين . ووجد أن التستوستيرون فى الدم يظهر باستمرار فى حالة نقصان فى مستواه بعد تعاطى الأمفيتامين^(٤٠) . العقاقير النفسية لها تأثيرات عكسية على الجهاز التناسلى ، خاصة الخصية^(٤١) . بعض هذه العقاقير - مثل الكوكايين^(٤٢) - يرفع من برولاكتين الدم الذى يساهم فى إعاقة الجهاز التناسلى والسلوك الجنسى فى الرجال .

كذلك وجد راشد وتارين^(٤٣) أن الهيروين يظهر انخفاضا فى مستوى مصلى الكورتيزول والتستوستيرون لدى المدمنين ، وهو ما يتفق مع نتائج الدراسة الحالية عن تأثير المخدرات ، وزيادة انطلاق البرولاكتين يكون عادة تحت تهييط بواسطة مركبات Dopaminergic ، وأن هذا الانطلاق للبرولاكتين استجابة للتعاطى الحاد للأفيونات يجب أن يشير إلى النقصان المنطقى فى Dopaminergic Tone .

وقد أشارت نتائج الدراسة الحالية إلى أن إفراز الكورتيزول يقل لدى مدمنى الهيروين ، لذلك التعرض المزمّن للأفيونات^(٤٤) يهبط من وظائف الغدة الكظرية فى اتفاق مع التهييط الشديد لمستوى الأدرينوكورتيكوتروفين والكورتيزول وزيادة البرولاكتين^(٤٥) .

وتلعب التغيرات فى مستوى الكوليسترول دوراً هاماً فى تخليق الحيوانات المنوية ، حيث إنه من المعروف أن الكوليسترول عامل مساعد لتخليق الهرمونات الذكرية فى الخصية ^(٤٦) .

ويشير التركيز العالى للدهن الكلى ^(٤٧) فى المجموعات التى تتعاطى المخدرات إلى النشاط التخليقى لخلايا ليدج التى كانت متأثرة بشدة، وأصبحت غير قادرة لتحويلها إلى إستيرويدات جنسية .

كما أن الزيادة فى مصل الكوليسترول والدهن الكلى فى المجموعات التى تتعاطى المخدرات كان بسبب نقص المأخذ الصاعد الطبقى ، وزيادة الانطلاق من الكبد، والتغيرات الهمدية فى الكبد بسبب تعاطى المخدرات ^(٤٨) .

كذلك فإن نقص معنى فى وزن حجم الخصية ، والنسبة المئوية لعدد الحيوانات المنوية ، وحركة الحيوانات المنوية ، وزيادة التشوهات للحيوانات المنوية من المعاملة بالصوديوم فالبروت ^(٤٩) ، وتكرر مصاحبة باضطرابات معدية ومعوية ، وإسهال ، وقىء ، وغثيان ، وفقد الشهية للطعام ، وهذه الملاحظات تشرح النقصان فى الوزن للجسم .

ويتوقع أن يكون لتخليق الحيوانات المنوية غالباً تحت التحكم الهرمونى ، خاصة الهرمون الذكرى الجنسى التستوستيرون ، والنقصان فى مستوى التستوستيرون الحر تأثيره على النشاط البيولوجى لخلايا سرتولى ^(٥٠) .

وأكد كيروكريتسر ^(٥١) أن دهون خلايا سرتولى تلعب دوراً هاماً فى عمليات تخليق الحيوانات المنوية ، ونستنتج من ذلك أن تهييط تخليق الحيوانات المنوية بسبب لخبطة التمثيل الغذائى للدهون أثناء تخليق الحيوانات المنوية .

ومن ثم ، نستنتج أن تعاطى المخدرات له تأثير على الطاقة الإنتاجية لأنسجة الخصية فى الجرذان المعاملة التى تشير إلى نقصان فى الإخصاب .

تعاطى المخدرات والعوامل الوراثية

أظهرت الدراسة الحالية زيادة معنوية فى التشوهات الكروموسومية التركيبية ؛ نتيجة تعاطى المخدرات لدى المدمنين ، والتي تتفق نتائجها مع الدراسات التى قامت بها دى هونديت وآخرون^(٥٢) عن تأثير العقاقير المهدئة الكلوازام والتيمازيبام والحشيش على الكروموسومات وتقليل كمية البروتين الكلى والأحماض النووية .

وجد ساكينا^(٥٣) أن سلفات الكودايين التى يحصل عليها من الأفيون تزيد عدد التشوهات الكروموسومية الناتج من الانقسام الاختزالى .

ووجد بنتلى وآخرون^(٥٤) أن تعاطى المهدئات يزيد من الكسور فى الكروموسومات فى الخلايا للمرضى والمتعاطين ،

أشار براخت^(٥٥) إلى تهيبط التخليق الخلوى للحمض النووى (ر . ن . أ) والذى يكون متفقا مع نقصان تخليق الحمض النووى (دنا) ، وأن يكون عاملا لتهيبط عمليات معدل انقسام الخلية .

من المعروف أن المواد الطفرية الوراثية تسبب تشوهات وراثية بتأثيرها على الخلايا الجرثومية أو الخلايا الجسدية^(٥٦) .

استنتج حمودة^(٥٧) أن التشوهات الخلقية تحدث فى الأجنة نتيجة تعاطى القات (اشباه الأمفيتامينات) ، والتي تساهم فى نسبة اللخبطة فى تخليق البروتينات .

ومن ثم ، نستنتج مما سبق أن تعاطى المخدرات يزيد من التشوهات الكروموسومية ، ولها تأثير طفرى .

تأثير المخدرات على وظائف الكبد والكلى لدى المدمنين

أظهرت الدراسة الحالية أن تعاطى المخدرات أدى إلى زيادة فى نشاط إنزيمات الجلوتاميك أوكسالو أسيتيك والجلوتاميك بيروفيك ترانس اميناز ، فى مصلى المدمنين . ومن المعروف أن الزيادة فى نشاط تلك الإنزيمات تسبب تلفا فى أنسجة الكبد^(٥٨) .

وجد ديسى وآخرون^(٥٩) أن الأمفيتامين والفينوباربيتون تسبب زيادة فى مستوى الدهون والكوليسترول والدهون الفسفورية.

وجد لويس^(٦٠) أن الفينوباربيتون تسبب تغيرات هستوباثولوجية وهستوكيميائية على الكبد.

التغيرات الهستوباثولوجية فى خلايا الكبد نتيجة تعاطى الأمفيتامينات^(٦١) والتي فى اتفاق مع نتائج تادروس ويطرس^(٦٢) الذين قرروا أن نواتج أيض المهدئات تسبب تغيرات هستوباثولوجية فى الكبد ، وأن تعاطى مشتقات البنزوديازيبام (ألبرازولام وأتريازول) يسبب زيادة فى حجم الكبد ، ويسبب تلفا شديدا فى خلايا الكبد.

قرر روبنسون^(٦٣) أن عقاقير البرازيبام، هالازيبام والديازيبام تسبب تلفا فى خلايا الكبد . والتي تتفق مع نتائج الدراسات الحالية عن وظائف الكبد نتيجة لتعاطى العقاقير النفسية والمواد المخدرة .

نتائج الدراسة الحالية عن تعاطى المخدرات والتي أظهرت زيادة فى نشاط أنزيمات الترانس أميناز ، والتي تعتبر دليلا قويا على تلف الكبد^(٦٤) .

فى هذه الدراسة ، تركيز الكرياتينين فى المصل قد زاد لدى المدمنين ،
والتي تساهم فى عملية التمثيل الغذائى الشاذ للبروتين^(٦٥) ، والتي تفسر أن
أنسجة الكلى لدى المدمنين^(٦٦) قابلة للتسمم .

التغيرات الهستوباثولوجية^(٦٧) فى الكلى ، والتي تشتمل على اتساع فى
محفظة باومان، وتلف فى الكبيبات، واتساع فى أنابيب التجميع البعيدة والقريبة
وموت الخلايا الحية نتيجة تعاطى المهدئات.

هذه النتائج^(٦٨) التي تساهم فى التشوهات الهستوباثولوجية فى الكلى
نتيجة تعاطى عقار الفلونيترازيبام والاستادول ، والتي تتفق مع نتائج الدراسة
الحالية التي أظهرت زيادة فى تركيز اليوريا والكرياتينين^(٦٩) لدى المدمنين الذى
يعكس التلف فى الكلى .

وهذه النتائج تكون فى كامل اتفاق مع نتائج عطية^(٧٠) عن تعاطى
المخدرات التي تشير إلى وجود تأثير ضار على الكلى ، والتي تقلل من كفاءتها .
سجلت الدراسة الحالية زيادة فى الزلال الكلى فى المصل لدى المتعاطين ،
وهذا متفق مع نتائج سند^(٧١) .

الدراسة الحالية أشارت إلى وجود زيادة فى الكوليسترول الكلى فى
المصل .

وأيضاً تكون هذه الزيادة بسبب تنبيهه للكاتيكو لامين الذى ينبه التحلل
الدهنى وزيادة إنتاج الأحماض الدهنية .

وجد كاتزنج^(٧٢) أن الأمفيتامين يسبب زيادة فى مستوى الدهون
والكوليسترول والدهون الفسفورية .

وجد عبدالرحيم وآخرون^(٧٣) أن الفينوياربيتون تسبب تغيرات هيستوباثولوجية وهستوكيميائية على الكبد .

الدراسات الحالية أكدت أن تعاطى المخدرات يقلل معنوياً من مستوى البروتين الكلى فى المصل ، وأن هذا النقصان بسبب اختزال مستوى الجلوبيولين الذى يقل فى نفس الوقت، وهذا يعضد النتائج التى أكدت عدم كفاءة وظائف الكبد^(٧٤) .

وتتفق مع نتائج الدراسة الحالية عن حدوث خلل فى وظائف الكبد ناتج عن تأثير العقاقير المخدرة على الكبد ، وهذا يؤدي إلى عدم قدرة الكبد^(٧٥) على تخليق البروتينات الذى ينعكس على خفض مستوى البروتين فى المصل .

الانخفاض الملحوظ فى بروتين^(٧٦) المخ بعد حقن المورفين يشير إلى انخفاض معدلات تخليق الأحماض النووية والبروتينات فى مخ الفئران ، ويتناسب طردياً مع حجم ومدة الحقن .

وهذه النتائج متفقة مع نتائج هيو وآخرين^(٧٧) الذين أشاروا إلى أن تعاطى العقاقير يؤدي إلى انخفاض ملحوظ فى تخليق البروتينات والأحماض النووية (دنا ، رنا) . كما ثبت أيضاً أن المورفين يؤدي إلى منع ارتباط اليوريدين بالحامض النووى الريبوزى (رنا) والثيميدين بالحامض النووى (دنا) فى كبد ومخ الفئران .

النقصان فى تركيز البروتين لدى المدمنين بسبب التهيبط فى تخليق البروتين وأيضاً بسبب اتحاد المخدرات مع ثيولا البروتين كوبر وآخرون^(٧٨) .

مما سبق يتضح أن تعاطى المخدرات يقلل من كفاءة وظائف الكبد والكلى .

الخلاصة

وبناء على النتائج السابقة يمكن القول بأن :

- ١ - المخدرات لها تأثير سلبي على النشاط الجنسي ، ويتضح من نقصان الهرمون الذكري التستوستيرون من نتائج اختبار الذكورة والأنوثة .
- ٢ - تزيد المخدرات من الانفعال والقلق والتوتر ، ويظهر ذلك من زيادة مستوى السيروتونين في الدم ، والتي تتفق مع نتائج اختبار العدوان ، كما تقلل من المهارات الاجتماعية لدى المدمنين .
- ٣ - تجعل المخدرات المدمن أكثر تهورا واندفاعا، ويظهر ذلك من نتائج اختبار الاندفاعية .
- ٤ - تسبب المخدرات زيادة في التشوهات الكروموسومية التركيبية والعديدية ، والتي تنتقل بدورها إلى الأجنة ، وتسبب تشوهات خلقية ، وتسبب اضطرابا في العوامل الوراثية .
- ٥ - تسبب المخدرات اضطرابا أيضا في مرضى الإدمان ، ويتضح ذلك من نقصان نواتج أيض السيروتونين في البول (حمض هيدروكسي أندول اسيتيك) ونواتج أيض الكاتيكولامين في البول (حمض الفنيل مانديليك) ، ومستوى الكورتيزول ، الأدرينوكورتيكوتروفين ، والبرولاكتين في المصل .
- ٦ - تعاطى المخدرات يزيد من البؤر الصرعية والدماعية لدى المدمنين ، ويتضح ذلك من قياسات النشاط الكهربى في القشرة المخية في الدماغ .
- ٧ - تؤثر المخدرات سلبيا على الحالة الصحية للمدمنين ، ويتضح ذلك من قياسات وظائف أعضاء الجسم .

المراجع

- 1- Verma, R. S. and Babu, A., *Tissue Culture and Techniques*. New York, McGraw-Hill RP 6-71, Second Edition, 1995, pp. 6 - 71.
- 2- Mitelman F, and Karge, S., *An International System for Human Cytogenetic Nomenclature*. Mitelman, F. (ed). Karage, Basel, 1995. pp.12-20.
- 3- Ornstein, T. J.; Iddon, J. L.; Baldacchino, A. M.; Sahakian, B. J.; London, M., Everitt, B. J. and Robbins, T. W., Profiles of Congenitive Dysfunction in Chronic Amphetamine and Heroin Abusers. *Neuropsychopharmacology*, 23 (2), 2000, pp. 113- 126.
- 4- Sarramon, C.; Verdoux, H.; Schmitt, L. and Bourgeois, M., Addiction and Personality Traits: Sensation Seeking, Anhedonia, Impulsivity. *Encephalopathy*, 25,6, 1999, pp. 569- 575.
- 5- De Moja, C. A., *Scores on Locus of Control and Aggression for Drug Addicts Users and Controls*. *Reproduction*, 80, 1997, pp. 40- 42.
- 6- Neto, J. P. and Carvalho, F. V., The Effects of Chronic Cannabis Treatment on the Aggressive Behaviour and Brain 5-Hydroxytryptamine Levels of Rats with Different Temperaments. *Psychopharmacologia*, 32,4, 1973, pp. 383- 392.
- 7- Abel, E. L., Cannabis and Aggression in Animals. *Behavioural Biology*, 14 (1) 1970, pp. 1- 20.
- 8- Kase, Y.; Kawaguchi, M.; Takama, R.; Miyata, T.; Hirotsu, I.; Hitoski, T. and Okano, Y.; Pharmacological Studies on de-Glucine Phosphate as an Antitussive. *Arzneim Forsch (Drug Research)*, 33,11, 1983, pp. 936- 946.
- 9- Dreisbach, R. H., *Handbook of Poisoning: Prevention Diagnosis and Treatment*. Los Angelos, California, Lang Medical Publication, 1st Ed., 23, 1983, pp. 355- 359.
- 10- Chasnoff, I. J., Savich, M. E. and Stack, C. M., Clinical and Laboratory Observations Prenatal Cerebral and Maternal Cocaine Use. *Pediatrics*, 108 (3), 1986, pp. 456- 459.
- 11- White, A. G., Medical Disorders in Drug Addicts. *Journal of American Medical Association*, 223, 1973, p. 1469.

- 12- Domino, E. F., Neuropsychopharmacological Studies of Marijuana: Some Synthetic and Natural THC Derivatives in Animals and Man. *Annual Reports of New York Academy of Science*, 1971, p. 766.
- 13- Craig, C. R. and Stizel, R. E., *Modern Pharmacology*. USA, Little, Brown and Co. , 4th Ed, 1994, pp. 20 - 60 .
- 14- Rodin, E., Subramania, M. G., Schmaltz. S. and Gilroy, J., Testosterone Level in Adult Male Epileptic Patients. *Neurology*, 3, 1987, pp. 706- 708.
- 15- Richens, A., *Clinical Pharmacology and Medical Treatment In: Textbook of Epilepsy*, Laidlaw & Richens, A. Ed. Edinburgh,Churchil Living Stone, 1976, pp. 185- 247.
- 16- Woodbury, D. M.; Penry, J. K. and Schmidt, R. P., *Antiepileptic Drugs*. New York, Raven Press,1972, pp. 61-88.
- 17- Taylor, D. C., Sexual Behavior and Temporal Lobe Epilepsy. *Archives Neurology*, 21, 1969, pp. 510- 516.
- 18- Christiansen, P.; Deibjer, J. and Lund, M., Eighth International Symposium on Epilepsy, Dublin 1976. *British Journal of Sexual Medicine*, 4, 1977, p. 4.
- 19- Toone, B.;Wheeler, K. and Fenwick, P. B. C., Sex Hormone Changes in Epileptics. *Clinical Endocrinology*, 12, 1980, pp. 391- 395.
- 20- Velton, W. N.; Herzog, A. G. and Muller, M. P., Acute Effects. of Anticonvulsants on Gonadotropin- Stimulated and Precursor Supported Androgen Production in the Rat Testes. *European Journal of Pharmacology*, 31, 181, 1990, pp. 151- 155.
- 21- Walker, R. M.; Smith, G. S., Barsoum, N. J. and Macallum, G. E., Sexual Functioning in Epilepsy. *Toxicology*, 63,2, 1990, pp. 137- 155.
- 22- Roushdy, H. M.; Ismail, N. A.; Kenawy, S. A.; Shoman, S. and El- Kashef, H. S., Effect of Gamma- Irradiated Phenobarbitone Sodium on Some Biochemical and Pharmacological Aspects in White Rats. *Egyptian Journal of Radiology and Science Application*, 4,2, 1987, pp. 44- 157.
- 23- Norlo, K. and Garcia, J., Effect of Delta- 9- Tetrahydrocannabinol on Growth Hormone and ACTH Secretion in Rats. *Life Science*,15, 2, 1974, pp. 329- 338.
- 24- Poddar, M. K. and Ghosh, J. J., Effect of Cannabis Extract and Delta -9- Tetrahydrocannabinol on Adrenocortical Activity. *United Nations Secretarial Documents, SER. 36*, 1972, pp. 1-3.

- 25- Mostafa, A. M. A., *Comparative Pharmacological Study on Catha edulis and Cannabis Sativa*. M. Sc. Thesis, Faculty of Pharmacy, Cairo University, Egypt, 1982.
- 26- Hockman, C. H.; Perin, R. G. and Kalant, H., Electroencephalographic and Behavioral Alterations Produced by Tetrahydrocannabinol. *Science, Washington*, 172,3986, 1971, pp. 968- 970.
- 27- MacGintry, D. J.; Harper, P. M. and Fairbanks, M. K., *In: Barchas, J. and Usiden, E., Eds., Serotonin and Behaviour* New York, Academic Press, 1973, p. 267.
- 28- Chadwick, D.; Carrol, J. W.; Jenner, P.; Marden, C. D. and Reynolds, E. H., Functional Changes in Cerebral 5- HT Metabolism in the Mouse Induced by Anticonvulsant Drugs. *British Journal of Pharmacology*, 62, 1978, p. 115.
- 29- Roushdy, H. M.; Ismail, N. A.; Kenawy, S. A.; Shoman, S. and El-Kashef, H. S., 1987, op. cit., pp. 44-157.
- 30- Huguenard, J. R. and Wilson, W. A., Suppression of Repetitive Firing of Neurons by Diphenyl Barbituric Acid. *Journal of Pharmacological Experimental Therapeutics*, 232, 1985, pp. 228- 231.
- 31- Daly, D. D. and Pedley, T. A., *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. New York, Raven Press, 2nd Ed., 1990.
- 32- El-Daly, E. S. and El- Shaikh, K.; The N- Methyl- D- Aspartate- Receptor Antagonist MK- 801, Protect Against Methamphetamine- Induced Dopaminergic Damage in Rat Striatum. *Journal Egyptian German Society of Zoology*, 30 (A), 1999, pp. 131- 152.
- 33- Ochs, H. R.; Greenblatt, D. J.; Luttkenhorst, M. V. and Ochs, B., Single and Multiple Dose Kinetic of Clobazm and Clinical Effects During Multiple Dosage and Clinical Effects During Multiple Dosage. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 26 (4), 1984, pp. 499- 503.
- 34- Hassan, M. A., *Effect of Some Drugs on Development Stages of Some Vertebrates*. M. Sc. Thesis, Faculty of Science, Tanta University, 1989, pp. 114-140.
- 35- Ellaithy, A. F., *Biochemical Studies on Some Psychotropic Drugs*. Ph. D. Thesis, Faculty of Science, Cairo University, 1977, pp. 100-160.

- 36- Echehoff, J. E. and Oech, S. R., The Effects of Narcotics and Antagonists Upon Respiration and Circulation in Man. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 1, 1960, pp. 483- 524.
- 37- Nogami, H. and Ingalls, T. H., *Quoted in Birth Defects*, 5, 1967, p. 258.
- 38- Geber, W. F. and Schramm, L. C., Congenital Malformations of the Central Nervous System Produced by Narcotic Analgesics in the Hamster. *American Journal of Obstetrics*, 123, 1975, pp. 705- 713.
- 39- Nelson, M. M. and Forfar, J. O., Associations Between Drugs Administered During Pregnancy and Congenital Abnormalities of the Fetus. *British Medical Journal*, 1, 1971, pp. 523- 527.
- 40- Abdel Raheem, K.; Bayoumy, M. F.; El-Mossallamy, N. and Nour El-Deen, A., Impact of the Sympathomimetic Drug, D- Amphetamine, on Some Aspect of Protein and Nucleic Acid Metabolism in Rat Testes After Habituation and Drug Withdrawal. *Egyptian Society of Toxicology*, 10, 1993, pp. 105- 110.
- 41- Gawish, A., *Microscopical and Biochemical Studies on the Effect of Amphetamine in the Rat*, An. M. Sc. Thesis , Faculty of Science, Cairo University, Egypt, 1990.
- 42- Mendelson, J. H.; Mello, N. K.; Tech, S. K.; Ellingbee, J. and Cochin, J., Cocaine Effects on Pulsatile Secretion of Anterior Pituitary, Gonadal and Adrenal Hormons. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 69, 1989, pp. 1256- 1260.
- 43- Rasheed, A. and Tareen, J., Effects of Heroin on Thyroid Function, Cortisol and Testosterone Level in Addicts. *Poland Journal of Pharmacology*, 47, 1995, p. 441. And Haskines, J. T.; Gudelsky, G. A.; Moss, R. L. and Porter, J. C., Iontophoresis of Morphine into the Acurate Nucleus: Effects of Dopamine Concentration in Hypophysial Portal Plasma and Serum Prolactin Concentration. *Endocrinology*, 108, 1981, pp. 767- 771.
- 44- Reymond, M. J.; Kaur, C. and Porter, J. C., An Inhibitory Role for Morphine on the Release of Dopamine into Hypophysial Portal Blood and on the Synthesis of Dopamine in Tuberoirundibular Neurons. *Brain Researsh*, 262, 1983, pp. 253- 258. And Flores, C. M.; Hulihan-Giblin, B. A.; Hornby, P. J.; Lumpkin, M. D. and Kellar, K. J., Partial Characterization of a *Neutransmitter* Pathway Regulating in the *vivo* Release of Prolactin. *Neuroendocrinology*, 55 (5), 1992, pp. 519- 528. Also Abdel- Kader, A. M., The Role of Serotonin in Heroin Induced Prolactin Secretion in Neonatal and Adult Rats. *Journal of*

- Egyptian German Society of Zoology*, 17(A), 1995, pp. 1- 17. And Ho, W. K.; Wen, H. L.; Fung, K. P.; Ng, Y. H.; An, K. K. and Ma, L., Comparison of Plasma Hormonal Levels Between Heroin Addicted and Normal Subjects. *Clinical Chemical Acta*, 75, 1977, p. 415.
- 45- Miras, C. J., *Hashish, its Chemistry and Pharmacology*. Churchill, Ciba Foundation Study Group No. 21, 1965. And Mekkawy, H. A., *Effect of Khat on Some Physiological Aspects of Rats*. Ph. D. Thesis, Faculty of Science, Cairo University, 1980. And Ariel, M.; Baraka, A. and Plaves, M., Effects of delta 1 (2) - Tetrahydrocannabinol on Copulation in the Male Rat. *Psychopharmacology*, 28 (3), 1973, pp. 243- 246. And Hollister, L. E., Health Aspects of Cannabis. *Pharmacological Review*, 38 (1), 1986, pp. 1- 20.
- 46- Kent , C., *Introduction to Toxicology and Target Organ Effects, Toxic Effects in the Male Reproductive System In: Basics of Toxicology*. Chapt.1 & 6 , New York, Wiley, J. and Sons Incorporation ,1988, p. 148- 359.
- 47- مكاوى ، حمدى ، وزكى ، محمد ، والشيجى ، طه ، والجعفرأوى ، إيناس ، وجمعة ، سعاد ، وآخرون ، *أثر البانجو على الصحة العامة ، القاهرة ، منشورات المركز القومى للبحوث الاجتماعية والجنائية بالتعاون مع المجلس القومى لمكافحة وعلاج الإدمان ، وصندوق مكافحة وعلاج الإدمان والتعاطى ، ٢٠٠٠ ، ص ص ١ - ٢٧٠*.
- 48- Guyton, A. C., *Text Book of Medical Physiology*. USA, Philadelphia, Saunders Co., 7th Ed., 1986, pp. 101-130.
- 49- Walker, R. M.; Smith G. S.; Barsoum, N. J. and Macallum, G. E., Sexual Functioning in Epilepsy. *Toxicology*. 63 (2), 1990, pp. 137- 155.
- 50- Dyme, M., *The Male Reproductive System In: Histology, Cell and Tissue Biology*, Edited by Weiss, L., New York, Elsevier Science Publishing Co. Inc., 5th Ed., 1983, p. 1030.
- 51- Kerr, J. B. and Krester, M., Cyclic Variations in Sertoli Cell Lipid Content Throughout the Spermatogenic Cycle in the Rat. *Journal of Reproduction and Fertility*, 43, 1975, pp. 1-8.
- 52- DeHondt, H. A.; Fahmy A. M. and Abdelbaset, S. A., Chromosomal and Biochemical Studies on Laboratory Rats Exposed to Cannabis Extracts. *Egyptian Journal of Genetics and Cytology*, 9, 1979, pp. 216- 231. And Abdelbaset, S. A.; Madkour, G. A.; Massoud, A. A. and Hassan , M. A., Cytogenetic and Biochemical Studies of the Effect of Clobazam (Frisium) Drug on Rats. *Proceedings Zoological Society, Egypt*, 22, 1991, pp. 67- 78. And Massoud, A. A.; Madkour, G. A.; Abdelbaset, S. A. and Hassan, M. A.;

- Chromosomal and Biochemical Studies on the Effect of Temazepam on rats
Journal of Egyptian German Society of Zoology, 6 (C) , 1991, pp. 199-210.
Also Li, J. H. and Lin, L.F., Genetic Toxicology of Abused Drugs, A Brief Review. *Mutagenesis*, 13 (6), 1998, pp. 557- 565.
- 53- Saxena, V., in vivo Effectivity of Codeine Sulfate on the Meiotic Chromosomes of *Saccobranthus fossilis*. *Biochemical Experimental Biology*, 16 (4), 1980, pp. 425- 430.
- 54- Bently, K. S.; Kirkland, D.; Murphy, M.; Marshall, R., Evaluation of the Thresholds for Benomyl and Carbenbazim-Induced Aneuploidy in Cultured Human Lymphocytes Using Fluorescence in Situ Hybridization. *Mutant Research*, 464 (1), 2000, pp. 41- 51.
- 55- Brachet, J., *Handbuch der Histochemie*. Stuttgart, Fischer Verlag, 111/2, 1959, p. 1.
- 56- Alexander, G.; Miles, B.; Gold, G. and Alexander, R., LSD Injection Early in Pregnancy Produce Abnormalities in Rats. *Science*, 157, 1967, pp. 459- 460. And Kalter, H., *Chemical Mutagens*. Hollander, Plenum Press, 1, 1971, p. 57.
- 57- Hammouda, E. M., Further Investigation of the Teratogenic Effect of the Antidepressant Drug Desipramine Hydrochloride. Riyadh University, *Bulletin Faculty of Science*, 8, 1977, pp. 369- 377.
- 58- Delfavero, A.; Pasotti, C. and Robbustelli, G., Enzymic Modifications the Serum, Liver and Aorta Walls of Rabbit, in the Course of Chronic Carbon Disulfide Intoxication. *Gazz International Medical Chemistry*, Itali, 69 (20), 1964, pp. 1883- 1888.
- 59- Dessi, S.; Porcu, M.; Andria, C.; Bateta, B.; Murgia, A. and Pani, p.; Cholesterol High Density Lipoprotein in Phenobarbital Treated Male and Female Wister Rats. *Research Communication of Chemical Pathology*, 31 (2), 1981, pp. 375- 378. And Haddad, M. L and Winchester, F. J., *Clinical Management of Poisoning and Drug Over-dose*. London, W. b. Saunders Co., 1981, pp. 475- 482.
- 60- Louis, S., *Drug Facts and Comparisons*. Philadelphia, Toronto, A Division of J. B. Lippincott Co., 1968, pp. 116-124.
- 61- Gawish, A., 1990, op. cit., pp. 100-120.
- 62- Tadross, R. N. and Botros, G. K., Effect of the Sleep Inducing Agent Flunitrazepam (Rohypnol) on Pregnant Rats. *Journal of Histology*, 6 (1), 1981, pp. 13- 19.

- 63- Robbinson, R. L.; Vanyzin, R. J.; Stoll, R. E.; Jensen, R. D. and Bagdon, R. E.; Chronic Toxicity Carcinogenesis Study of Temazepam in Mice and Rats. *Fundamentals of American Applied Toxicology*, 4, 1984, pp. 394- 405.
- 64- Harries, R. N.; Ratnayake, J. H.; Garry, V. F. and Anders, M. W., Interactive Hepatotoxicity of CHCl₃ and CCl₄. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 63, 1982, pp. 281- 291. And Zakim, D. and Boyer, T. D., *Hepatology, A Text Book of Liver Disease*, Philadelphia, London, Saunders W. B.Co., 1982, pp.80-92.
- 65- Grunfeld, J. P, *Chronic Renal Failure In: Nephrology*. J. Hamburger, J. Crosnier and J. P. Grunfeld (Eds.), London, New York, John Wiley and Sons Inc., Chapter 14, 1979, pp. 72-111.
- 66- Rock, R. C.; Walker, W. J. and Jennings, C. D, *Nitrogen Metabolite and Renal Function. In: Fundamentals of Clinical Chemistry*, Tietz, W.W. Ed. Philadelphia, W. S. Sanders Co. , 3rd Ed., 1987, pp. 99-120.
- 67- Darwish, S. K. A., *Histological and Histochemical Studies on the Effect of Some Tranquilizers on Rats*. M. Sc., Faculty of Science, Cairo University, 1994, pp. 60-66.
- 68- Edrees, G. M. and Sultan, M. A., Assessment of Butorphanol Induced Changes in Certain Parameters in Albino Rats. *Benha Medical Journal*, 5 (3), 1988, pp. 101- 107.
- 69- Grunfeld, J. P., 1979, op. cit., pp. 72-111.
- 70- Attia M. N. T., *Histopathological, Biochemical and Histochemical Studies on the Effect of Some Synthetic Drugs on Rat Organs*. Ph. D. Thesis, Faculty of Science, Ain Shams University, Egypt, 1991.
- 71- Sanad, S. M., Histopathological and Histochemical studies on the Effect of Chronic Treatment of Barbitone Sodium on the Kidney of Rat. *Journal of Egyptian Society of Toxicology*, 11, 1993, pp. 117- 134.
- 72- Katzung, B. G., *Basic and Clinical Pharmacology*. Middle East Publication, 3rd Ed., 1987, pp. 241- 253.
- 73- AbdelRaheem, K.; AbdelKader, A. M.; Shaalan, S. and AbouElzaiab H., Effect of Acute and Chronic Administration of Barbitone Sodium on Lipid Metabolism in Serum and Liver of Young Male Albino Rats. *Journal of Egyptian Society of Toxicology*, 12, 1994, pp. 1- 19.

- 74- Bobrow, L., Testes and Appendages, in: *Oxford Textbook of Pathology*. McGee, I. O. D.; Fsoacson, P. G. and Wright, W. A. (Eds), Oxford University, 29th Ed., 1992, pp. 1544-1550.
- 75- Mule, S. J., Morphine and the Incorporation of Orthophosphate, in vivo into Phospholipids of the Guinea Pig Cerebral Cortex, Liver and Subcellular Fractions. *Biochemical Pharmacology*, 1970, pp. 581- 593.
- 76- Clouet, D. H. and Ratner, M., The Effect of Administration of Morphine on the Incorporation of (¹⁴C) Leucine into the Proteins of Rat Brain, *Brain Research*, 4, 1967, p. 33.
- 77- Hui, F. W.; Krikum, E. and Smith, A. A., Inhibition by d, L- Methadone of RNA and Protein Synthesis in Neonatal, Antagonism by Naloxone or Naltrexone. *European Journal of Pharmacology*, 49, 1, 1978, p. 87.
- 78- Cooper, W. C.; Tabershaw, I. R. and Nelson, K. W., in: *Environmental Health Aspects of Lead*. Center for Information and Documentation, 1973, pp. 517-530.

Abstract

PSYCHOLOGICAL AND BIOLOGICAL
CHANGES IN ADDICTS

Hamdy Mekkawy

The study was carried out on 100 addicts to different types of drugs and 100 healthy non smokers as a control group with matching age and sex.

Chromosomal abnormalities were found in 65% addicts. The level of chromosomal abnormalities in the studied cases ranged from 0 to 42% with mean 7.5% while it was 0.2% in control group.

The results showed that antisocial personality 60%, borderline 13.3% and cyclothymic 6.6% in addicts.

EEG records revealed that normal record 63.3%, epileptogenic dysfunction 3.3%, and focal cerebral dysrhythmia 26.7% in addicts.

Psychological measurements revealed that masculinity, femininity, aggression, impulsive were statistically significant results in addicts.

Biochemical results showed that: 1- Serum transaminases levels, total lipid, total cholesterol, creatinin and urea concentrations were markedly elevated; 2- Serum protein, albumin and globulin were decreased; 3- Serum cortisol and adrenocorticotrophic hormone were decreased while prolactin levels was increased and; 4- Serum serotonin was increased while serum testosterone, urinary 5-hydroxyindol acetic acid and vinyl mandelic acid were decreased.

In conclusion, these findings confirm that administration of the drugs caused damage to the general health of addicts.