

Interesting Topic

เรื่อง Amphetamine

ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

วันอังคารที่ 25 กันยายน 2544

รองศาสตราจารย์ ดร. ชัชวาลย์ ศิลปกิจ ประธาน

แพทย์หญิงธนิศา ลดาวัลย์ ผู้เสนอรายงาน

แพทย์หญิงหทัยชนนี บุญเจริญ ผู้เสนอรายงาน

แอมเฟตามีนและสารที่คล้ายแอมเฟตามีน แม้ว่าจะมีความแตกต่างในทางเภสัชวิทยา แต่รูปแบบการใช้ การเสพติด และภาวะเป็นพิษจะคล้ายคลึงกัน เช่นเดียวกันกับแนวทางการรักษาในปัจจุบัน ยาที่มีคุณสมบัติใกล้เคียงกับพวก amphetamine และ methamphetamine ได้แก่ methylphenidate, phendimetrazine, diethylpropion, benzphetamine, phentermine, ephedrine, propanolamine, designer amphetamine e.g. 3,4 methyl enedioxy methamphetamine (MDMA) (ecstasy) (xTc) (Adam), N – ethyl – 3,4 – methyl-enedioxy amphetamine (MDEA) (Eve) , 5 – methoxy – 3,4 – methyl enedioxy amphetamine (MMDA) และ 2,5 dimethoxy – 4 – methylamphetamine (DOM) (STP)

ประวัติความเป็นมา

1887 racemate amphetamine sulfate (Benzedrine) was first synthesized

1932 Benzedrine was introduced to clinical practice as an over – the – counter nasal inhaler

1937 amphetamine sulfate tablets were introduced for the treatment of narcolepsy, postencephalitic parkinsonism, depression and lethargy

1938 the first reports of amphetamine psychosis Following WW II an epidemic of IV methamphetamine abuse and dependence in JAPAN

1960s FDA placed them under regulatory control

1980s there were reports that smoking of crystalline methamphetamine (“ice”) was on the rise in USA

1990s amphetamine use always exceeded cocaine use in UK, Australia and Western Europe

Currently approved indications for amphetamine are limited to ADHD, narcolepsy. (atypical depression)

ผลทางเภสัชวิทยา

reinforcing และ toxic effects ของแอมเฟตามีนและสารที่คล้ายแอมเฟตามีน มีบทบาทสำคัญในการก่อให้เกิดการติดยาและความผิดปกติอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการใช้สาร ผลของแอมเฟตามีนต่อผู้เสพจะคล้ายคลึงกับโคเคน คือจะก่อให้เกิดความรู้สึกตื่นตัว มีความสุข และรู้สึกสุขภาพดี ภาวะพลีหรือถ้าจากการทำงานมักจะดีขึ้นรวมทั้งอาจจะลดความต้องการนอนและความหิว กระตุ้นความสามารถในการเข้าสังคม ความเชื่อมั่นในตนเอง และความขี้พุด บางคนเชื่อว่าแอมเฟตามีนจะเพิ่มความต้องการและกระตุ้น การแสดงออกทางเพศ ในกลุ่มที่ใช้แอมเฟตามีนทั้งผู้รักร่วมเพศและต่างเพศมีรายงานมีความถี่ของกิจกรรมทางเพศและจำนวนคู่นอน มากกว่าในกลุ่มผู้ใช้เฮโรอีน ภาวะเป็นพิษของแอมเฟตามีนจะก่อให้เกิดอาการหวาดระแวง สงสัย จนกระทั่งเกิดอาการทางจิต และมีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

กลไกการออกฤทธิ์

แม้ว่าแอมเฟตามีนจะสามารถยับยั้งการ reuptake ของ monoamines ในปริมาณเล็กน้อยแต่การออกฤทธิ์ส่วนใหญ่คือการเพิ่ม monoamines จาก storage sites ในปลาย axon ซึ่งจะเพิ่ม monoamine concentration ใน synaptic cleft การหลั่งของโดปามีน ใน nucleus accumbens และ related structures เชื่อว่าก่อให้เกิด reinforcing และ mood – elevated effects และการหลั่งของนอร์อิพิเนฟริน อาจจะทำให้เกิดผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด สารที่คล้ายแอมเฟตามีนจะถูกนำเข้าไปใน neurons ซึ่งจะถูกนำไปเก็บไว้ใน neurotransmitter storage vesicles โดยการเปลี่ยนแปลงของสิ่งแวดล้อมภายใน vesicles สารจะก่อให้เกิดการรั่วของ neurotransmitter ไปสู่ cytoplasm และสู่ synaptic cleft การหลั่งของโดปามีนไปสู่ cytoplasm อาจจะทำให้เกิดกระบวนการ oxidation ซึ่งเป็นผลให้เกิดสารที่มีพิษสูงและไวต่อการทำปฏิกิริยาหลายตัว (อนุมูลอิสระของออกซิเจน เปอร์ออกไซด์และไฮดรอกซิลควิโนน) เพราะฉะนั้นภาวะ neuronal toxicity ของเมทแอมเฟตามีน จึงเป็นผลเนื่องมาจากการสะสมของโดปามีนในเซลล์ไม่ใช่จากสารโดยตรง เมทิลเฟนิเตทมีกลไกการออกฤทธิ์ที่ค่อนข้างแตกต่างจากสารที่คล้ายแอมเฟตามีนตัวอื่นๆ แต่โดยทั่วไปจะจัดอยู่ในกลุ่มเดียวกัน เมทิลเฟนิเตทจะยับยั้ง dopamine transporters ซึ่งทำหน้าที่ reuptake โดปามีน จาก synapses หลังจาก การหลั่งของโดปามีน การศึกษาในปัจจุบันเชื่อว่าการที่เมทิลเฟนิเตทมี low abuse potential เนื่องมาจาก slow occupation of dopamine transporters ในสมอง ในการศึกษาทางคลินิกมีเพียง 1 ใน 7 ของผู้ถูกทดลองเท่านั้นที่รายงานว่ามีอาการ “high” หลังจากได้รับเมทิลเฟนิเตทในปริมาณที่ block 50% ของ dopamine transporters ซึ่งเป็นปริมาณการ block ที่เทียบได้กับการ block โดยการฉีดโคเคนจำนวนหนึ่งเข้าเส้นเลือดดำ

MDMA คุณสมบัติของมันที่แตกต่างกัน อาจเป็นผลเนื่องมาจากการออกฤทธิ์ของ optical isomers ที่ต่างกัน R(-) isomers จะทำให้เกิด LSD – like effects ส่วน S(+) isomers จะมี amphetamine – like properties ซึ่ง LSD – like actions อาจเกี่ยวข้องกับการหลั่งของเซโรโทนินที่เพิ่มขึ้นโดยมันจะถูกนำเข้าไป

ใน serotonergic neurons โดย serotonin transporter เมื่อมันเข้าไปจะทำให้เกิด rapid release ของเซโรโทนินจำนวนมากและยับยั้งการทำงานของ serotonin – producing enzymes เพราะฉะนั้นผู้ที่ได้รับยาพวก SSRI เช่น fluoxetine จะไม่ get high เมื่อเสพ MDMA เนื่องจาก SSRI จะกัน MDMA ไม่ให้ ถูกลำเลียงเข้าสู่ serotonergic neurons

กลไกการเปลี่ยนแปลงของระบบประสาทส่วนกลาง

การเสพแอมเฟตามีนในระยะเวลานานจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสมองหลายอย่าง ตัวอย่าง เช่น การกระตุ้น dopamine receptors จะไปกระตุ้น CAMP ในเซลล์ประสาท บริเวณ nucleus accumbens และ striatum การกระตุ้นจะทำให้เกิดปฏิกิริยาถูกใช้ภายในเซลล์ซึ่งเป็นผลให้มีการเปลี่ยนแปลงการแสดงออกของยีนจำนวนหนึ่ง ซึ่งบางการเปลี่ยนแปลงจะเกิดโดยผ่านปฏิกิริยาฟอสโฟริเลชันของ CREB

หน้าที่หนึ่งของ CREB คือเพิ่มทรานสคริปชันของ dynorphin ใน ribonucleic acid (RNA) ซึ่งตัว dynorphin เป็น selective K – opioid agonist ซึ่งจะ inhibit การหลั่งของโดปามีน Recurrent collateral axons จากเซลล์ประสาทใน nucleus accumbens เชื่อว่าเพื่อหลั่ง dynorphin ที่ K – receptors ที่ dopaminergic terminals แล้วทำให้เกิดการลดลงของการทำงานของโดปามีนที่มากเกินไป ซึ่งเป็นผลมาจากแอมเฟตามีน เมื่อหยุดใช้แอมเฟตามีนจะมีการหยุดของการหลั่งโดปามีนที่มากเกินไป ปริมาณ dynorphin ที่สูงซึ่งเป็นผลมาจากการปรับตัวเพื่อชดเชยจะยังคงลดการทำงานของโดปามีน ทำให้เกิดอาการ anhedonia และ dysphoria จาก amphetamine withdrawal นอกจากนี้เซลล์ประสาทใน nucleus accumbens จะมีการลดลงของ G ; protein (ซึ่งยับยั้ง adenylyl cyclase) และเพิ่มระดับของ CAMP - dependent protein kinase ซึ่งการเปลี่ยนแปลงทั้งสองนี้อาจคงอยู่ได้หลายสัปดาห์ และทำให้เกิดการ upregulate ของ CAMP pathway ซึ่งในสัตว์ทดลองการ upregulate ของ CAMP pathway จะเพิ่มพฤติกรรมกรรมการเสพโคเคนและอาจจะแอมเฟตามีนด้วย การเปลี่ยนแปลงอย่างถาวรใน CAMP pathway นี้เชื่อว่าเป็นกลไกหนึ่งของการเกิด tolerance ต่อ reinforcing effects ของสารกระตุ้น

Tolerance และ Sensitization

ในสัตว์ทดลองการเสพแอมเฟตามีนในระยะเวลานานจะเกิด sensitization ซึ่งการตอบสนองต่อปริมาณหนึ่งของแอมเฟตามีนจะเกิดได้ง่ายขึ้น ทฤษฎีที่อธิบายคือเป็นผลมาจาก variety ของ kindling ในระบบประสาทส่วนกลาง ใน classic studies of kindling การกระตุ้นด้วยไฟฟ้า ที่ระบบลิมบิกในตอนแรกจะก่อให้เกิดผลเพียงเล็กน้อย ซึ่งถ้ากระตุ้นด้วยไฟฟ้าซ้ำๆ หลังจากผ่านไปหลายวัน threshold ในการเกิดปฏิกิริยาจะลดลง และเกิด major, long – lasting seizures ขึ้น ซึ่งการทดลองโดยใช้ CNS – stimulant ในสัตว์ทดลองจะทำให้เกิดผลคล้ายคลึงกันคือ การให้แอมเฟตามีน ปริมาณเดิมซ้ำกันหลายๆครั้งจะทำให้เกิด

การชักและพฤติกรรมซ้ำๆ (stereotyped) ซึ่งไม่เกิดในการให้ dose แรกๆ ซึ่ง sensitization นี้สามารถคงอยู่ได้นาน

ในผู้ที่เสพยาแอมเฟตามีนเป็นระยะเวลานานมักจะเกิด paranoid states และ toxic psychoses ซึ่งเชื่อว่าเป็นปรากฏการณ์ที่มีการเกิด sensitization ในผู้ที่เคยเกิด amphetamine psychosis จะเกิดภาวะนี้ได้เร็วขึ้นเมื่อได้รับแอมเฟตามีนอีก

นอกจากนี้มียางานในกลุ่มผู้เสพยาแอมเฟตามีนว่ามีความต้องการใช้ ปริมาณแอมเฟตามีนที่เพิ่มขึ้นมากขึ้นเรื่อยๆตามระยะเวลาเพื่อให้ได้ euphoric effect ที่เหมือนเดิมซึ่งเรียกว่าเกิด tolerance และ tolerance นี้สามารถเกิดได้กับ cardiovascular effects ของแอมเฟตามีนด้วย

เมตาโบลิซึมของสาร

แอมเฟตามีน และเมทแอมเฟตามีน ส่วนใหญ่จะถูกเมตาโบไลซ์ในตับ และมีจำนวนหนึ่งของสารจะถูกขับออกโดยไม่เปลี่ยนแปลงในปัสสาวะ ค่าครึ่งชีวิตของแอมเฟตามีน และเมทแอมเฟตามีน (เป็นด่างอ่อน) จะลดลง เมื่อปัสสาวะเป็นกรด โดยปกติค่าครึ่งชีวิตของแอมเฟตามีนหลัง therapeutic doses มีค่าอยู่ระหว่าง 7 ถึง 19 ชม. ส่วนเมทแอมเฟตามีนจะนานกว่านั้นเล็กน้อย หลังจากได้ toxic dosage การหายของอาการอาจใช้เวลาหลายวันซึ่งนานกว่าโคเคนและขึ้นกับ PH ของปัสสาวะ

Amphetamine - Induced Psychotic Disorder (Amphetamine Psychosis)

สารในกลุ่ม amphetamine ทำให้เกิดอาการทางจิตคล้ายกับผู้ป่วย Schizophrenia ได้ โดยเป็นที่ทราบกันมานาน (มียางานการเกิดอาการทางจิต จาก Benzedrine เป็นครั้งแรกใน ปี ค.ศ. 1938) มักพบเมื่อเสพยาปริมาณมากและเป็นเวลานาน เดิมกล่าวว่า อาการทางจิตจาก amphetamine มักจะหายไปภายใน 1 สัปดาห์ หลังหยุดเสพยา แต่จากรายการการศึกษาในญี่ปุ่นกลับพบว่า ผู้ป่วยบางรายคงมีอาการได้นานหลายเดือนหรือเป็นปีหลังหยุดเสพยาแล้ว และยังพบว่ามีอาการทางจิตกลับซ้ำได้อีกเมื่อกลับไปเสพยาใหม่ แม้ในปริมาณที่น้อยกว่าเดิม หรือจากการเสพยาสารกระตุ้นประสาทประเภทอื่น หรือ เมื่อเผชิญกับความเครียด

Pharmacology

อาการทางจิตจาก amphetamine เกิดจากการที่ amphetamine มี potent pharmacological effects on dopamine neuron โดยมี predominant action ต่อการ release dopamine จาก presynaptic vesicle ออกสู่ synapses ทำให้เพิ่ม dopamine level และ activity ใน synaptic cleft โดยเฉพาะใน mesolimbic dopamine pathway และยังมี secondary effects ในการยับยั้ง dopamine reuptake ที่ dopamine transporter

นอกจากนี้ยังมีกล่าวถึง weaker releasing action ที่ noradrenergic synapses และ amphetamine derivatives บางตัว อาจมีผลต่อการ release serotonin

และยังมี การ adaptation ของ dopamine system ในการเกิดอาการซ้ำ ซึ่งได้แก่ การเกิด sensitization หรือ revere tolerance และ cross - sensitization

Incidence

- Sato 1986 รายงานพบ amphetamine psychosis 50% ของประชากรที่ใช้ amphetamine 30 - 100 mg/d นาน 3 เดือน
- เคยมีรายงานพบบ่อยถึง 2 ใน 3 ของผู้เสพยา
- ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาเป็นผู้ป่วยนอกที่ รพ.ธัญญารักษ์ ในช่วง 1 ม.ค. 44 ถึง 31 มี.ค. 44 จำนวนทั้งสิ้น 1,461 ราย พบว่าผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่ามีอาการทางจิต 358 ราย (24.5%)
- ข้อมูลจากเวชระเบียนของ รพ.สวนปรุง เชียงใหม่ พบว่า มีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัย amphetamine - induced psychotic disorder (F15.5) จำนวน 405 รายในปี พ.ศ. 2539 เพิ่มขึ้นเป็น 1,420 รายในปี 2540 และเพิ่มขึ้นถึง 2,617 รายในปี 2541
- รพ.สมเด็จพระเจ้าพระยาได้รับผู้ป่วยโรคจิตจากยาบ้าเข้ารักษาในโรงพยาบาล เพิ่มขึ้นตามลำดับ พ.ศ. 2537 : 1 ราย, พ.ศ. 2538 : 7 ราย, พ.ศ. 2539 : 69 ราย, พ.ศ. 2540 : 118 ราย และ พ.ศ. 2541 : 280 ราย

Clinical Feature

ลักษณะอาการทางจิตจากamphetamineมักจะเริ่มจากพฤติกรรมที่เปลี่ยนไป ร่วมกับความรู้สึกสงสัยไม่แน่ใจเกี่ยวกับสิ่งแวดล้อมรอบ ๆ ตัว และพยายามแสวงหาคำตอบที่สงสัย หลังจากนั้นเมื่ออาการมากขึ้นผู้ป่วยจะเริ่มรู้สึกจากค้นหาคำตอบจากสิ่งแวดล้อม (watching the world) กลายเป็นถูกสังเกตจากภายนอก (being watched) พฤติกรรมเหล่านี้เริ่มจากเป็นพัก ๆ จนเป็นเกือบตลอดเวลา ผู้ป่วยจะมีความเชื่อที่สะสมความสงสัยมากขึ้นเรื่อย ๆ จนถึงมีอาการหลงผิดชัดเจนและ หูแว่ว (auditory hallucination) และพบภาพหลอน (visual hallucination) ร่วมด้วย เมื่อผู้ป่วยมีอาการทางจิตเต็มที่ในระยะหนึ่ง ผู้ป่วยจะไม่อยู่ในโลกของความเป็นจริง มีอาการหลงผิด หวาดระแวงอย่างมาก ยิ่งในผู้ป่วยที่เสพยาหนักจนหมดเรี่ยวแรง (exhausted) ผู้ป่วยจะถูกเร้าจากสิ่งกระตุ้นภายนอกได้ง่าย และสับสน (confusion) ทำให้เกิดภาวะ panic, ก้าวร้าว หรือทำร้ายผู้อื่น (homicide) ได้

อาการที่พบบ่อยก่อนที่จะมีอาการทางจิตชัดเจนอีกอาการหนึ่งคือ ผู้ป่วยจะมีพฤติกรรมซ้ำ ๆ (stereotypy) เช่น ปิดเปิดวิทยุ หรือแกะประกอบอุปกรณ์เครื่องใช้ ทั้ง ๆ ที่ผู้ป่วยก็ทราบว่าการกระทำนั้นไม่มีความหมายหรือไม่มีประโยชน์ แต่ก็ไม่สามารถหยุดพฤติกรรมเหล่านี้ได้ ไม่เช่นนั้นจะยิ่งเกิดอาการกระสับกระส่าย หงุดหงิดและวิตกกังวลมากขึ้น ในผู้ป่วยที่เสพยาในขนาดสูง ผู้ป่วยมักจะแยกตัวไม่สนใจคนอื่น และเริ่มมีพฤติกรรมประหลาด (bizarre behaviors)

สมาคมจิตแพทย์อเมริกันได้แบ่งอาการทางจิตจากสารกระตุ้นประสาทตามDSM-IVเป็น Amphetamine intoxication, with perceptual disturbance และ Amphetamine induced

psychotic disorder with either delusions or hallucinations (ขึ้นอยู่กับว่าอาการหลงผิดหรืออาการหูแว่วอาการใดเป็นอาการเด่น) ซึ่งภาวะแรกคือ Amphetamine intoxication with perceptual disturbance นั้น ผู้ป่วยยังรู้ตัวคือรู้ว่าอาการประสาทหลอนที่เกิดขึ้นไม่ได้เกิดขึ้นจริง (intact reality testing) ส่วนภาวะหลังนั้นผู้ป่วยมีอาการประสาทหลอนและหลงผิดอย่างชัดเจน และจำกัดระยะเวลาที่เริ่มเกิดอาการอยู่ในช่วง 1 เดือนหลังจากมี toxicity หรือ withdrawal จากสาร

พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตจากสารกระตุ้นประสาทจะพบอาการหวาดระแวง (paranoid delusion) ประมาณ 80%, อาการประสาทหลอนประมาณ 60-70%, ซึ่งส่วนใหญ่เป็น auditory hallucination, ส่วนอาการ tactile hallucination เช่น เหมือนมีแมลงไต่ตามตัว พบได้ 12% (มักพบในผู้เสพโคเคน),

olfactory hallucination พบได้น้อยกว่า 10% และผู้ป่วยมีอาการสับสนพบได้ประมาณ 7% ส่วนภาวะตื่นเต้นกระสับกระส่ายอยู่ไม่ติดที่ (hyperactivity and excitement) พบได้ค่อนข้างบ่อย ผู้ป่วยมักจะมีระดับความรู้สึกตัวปกติ ความจำปกติ และมักจะจำเหตุการณ์ในช่วงที่เกิดอาการทางจิตได้ดี มีผู้ป่วยจำนวนน้อยที่มีอาการสับสนอย่างรุนแรง มีพฤติกรรมก้าวร้าว อาละวาดทำร้ายผู้อื่น บางรายงานพบว่าผู้ป่วยที่เสพเป็นเวลานานอาการทางจิตไม่แตกต่างจากผู้ป่วยที่เพิ่งเสพ แต่บางรายงานพบว่า ผู้ที่เพิ่งเสพในขนาดสูงมักจะมีอาการหลงผิดและประสาทหลอนที่รุนแรง และไม่ต่อเนื่อง (disorganized) เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่เสพเป็นเวลานานอาการหลงผิดจะเป็นแบบเป็นเรื่องราวดูสมจริงมากกว่า (systematic delusion)

ลักษณะอาการทางจิตพอจะแบ่งได้เป็น

1. Toxic psychosis : เป็นอาการทางจิตที่เกิดอย่างฉับพลัน สัมพันธ์กับปริมาณที่เสพ ส่วนใหญ่จะเป็นอาการทาง positive symptoms เช่น หวาดระแวง (paranoid symptom) หูแว่ว หงุดหงิด ก้าวร้าว ส่วนใหญ่อาการจะดีขึ้นอย่างรวดเร็วหลังจากที่ยาถูกขับออกทางปัสสาวะ การให้ยา antipsychotic drug อาจให้ในระยะสั้น
2. Chronic amphetamine psychosis : ในกรณีเสพเรื้อรัง อาจเกิดอาการทางจิตได้นานบางรายอาการเป็นครั้งคราวสัมพันธ์กับการเสพ บางรายแม้หยุดเสพแล้วก็ยังมีอาการทางจิตอยู่ (persistence and transient type)

กล่าวว่า Toxic หรือ Acute psychosis อาการ delusion และ hallucination จะ realistic กว่า และมีลักษณะ great suspiciousness ส่วน Chronic MAP psychosis จะ bizarre และ unrealistic กว่า

มีรายงานวิจัยหลายฉบับที่พยายามอธิบายถึงอาการทางจิตเรื้อรัง พอสรุปได้ ดังนี้

- กลุ่มที่เชื่อว่า amphetamine แม้ในปริมาณน้อย ๆ จะกระตุ้นให้คนที่มีความเสี่ยงทางพันธุกรรมหรือชีววิทยา (genetic or biologically prone) ต่อ Schizophrenia เกิดอาการขึ้น ทำให้มีอาการในระยะยาว และต้องการการรักษาด้วย antipsychotic drug เป็นเวลานาน
- การเสพ amphetamine เป็นเวลานานและในปริมาณที่มากพอ จะทำให้เกิดอาการทางจิตเรื้อรังได้ โดยอธิบายจาก amphetamine ทำให้มีการทำงานเพิ่มขึ้นของ presynaptic dopamine ทำให้เกิดอาการ positive symptoms คือ หูแว่ว หวาดระแวง ก้าวร้าว แต่หลังจากมีการเสพต่อเนื่องระยะหนึ่งจะทำให้ presynaptic neuron ไม่สามารถทำงานต่อได้ เกิดภาวะ dopamine depletion ผู้ป่วยจะแสดงอาการ negative symptoms คือ เฉื่อยชา ไม่สนใจสิ่งแวดล้อม ไม่ดูแลตัวเอง จากผลของ dopamine depletion ดังกล่าว ทำให้เกิด post-synaptic neuronal sensitivity ผู้เสพจะเกิดอาการทางจิตอย่างฉับพลันและรุนแรง เมื่อมีการเพิ่มขึ้นของ dopamine เพียงเล็กน้อย เช่น มีการกลับไปเสพซ้ำ แม้ในปริมาณที่น้อยกว่าเดิม
- กลุ่มที่เชื่อว่าการได้รับ amphetamine ซึ่งมี neurotoxicity ในสัตว์ทดลอง โดยเฉพาะต่อ dopamine และ serotonin cells สามารถทำให้เกิดอาการทางจิตในคนปกติได้ถ้ารับสารนั้นเป็นเวลานาน
- อธิบายการกลับซ้ำของอาการทางจิตในผู้ที่เคยมีอาการโรคจิตจาก amphetamine มาก่อนพบว่า ถ้าผู้ป่วยยังคงเสพอยู่เรื่อย ๆ ก็จะทำให้เกิดอาการทางจิตได้ง่ายขึ้น (sensitization) แม้จะเสพในปริมาณน้อยๆก็ตาม นอกจากนี้ยังพบว่าการดื่มเหล้าหรือเสพยากระตุ้นประสาทอื่นๆ หรือเผชิญกับความเครียด ก็สามารถกระตุ้นให้เกิดอาการได้เช่นกัน (cross-sensitization) ซึ่งได้รับการยืนยันจากการศึกษาในสัตว์ทดลอง

Duration of MAP abuse required for psychotic episode : Sato 1992 : first episode พบผู้ป่วยที่เกิด MAP psychosis 75% ใช้ MAP มากกว่า 3 เดือน แต่ก็มี variation มาก ขึ้นกับ multiple factor ได้แก่ amount and quality of MAP, routes of MAP intake, combined use of alcohol and hallucinogen และ individual variation

Chronic Methamphetamine (MAP) Psychosis and Schizophrenia

- Tomiyama 1990 : ศึกษาเปรียบเทียบผู้ป่วย Chronic MAP Psychosis และ Schizophrenia พบว่า Positive symptom มีลักษณะเช่นเดียวกัน ส่วน Negative symptom ซึ่งประเมินด้วย Scale for assessment of negative symptom (SANS) นั้นต่างกันในส่วน of affective flattening หรือ blunting และ alogia โดยใน MAP group มีคะแนนต่ำกว่า และยังพบว่า SANS ใน MAP group นั้นเพิ่มขึ้นตาม age of onset ของ symptoms

เชื่อว่ามีความต่างในแง่ psychopathology ของ Chronic MAP Psychosis กับทั้ง Chronic Schizophrenia และ Acute MAP Psychosis จึงเรียกแยกเรียกเป็น Residual MAP Psychosis

- Breakey 1974 : รายงานว่าการเกิด psychosis ในผู้ที่เสพยามี early onset กว่าใน Schizophrenia และพบว่ามี premorbid personality adjustment ดีกว่า suggest ว่า การเสพยาอาจมี precipitating role ในการเกิด onset ของ Schizophrenia
- Bowers 1990 : พบ evidence ว่ามีความแตกต่างในการตอบสนองต่อ neuroleptic drug ในผู้ป่วย psychogenic drug used กับ primary psychotic disorder โดย relatively refractory ในกลุ่ม drug used มากกว่า
- มี review เกี่ยวกับ Substance-induced psychotic disorder เทียบกับ Primary psychotic disorder พบว่า มี younger age of onset of psychosis, male predominance, increased family history of drug use และ possible better premorbid adjustment
- Some Japanese researcher กล่าวว่า MAP psychosis ไม่ได้เหมือน Schizophrenia เฉพาะ paranoid psychotic symptom เท่านั้น แต่ยังเหมือนทั้งใน clinical course และ tendency to recur

Brain Studies

- บางคนเชื่อว่า amphetamine มี toxic effect ต่อ brain ในสัตว์ทดลอง พบว่า dopamine-producing cells เกิด damage ได้ถึง 50% หลังจาก prolong expose ต่อ low level ของ MAP และยิ่งกว่านั้นยังพบอาจมี damage ของ serotonin containing nerve cells ด้วย
- ใน สัตว์ทดลอง พบว่า high dose ของ MAP จะทำให้เกิด damage ของ neuron cell-ending โดย dopamine และ serotonin containing neurons จะไม่ตาย แต่ nerve ending (terminals) จะถูก cut back และการ re-growth เกิดได้จำกัด
- จากการที่ MAP ทำให้เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิต และทำให้เกิด irreversible ของเส้นเลือดในสมอง อาจทำให้เกิด stroke ได้
- จากผล vasoconstriction และ neurotoxicity ของ MAP ในสัตว์ทดลอง ทำให้เกิด dopamine และ serotonin receptors damage
- จากการศึกษาดูโดย Magnetic resonance spectroscopy พบว่า มีการลดลงของ N-acetyl-aspartate อย่างน้อย 5% ใน long term AP abusers แม้จะมีการหยุดใช้ไปแล้ว ซึ่งสัมพันธ์กับ brain cell loss and damage เช่นเดียวกับใน Alzheimer's disease , stroke และ epilepsy นอกจากนี้ยังพบว่ามี chemical markers อีก 2 ตัว คือ myo-inositol และ choline-containing compounds เพิ่มขึ้น เมื่อเทียบกับ control โดย markers นี้สัมพันธ์กับการเพิ่มจำนวนและขนาดของ glial cells ซึ่งน่าจะเป็น reaction ต่อ injurious effects ของ MAP

- เดิมพบว่า cocaine ทำให้มี focal และ long term perfusion deficits ใน frontal และ temporal lobes จาก SPECT จึงมี study เพื่อประเมิน brain perfusion ใน MAP abusers ที่ใช้ MAP 3 เดือน ถึง 10 ปี พบว่า 76% มี focal perfusion deficits ใน frontal, parietal และ temporal lobes ซึ่งให้ profile เช่นเดียวกับการศึกษาในคนที่มี violent และ aggressive behavior
- จากการศึกษาด้วย PET Scan ในญี่ปุ่น พบมี long-lasting reduction ของ dopamine transporter density ใน 3 regions ของ brain (caudate/putamen , nucleus accumben and prefrontal cortex) ใน longer MAP users โดย dopamine transporter ที่ลดลงใน caudate / putamen และ nucleus accumben นั้นสัมพันธ์กับ duration ของการใช้ MAP และสัมพันธ์กับ persistent psychotic symptoms

ใน previous animal study พบว่า MAP ทำให้เกิด long-term reduction ของ serotonin transporter density

Amphetamine Dependence Treatment

การรักษาผู้ป่วย amphetamine dependence นั้นการบำบัดทางจิตใจและสังคม (psychosocial treatment) เป็นการรักษาที่สำคัญที่สุด เพื่อไม่ให้ผู้ป่วยกลับไปเสพซ้ำ

เพื่อเป็นแนวทางในการรักษา ควรจะทราบถึงสาเหตุและผลทางคลินิกของ drug addiction ก่อน

Etiology

ตาม model ของ drug dependence เชื่อว่าเป็นผลมาจาก multiple interacting factors ซึ่งจะ influence drug using behavior และการ loss of flexibility with respect to decisions เกี่ยวกับ using a given drug ซึ่งในช่วงแต่ละคนอาจแตกต่างกันไป การเริ่มทดลองยาอาจเกี่ยวกับ drug available, social acceptability และ peer pressures โดยมี factors อื่นๆ ที่ทำให้มีการใช้ยาต่อไป เช่น personality , individual biological probably, particular action of drug

พอจะแบ่งสาเหตุในการเสพติดได้ดังนี้

1. สาเหตุจากฤทธิ์ของ amphetamine (Neurochemical Factor)

drug as reinforcers : เป็นผลมาจาก subjective effect ของยาโดย amphetamine ทำให้เกิด euphorigenic, producing increased self – esteem , alertness, energy , well – being ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้เสพต้องแสวงหายาเพื่อให้มีฤทธิ์ที่พึงพอใจเหล่านี้อยู่เรื่อยๆ และเมื่อผู้เสพยาหยุดเสพยาจะมีอาการซึม นอนไม่หลับ ไม่มีแรง แม้ว่าอาการดังกล่าวจะมีไม่มากนัก แต่ก็ป็นสาเหตุสำคัญสาเหตุหนึ่งที่ทำให้กลับไปเสพซ้ำให้อาการหายไป

pathway ที่เกี่ยวกับ reinforcing action ของยา (Reward Pathway) มี origin ที่ dopaminergic neuron ซึ่ง มี cell body อยู่ที่ ventral tegmental area (VTA) แล้วส่ง projection ไปยัง nucleus

accumbens และ related structures (extended amygdala) ซึ่งประกอบด้วย neural structures ที่รับ input จาก limbic system และส่ง projecting axon ไป ventral pallidum และ medial ventral tegmental area และ lateral hypothalamus โดย medial part ของ nucleus accumbens เป็น particular important site ของ dopamine release ใน reinforcing effect ของ cocaine แล้ว amphetamine

pathway จะถูก activated โดย reward stimulus (food, water, sex, drug) ทำให้มี dopamine release ซึ่ง facilitate learning และ behavior ขึ้น ซึ่งทำให้เกิด drug seeking, dependence และอาการ craving

2. สาเหตุทางสังคมและสิ่งแวดล้อม (Social and Environmental Factors)

ถือว่าเป็นปัจจัยที่มีความสำคัญมากในการเริ่มเสพ (initial use) การเสพอย่างต่อเนื่อง (continued use) หรือการกลับมาเสพยาหลังจากหยุดยาไปแล้ว ซึ่งรวมถึงปัจจัยในครอบครัวด้วย

ได้แก่

- culture factors : เช่น ค่านิยมในสังคมวัยเดียวกัน ในวัยรุ่นที่มีการเสพยาบ้ามักเชื่อว่าการเสพยาบ้าเป็นเรื่องธรรมดา ไม่มีอันตรายมาก และคิดว่าตนสามารถควบคุมการเสพได้
- social attitudes and peer behavior : การได้รับการยอมรับในสังคม โดยเฉพาะในกลุ่มเพื่อน เป็นแรงเสริมทางจิตใจที่สำคัญมากที่วัยรุ่นจะรู้สึกว่าตัวเองมีคุณค่า มีกลุ่มเพื่อนที่มีความเข้าใจกันแล้วยอมรับกัน
- availability and environment : โอกาสในการเสพยาบ้า เช่น อยู่ในถิ่นที่มีการเสพยาสามารถแสวงหาเสพติดได้ง่าย มีการซื้อขายโดยทั่วไป มีเวลาว่างมาก มีเงินให้เหลือเฟือ
- family factors : poor relationship in family ขาดการดูแลใกล้ชิดในครอบครัว

3. สาเหตุจากผู้เสพเอง

- Personality factors : วัยรุ่นมักจะถูกชักชวนจากกลุ่มเพื่อน ซึ่งมีลักษณะต้องการพึ่งพาและขาดการควบคุมตัวเอง มักจะมีโอกาสในการเสพติดได้สูง
- Behavior theories : Learning and Conditioning

อธิบายถึง substance-seeking behavior ว่ามาจากประสบการณ์ที่ฝังจำถึง positive reinforcing qualities ทำให้ผู้ป่วยพยายามแสวงหาเพื่อมาเสพ ในขณะเดียวกันสิ่งแวดล้อมที่สัมพันธ์กับการเสพ เช่น เห็นเพื่อนเสพ พบเพื่อนที่เคยเสพด้วยกัน เห็นหรือได้ยินการกล่าวถึงยาบ้า จะเป็นตัวกระตุ้นความทรงจำเดิม ทำให้เกิดความนึกอยากและถ้าไม่สามารถควบคุมได้ก็จะกลับไปเสพติดซ้ำๆ ได้สูง

- Genetic factors : จากการศึกษา พบ strong evidence ใน alcohol abuse แต่สำหรับใน other substances abuse or dependence ยังไม่ได้ข้อสรุป
- Psychodynamic factors and Psychopathology

Classical theories : substance abuse เป็น masturbatory equivalent , defensive against homosexual impulses or manifestation of oral fixation และ reflection ถึง disturbed ego functions

ผู้เสพบางรายอาจมีอาการของโรคทางจิตเวช เช่น ผู้ป่วยโรคซึมเศร้าอาจใช้ยาบ้าเพื่อรักษาตัวเอง โดยไม่รู้ตัว

ผลทางคลินิก

จากฤทธิ์ CNS stimulant ดังได้กล่าวมาแล้วทำให้เกิดความพึงพอใจต่อผู้เสพ และเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดการเสพติดขึ้น นอกจากนั้นพบอาการอื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น กระสับกระส่าย ใจสั่น มึนงง มือสั่น หงุดหงิดวิตกกังวล หรือมีอาการทางร่างกาย เช่น ปวดหัว เหงื่อออกมาก มีผื่นคัน ความต้องการทางเพศเพิ่มขึ้น (แต่ในผู้ที่เสพนานๆ ความต้องการทางเพศและสมรรถภาพทางเพศจะลดลง) คลื่นไส้ อาเจียน

ในผู้เสพเป็นเวลานาน จะมีร่างกายซูบผอม น้ำหนักตัวลดอย่างมาก ในเด็กวัยเจริญเติบโตพบว่าการเจริญเติบโตที่ช้าลง และบางรายพบมีอาการทางจิต (amphetamine psychosis)

ถ้าเสพเกินขนาดจะมีอาการชัก ไข้ขึ้นสูง หัวใจล้มเหลว หมดสติและถึงตายได้

มารดาที่เสพ amphetamine ระหว่างตั้งครรภ์ พบว่าเกิดภาวะแทรกซ้อนในครรภ์สูง ทารกคลอดก่อนกำหนด และมีความผิดปกติหลังคลอดได้ ยังพบว่าสัมพันธ์กับความพิการแต่กำเนิดอีกด้วย

ในผู้ป่วยที่เสพมาเป็นเวลานาน (Chronic amphetamine addiction) พอละแบ่งระยะของอาการหลังจากหยุดเสพ ได้ดังนี้

ระยะที่ 1 : The Clash : เป็นอาการซึมเบื่อ ไม่มีความสุข (dysphoria) ซึ่งจะเกิดขึ้นภายใน 9 ชม. ถึง 4 วันหลังหยุดเสพ ผู้ป่วยจะมีอาการหงุดหงิด อยู่ไม่ติดที่ และอยากยา ทำให้กลับไปเสพซ้ำอีก แต่ถ้าผู้ป่วยไม่ได้เสพ ก็จะตามมาด้วยหมดแรง และนอนมาก หลังจากตื่นอารมณ์จะดีขึ้นมาก อาการอยากยาจะลดลง

ระยะที่ 2 : Withdrawal : ผู้ป่วยจะยังมีอารมณ์ซึมเบื่ออยู่บ้าง นอนหลับได้ปกติขึ้นหงุดหงิดน้อยลง อาการอยากยาลดลงบ้าง แต่อาจจะมีมากเป็นพักๆ โดยเฉพาะเมื่อเจอสถานการณ์ที่กระตุ้นให้คิดถึงยาบ้า ระยะนี้กินเวลา 1 – 10 สัปดาห์ ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการเสพติด

ระยะที่ 3 : Extinction : อาการทั่วไปอยู่ในเกณฑ์ปกติ ความรู้สึกอยากยาน้อยลงมาก แต่ถ้าผู้ป่วยได้มีโอกาสเจอสิ่งเร้าที่สัมพันธ์กับการเสพ เช่น พบเพื่อนที่เคยเสพด้วยกัน เห็นภรรยาได้ ยินขางเกี่ยวกับยาบ้า จะเป็นตัวกระตุ้นความทรงจำ ทำให้เกิดความรู้สึกนึกอยากเสพยาได้อีก ถ้าควบคุมไม่ได้ก็กลับไปเสพซ้ำได้

Psychosocial Treatment

พอแบ่งได้เป็น 2 ระยะ ดังนี้

1. การสมัครใจเข้ารับการรักษาและเริ่มหยุดเสพ (Engagement and Abstinence initiation)

มีเป้าหมายหลักคือให้สามารถหยุดเสพและหยุดดวงจรกลับไปเสพซ้ำ ไม่ว่าจะเป็นการเสพเป็นประจำหรือเสพเป็นระยะก็ตาม โดยเน้นทั้งการปรับพฤติกรรม (behavior modification) และการให้ความช่วยเหลือทางจิตใจ (supportive therapy)

1.1 การปรับพฤติกรรม : โดยจะช่วยให้ผู้ป่วยตระหนักถึงผลกระทบที่จะเกิดขึ้นจากการเสพแอมเฟตามีน และยอมรับที่จะหยุดเสพ วิธีที่ใช้คือ “Contingency contracting” คือ ให้ผู้ป่วยสมัครใจที่จะหยุดเสพและยอมรับการบำบัดรักษา โดยผู้ป่วยจะได้รับการสุ่มตรวจปัสสาวะเป็นระยะตลอดการรักษา และร่วมกันทำข้อตกลงถึงผลที่ผู้ป่วยจะได้รับถ้ายังพบว่ามี การเสพยาอยู่ วิธีนี้มักจะนิยมใช้ในสถานศึกษา เป็นวิธีพฤติกรรมบำบัดที่จะได้ผลตรงไปตรงมาที่ผู้ป่วยตระหนักถึงผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตน เช่น ให้ออกจากโรงเรียน แต่ถ้าผู้ป่วยไม่รู้ถึงผลกระทบที่เกิดขึ้นแล้ว วิธีนี้ไม่ได้ผล ดังนั้นข้อตกลงร่วมกันถึงผลที่จะเกิดกับตัวผู้ป่วยจะต้องเป็นผลเสียที่รุนแรง ตามการรับรู้ของผู้ป่วย เป็นประเด็นสำคัญที่สุดของการรักษาด้วยวิธีนี้ นอกจากนั้นแล้วยังจำเป็นต้องให้การรักษาอื่นโดยเฉพาะการช่วยเหลือทางจิตใจและสังคมร่วมด้วย

1.2 การช่วยเหลือทางจิตใจและการให้คำปรึกษา : โดยใช้พื้นฐานของการสร้างสัมพันธภาพที่ดีระหว่างผู้รักษาและผู้ป่วย ไม่จำเป็นต้องบังคับให้ผู้ป่วยยอมรับว่าตนเองติดยาก็ได้ แต่ช่วยให้ผู้ป่วยตระหนักและยอมรับว่าการรื้อเสพยาบ้าเป็นพฤติกรรมที่ก่อให้เกิดปัญหาและควรได้รับการแก้ไข ช่วยให้ผู้ป่วยเข้าใจว่าอะไรเป็นปัจจัยที่ทำให้ควบคุมการหยุดเสพไม่ได้ หาความต้องการพื้นฐานที่ทำให้จำเป็นต้องใช้ยา และหาวิธีตอบสนองความต้องการนั้นโดยไม่ต้องพึ่งยา ฝึกให้ผู้ป่วยค่อยๆสร้างความสามารถในการควบคุมตัวเอง ถ้าผู้ป่วยเสพติดอย่างหนักอาจจะต้องมีการควบคุมจากภายนอกช่วยด้วยในระยะแรก เช่น เปลี่ยนสิ่งแวดล้อม หลีกเลี่ยงการพบปะเพื่อนที่เสพหรือผู้ที่ขาย จนกระทั่งผู้ป่วยสามารถควบคุมภาวะอยากยาของตัวเองได้ และในขณะเดียวกันต้องให้คำปรึกษาต่อญาติและครอบครัวผู้ป่วย ให้เข้าใจในขบวนการรักษา ช่วยให้ผู้ป่วยมีกำลังใจในการรักษา พบได้บ่อยว่าหลังจากผู้ป่วยหยุดเสพอาจมีอาการซึม นอนทั้งวัน ซึ่เกียจ ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของอาการถอนยา แต่ญาติไม่เข้าใจ ดุด่าว่ากล่าว ทำให้ผู้ป่วยกลับไปเสพใหม่เพื่อให้สดชื่นเหมือนเดิม เป็นต้น

นอกจากนี้จากขบวนการรักษาทางจิตใจ อาจต้องค้นหาว่าการเสพ amphetamine ในผู้ป่วยนั้นเพื่อสนองความต้องการ (need) ด้านใด เช่น เพื่อต้องการความมั่นใจ เพื่อต้องการเพื่อน ต้องการการยอมรับในสังคมนั้น ต้องการลืมปัญหา หรือมีภาวะซึมเศร้าพื้นฐานอยู่ เป็นต้น แล้วช่วยให้ผู้ป่วยสามารถสนองความต้องการเหล่านั้นโดยไม่ต้องใช้ยาบ้า

การรักษาในระยะนี้สามารถทำได้ทั้งผู้ป่วยนอกและผู้ป่วยใน ในกรณีผู้ป่วยในจะพิจารณาเฉพาะในรายที่เสพติดอย่างรุนแรงมาก จำเป็นต้องมีการแยกจากสิ่งแวดล้อมเดิมเพื่อหยุดยั้งการเสพ เช่น ในผู้

ป่วยที่มีอาการทางจิตรุนแรง หรือมีอาการซึมเศร้าอย่างมากเสี่ยงต่อภาวะsuicide หรือในผู้ป่วยที่รักษาแบบผู้ป่วยนอกแล้วไม่ได้ผล จากข้อมูลเปรียบเทียบผลการรักษาในระยะยาวระหว่างผู้ป่วยนอกและผู้ป่วยในพบว่า การรักษาแบบผู้ป่วยในมีผู้กลับไปเสพซ้ำมากกว่าการรักษาแบบผู้ป่วยนอก อธิบายได้จากผู้ป่วยที่รักษาแบบผู้ป่วยนอก ได้ทดลองหยุดเสพในสถานการณ์จริง ในชีวิตประจำวันนี้อาจมีสิ่งเร้าต่างๆกระตุ้น ทำให้สามารถฝึกการควบคุมตัวเองได้ดีกว่าผู้ป่วยที่อยู่ในโรงพยาบาลทำให้ขาดการฝึกควบคุมตัวเอง

2.การป้องกันการกลับเสพซ้ำ (Relapse Prevention)

เป็นกระบวนการที่ต่อเนื่องให้ผู้ป่วยสามารถหยุดเสพในระยะยาว พอจะแบ่งได้เป็น 4 ระยะ ดังนี้

1. ระยะแรกของการหยุดเสพ จะพยายามควบคุมอย่างเข้มงวด ให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงจากสิ่งเร้าทั้งหลายที่กระตุ้นความอยากยา เช่น การพบเพื่อนที่เคยเสพ การแสวงหายาบ้าได้โดยง่าย เป็นต้น

2.ระยะที่สอง เริ่มให้ผู้ป่วยได้พบกับสิ่งเร้าดังกล่าวได้บ้าง และช่วยให้ผู้ป่วยสามารถพัฒนาความสามารถในการควบคุมตัวเองและควบคุมความอยากยาได้

3.ระยะที่สาม เมื่อคิดว่าผู้ป่วยมีความสามารถในการควบคุมตัวเองได้แล้ว ให้ผู้ป่วยได้อยู่ในสถานการณ์จริงที่มีสิ่งเร้าต่างๆทั่วไป ซึ่งเป็นสถานการณ์ในชีวิตจริง โดยให้คำปรึกษาอย่างใกล้ชิด

4.ระยะที่สี่ หลังจากผู้ป่วยสามารถควบคุมตัวเองจนหยุดเสพได้แล้ว อาจมีการเข้ากลุ่ม self – help group หรือพบผู้ให้คำปรึกษาเป็นระยะ หรือเมื่อใดก็ตามที่ผู้ป่วยคิดว่าจะเริ่มควบคุมตัวเองไม่ได้

การติดตามผู้ป่วยระยะเป็นสิ่งสำคัญที่จะป้องกันกลับไปติดซ้ำของผู้ป่วย ทำให้สามารถตรวจสอบความเข้มแข็งทางจิตใจของผู้ป่วย ความสามารถในการปรับตัวกับสิ่งแวดล้อม การแก้ไขปัญหาด้วยตนเอง ให้คำปรึกษาและให้การช่วยเหลือผู้ป่วยอย่างทันท่วงทีเมื่อพบว่าผู้ป่วยไม่สามารถแก้ไขปัญหาด้วยตนเองได้ ดังนั้นเครือข่ายให้ความช่วยเหลือและติดตามผลในชุมชนจึงเป็นสิ่งที่สำคัญมากที่จะช่วยผู้ป่วยในระยะยาวได้

อย่างไรก็ตามในการรักษาผู้ป่วยที่ติดยาบ้า บางครั้งผู้ให้การรักษาอาจจะรู้สึกท้อแท้ หมดหวังในการให้การรักษา เพราะผู้ป่วยอาจจะมีกลับไปเสพเป็นระยะ เนื่องจากมีปัจจัยหลายอย่างที่เป็นตัวเสริมให้ผู้ป่วยกลับไปเสพซ้ำ หน้าที่ของผู้ให้การรักษาคือ “ให้โอกาส” แก่ผู้ป่วยทุกครั้ง queผู้ป่วยต้องการความช่วยเหลือ จากขบวนการดังกล่าวจะเห็นว่า ถึงแม้ผู้ป่วยจะกลับไปเสพซ้ำ แต่ผู้ป่วยจะมีความสามารถในการควบคุมการเข้ายาได้ดีขึ้น และรีบมารักษาเมื่อรู้สึกว่าเป็นปัญหาเร็วขึ้น การวัดผลสำเร็จของการรักษาไม่สามารถวัดเป็นจำนวนเป็นผู้ป่วยที่หยุดเสพ แต่การที่ผู้ป่วยตระหนักถึงปัญหา เข้าใจในปัญหาของตัวเอง สามารถควบคุมตัวเองได้ดีขึ้น สามารถดำรงชีวิตในสังคมได้ ถือว่าเป็นผลสำเร็จที่สำคัญของการรักษา และการเกิดขบวนการช่วยเหลือทางจิตใจและสังคมในชุมชน จะทำให้ชุมชนมีความแข็งแกร่งและสามารถแก้ไขปัญหาอื่นๆด้วยตัวเองได้

The Matrix Model

เป็น outpatient treatment ที่มีการพัฒนาขึ้นในระหว่าง ค.ศ. 1980 เพื่อรองรับความต้องการการรักษาผู้ป่วย stimulant abuse ที่มากขึ้น โดยมี constructing replication protocol ซึ่งประกอบด้วย relapse prevention, family and group therapies, drug education, self help participation และ drug abuse monitoring ซึ่งพัฒนาจากการดูแลผู้ป่วย cocaine และ methamphetamine users ตอนหลังมีปรับมาใช้กับ alcohol และ opiate dependent

Goal of the Matrix Model

- a. cease drug use
- b. retain in treatment
- c. learn about issues critical to addiction and relapse
- d. receive direction and support from a trained therapist
- e. receive education for family members affected by the addiction
- f. become familiar with the self-help programs
- g. receive monitoring by urine testing

Therapists

- therapists จะเป็นทั้ง teacher และ coach
- fosters positive, encouraging relationship with patient และ user ซึ่ง relationship จะ reinforce positive behavior change
- interaction ระหว่าง therapist กับ patient นั้นเป็น realistic และ direct แต่ไม่ใช่ confrontational หรือ parental
- therapists ต้องได้รับการฝึกฝน เพื่อ promote self-esteem, dignity และ self worth
- positive relationship ระหว่าง patient และ therapist นั้นเป็น critical element for patient retention

Treatment materials

ประกอบด้วย treatment manual ซึ่งรวมถึง worksheets สำหรับ individual session, family educational groups, early recovery skills groups, relapse prevention groups, conjoint session, urine tests, 12 step programs, relapse analysis, และ social support groups

จาก pilot study ที่เปรียบเทียบ the Matrix outpatient model กับ inpatient hospital treatment program พบข้อมูลเบื้องต้น ที่ support ถึง clinical utility ของ model นี้ใน cocaine dependence (Rawson et al 1986) มี NIDA-funded projects ที่แสดงให้เห็นว่า model นี้มี statistically significant reduction ของ drug และ alcohol use, improvement in psychological indicators และ reduce risky sexual behaviors associated with HIV transmission (Ranson et, al 1995, Shoptaw et, al 1994)

Shoptaw et al 1997) และแสดงถึง efficacy ต่อการใช้ naltrexone treatment ในผู้ป่วย opiate addiction (Rawson)

Reference

- Jerome H. Jaffe : Amphetamine (or Amphetamine - like) - Related Disorder, Introduction and overview (Substance - Related Disorder) : Kaplan & Sadock's comprehensive Text book of Psychiatry 7th edition, 1999 : 971 - 981, 941 - 952
- Harold I. Kaplan, Benjamin J. Sadock : Amphetamine (or Amphetamine - like) - Related Disorder : Synopsis of Psychiatry 8th edition, 1977 : 407 - 412
- Stephen M. Stahl : Drugs of Abuse (stimulant) : Essential Psychopharmacology Neuroscientific Basic and clinical Applications, 1996 : 350 - 353
- Iwanami A, Sugiyama A, Kuroki N., Toda S., Kato N, Nakatani Y., Horita N., Kaneko T : Patients with methamphetamine psychosis admitted to a psychiatric hospital in Japan, A preliminary report : Acta psychiatry Scand 1994 : 89 : 428 - 432
- Nashaat N. Boutros, Malcolm B. Bowers : Chronic substance-induced psychotic disorders : State of literature : The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences ,1996 : 8 : 262-269
- Gakujin T. : Chronic schizophrenia-like states in methamphetamine psychosis : Jpn J Psychiatr Neurol 1990 : 44 : 531-539
- Yoshimoto S., Masaomi I., Yasuomi O., Tsutomu M., Hideo T., Hirouki O., Etsuji Y., Masami F., Nori T., Norio M., : Methamphetamine-related psychiatric symptoms and reduced brain dopamine transporter studies with PET : Am J psychiatry, August 2001 :1206-1214
- Sato M. : A lasting vulnerability to psychosis in patients with previous methamphetamine psychosis : Ann NY Acad Sci 1992 : 684 : 160-170
- National Institute on Drug Abuse : Methamphetamine : Abuse and addiction, Jan 24,2001
- NIDA News Release : Methamphetamine abuse linked to long-term damage to brain cells, March 27, 2000
- NIDA : Behavioral therapies development program-effective drug abuse treatment approaches, The Matrix model, Jan 22, 2001

- วสุ จันทศักดิ์ : ผู้ป่วยโรคจิตจากยาบ้าที่รับไว้ในโรงพยาบาลสมเด็จพระเจ้าพระยา : วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย : ปีที่ 45 ฉบับที่ 1 ม.ค.- มี.ค. 2543
- อรรถนพ วิสุทธิมรรค : โรคจิตจากแอมเฟตามีน : วารสารกรมการแพทย์, ปีที่ 23 ฉบับที่ 11 พ.ย. 2541
- พันธุ์ภา กิตติรัตนไพบูลย์, กิตติพงศ์ สานิชวรรณกุล, สุรเชษฐ ฝ่องธัญญา : การดำเนินโรคทางคลินิกและผลที่ตามมาจากรอคจิตจากเมทแอมเฟตามีน, การสำรวจทางคลินิก : วารสารสวนปรุง, ปีที่ 16 ฉบับที่ 2 พ.ค.- ส.ค. 2543
- อังกูร ภัทรากกร : การเกิดอาการทางจิตในผู้ป่วยเสพยาบ้าและการให้ยาต้านโรคจิต (รพ.ธัญญารักษ์) : วารสารกรมการแพทย์, ปีที่ 26 ฉบับที่ 1 ม.ค. 2544