

S6

STIMULANTS

All stimulants, including all optical isomers, e.g. d- and l- where relevant, are prohibited.

a: Non-Specified Stimulants:

- Adrafinil;
- Amfepramone;
- **Amfetamine**;
- Amfetaminil;
- Amiphenazole;
- Benfluorex;
- Benzylpiperazine;
- Bromantan;
- Clobenzorex;
- **Cocaine**;
- Cropropamide;
- Crotetamide;
- Fencamine;
- Fenetylline;
- Fenfluramine;
- Fenproporex;
- Fonturacetam [4-phenylpiracetam (carphedon)];
- Furfenorex;
- **Lisdexamfetamine**;
- **Mefenorex**;
- Mephentermine;
- Mesocarb;
- Metamfetamine(*d*-);
- p-methylamphetamine;
- Modafinil;
- **Norfenfluramine**;
- **Phendimetrazine**;
- Phentermine;
- Prenylamine;
- Prolintane.
- A stimulant not expressly listed in this section is a *Specified Substance*.

b: Specified Stimulants.

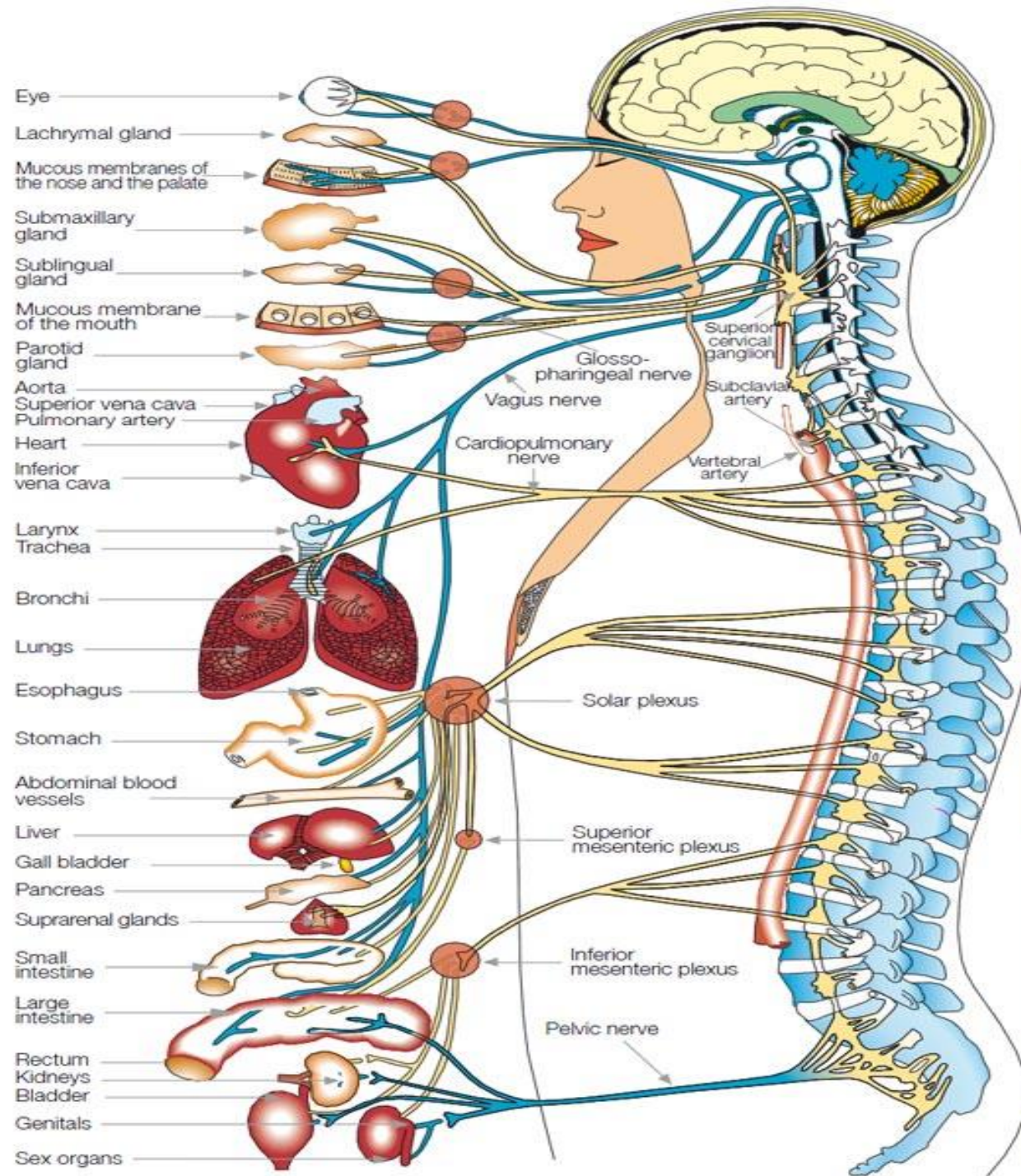
Including, but not limited to:

- 1,3-Dimethylbutylamine;
- 4-Methylhexan-2-amine (methylhexaneamine);
- Benzfetamine;
- Cathine**;
- Cathinone and its analogues, e.g. mephedrone,
- methedrone, and α - pyrrolidinovalerophenone;
- Dimethylamphetamine;
- **Ephedrine*****;
- Epinephrine**** (adrenaline);
- Etamivan;
- Etilamfetamine;
- Etilefrine;
- Famprofazone;
- Fenbutrazate;
- Fencamfamin;
- Heptaminol;
- Hydroxyamfetamine (parahydroxyamphetamine);
- Isometheptene;
- Levmetamfetamine;
- Meclofenoxate;
- Methylenedioxyamphetamine;
- Methylephedrine***;
- Methylphenidate;
- Nikethamide;
- Norfenefrine;
- Octopamine;
- Oxilofrine (methylsynephrine);
- Pemoline;
- Pentetrazol;
- Phenethylamine and its derivatives;
- Phenmetrazine;
- Phenpromethamine;
- Propylhexedrine;
- Pseudoephedrine*****;

- **Selegiline;**
- **Sibutramine;**
- **Strychnine;**
- **Tenamfetamine (methylenedioxyamphetamine);**
- **Tuaminoheptane;**
- **and other substances with a similar chemical structure or similar biological effect(s).**

Except:

- • Clonidine;
- • Imidazole derivatives for topical/ophthalmic use and those stimulants included in the 2018 Monitoring Program*.
- * Bupropion, caffeine, nicotine, phenylephrine, phenylpropanolamine, pipradrol, and synephrine: These substances are included in the 2018 Monitoring Program, and are not considered Prohibited Substances.
- ** Cathine: Prohibited when its concentration in urine is greater than 5 micrograms per milliliter.
- *** Ephedrine and methylephedrine: Prohibited when the
 - concentration of either in urine is greater than 10 micrograms per milliliter.
- **** Epinephrine (adrenaline): Not prohibited in local administration, e.g. nasal, ophthalmologic, or co-administration with local anaesthetic agents.
- ***** Pseudoephedrine: Prohibited when its concentration in urine is greater than 150 micrograms per milliliter.



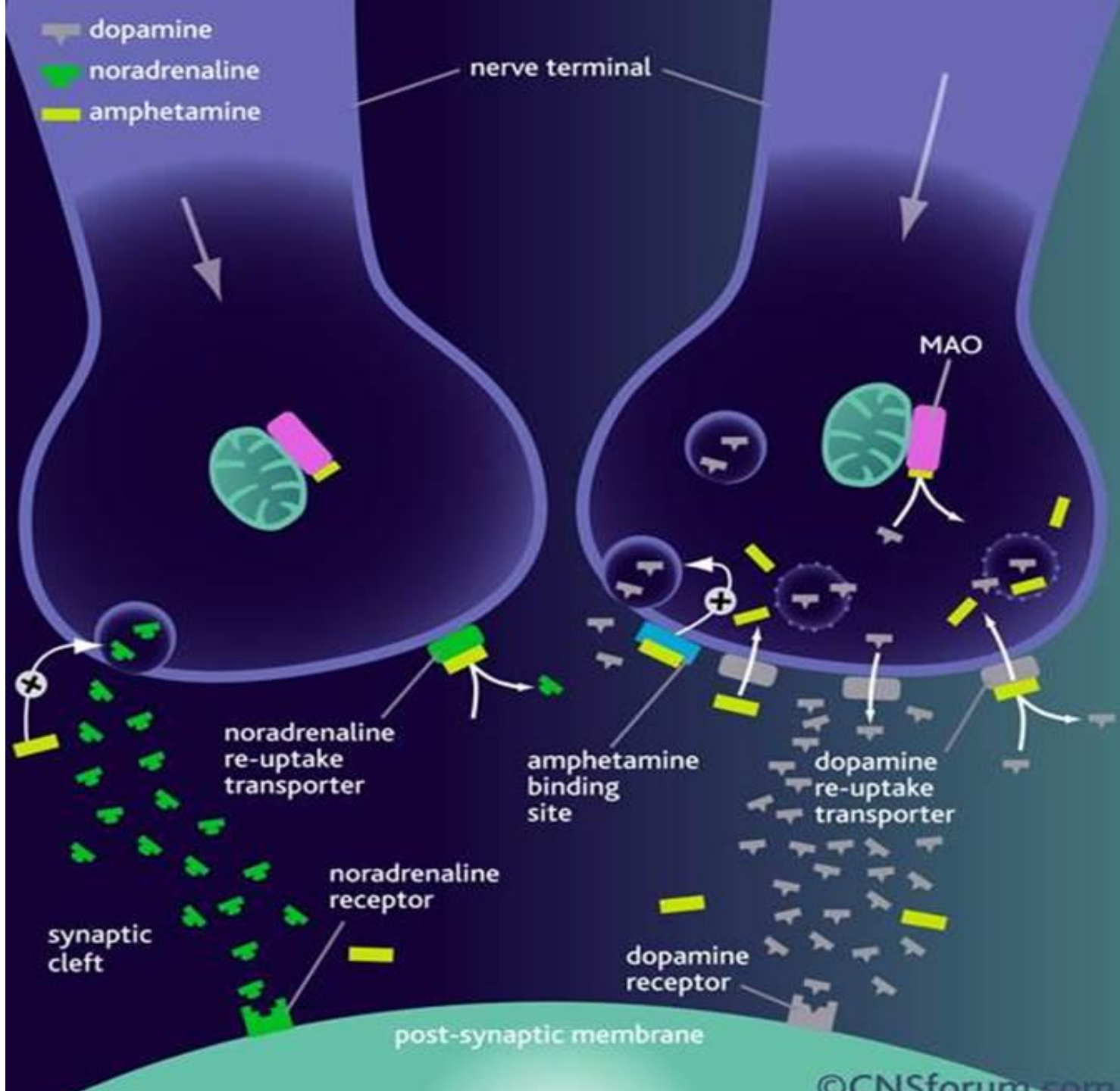
VERTEBRAE	AREAS AND PARTS OF THE BODY	POSSIBLE SYMPTOMS
CERVICAL		
C 1	• Back of the head	Headaches (including migraines, aches or pain at the back of the head, behind the eyes or in the temples, tension across the forehead, throbbing or pulsating discomfort at the top or back of head)
C 2	• Various areas of the head	
C 3	• Side and front of the neck	
C 4	• Upper back of the neck	
C 5	• Middle of neck and upper part of arms	Jaw muscle, or joint aches or pains
C 6	• Lower part of neck, arms and elbows	Dizziness, nervousness, vertigo
C 7	• Lower part of arms, shoulders	
DORSAL		
D 1	• Hands, wrists, fingers, thyroid	Pain, soreness, and restriction in the shoulder area Bursitis, tendonitis
D 2	• Heart, its valves and coronary arteries	
D 3	• Lungs, bronchial tubes, pleura, chest	Pain and soreness in arms, hands, elbows and /or fingers
D 4	• Gall bladder, common duct	
D 5	• Liver, solar plexus	Chest pains, tightness or constriction, asthma, difficulty breathing
D 6	• Stomach, mid-back area	
D 7	• Pancreas, duodenum	Middle or lower mid-back pain, discomfort and soreness
D 8	• Spleen, lower mid-back	
D 9	• Adrenal glands	Various and numerous symptoms from trouble or malfunctioning of:
D 10	• Kidneys	
D 11	• Ureters	- Thyroid - Heart - Lungs - Gall bladder - Liver - Stomach - Pancreas - Spleen - Adrenal glands - Kidneys
D 12	• Small intestine, upper/lower back	
LUMBAR		
L 1	• Ileocecal valve, large intestine	- Small and large intestines - Sex organs - Uterus - Bladder - Prostate glands
L 2	• Appendix, abdomen, upper leg	
L 3	• Sex organs, uterus, bladder, knees	Low back pain, aches and soreness Trouble walking
L 4	• Prostate gland, lower back	
L 5	• Sciatic nerve, lower legs, ankles, feet	Leg, knee, ankle and foot soreness and pain
SACRO		
	• Hip bones, buttocks	Sciatica, pain or soreness in the hip and buttocks
COXIS		
	• Rectum, anus	Rectal trouble

تاریخچه

بالغ بر ۲۰۰۰ سال است که داروهای متعدد محرک سیستم اعصاب مرکزی کشف شده است. استفاده از داروهای محرک در ورزش در مقایسه با سایر گروههای دارویی از سابقه طولانی تری برخوردار است.

حتی در جنگ ها نیز داروهای محرک جهت افزایش هوشیاری و تاخیر در خستگی سربازان مورد استفاده قرار می گرفت.

اثر عمده اکثر این داروها، ایجاد حالت انگیختگی و افزایش عملکرد حرکتی است.



مکانیسم اثر محرک ها

- مهار باز جذب کاتکولامین ها: مثل متیل فنیدات (نام تجاری ریتالین) و کوکائین
- افزایش آزادسازی کاتکولامین ها به داخل سیناپس: مثل متامفتامین (شیشه) و آمفتامین
- تحریک گیرنده های پس سیناپسی (اپی نفرین)
- افزایش آزاد سازی انتقال دهنده های عصبی به سوی گیرنده ها (آمفتامین و اپی نفرین)
- باز جذب انتقال دهنده های عصبی (کوکائین و آمفتامین)

تصور می شود که محرک های CNS در اصل بر سیستم های انتقال دهنده عصبی **دوپامین**، **نورآدرنالین** و **سروتونین** تاثیرگذارند.

مکانیسم کلی

- میزان تحریک پذیری CNS برآیندی از تعادل ظریف مابین فعالیت تحریکی و مهارى در داخل مغز است.
- محرک‌های CNS به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم فعالیت تحریکی را افزایش داده یا اجزاء مهارى را به وقفه می‌اندازند.
- ترانسمیترهای تحریکی گلوتامات و آسپارتات در سیناپس‌های تحریکی حائز اهمیت هستند. برعکس گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA) و گلیسین نوروترانسمیترهای مهارى اصلی هستند. آدنوزین نیز که یک تنظیم کننده عصبی (Neuromodulator) است نقش مهمی در CNS دارد.
- بسیاری از محرک‌های CNS از طریق آنتاگونیسم در رسپتورهای GABA، گلیسین یا آدنوزین عمل می‌کنند، در حالی که بقیه (سمپاتومیمتیک‌های دارای اثر غیرمستقیم) با افزایش ترشح و یا مهار بازجذب کتکولامینهای آندوژن باعث افزایش تحریک CNS می‌گردند.

اثر عمده اکثر این داروها، ایجاد حالت انگیختگی و افزایش عملکرد حرکتی است که به احساس افزایش هوشیاری ذهنی، کاهش خستگی، بهبود تمرکز، افزایش انرژی و انگیزش و بهبود خلق منجر می‌گردد. تحریک بیش از حد می‌تواند به تشنج بیانجامد و اغلب این داروها به صورت وابسته به دُز باعث تشنج می‌شوند.



دلایل استفاده در ورزشکاران

- افزایش میزان انرژی
- دقت و تمرکز حواس
- تحریک رفتاری
- بالا بردن سطح هوشیاری

بطور کلی محرکهای مغزی ۲۰٪ موارد سو استفاده دارویی را شامل می شوند و بیشتر در دومیدانی و دوچرخه سواری که لازم است ورزشکار مسافت طولانی را طی کند، مصرف می شود.

شیوع مصرف

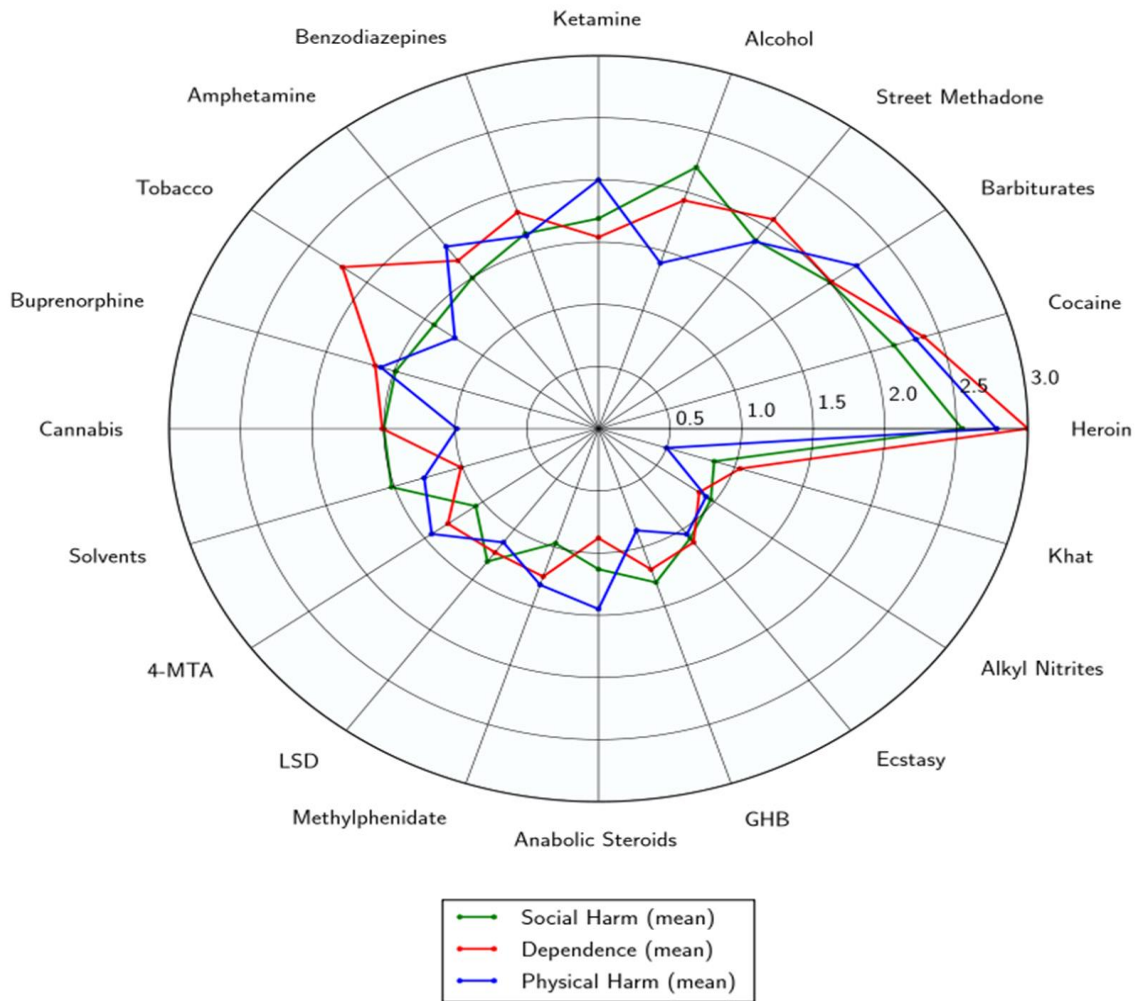
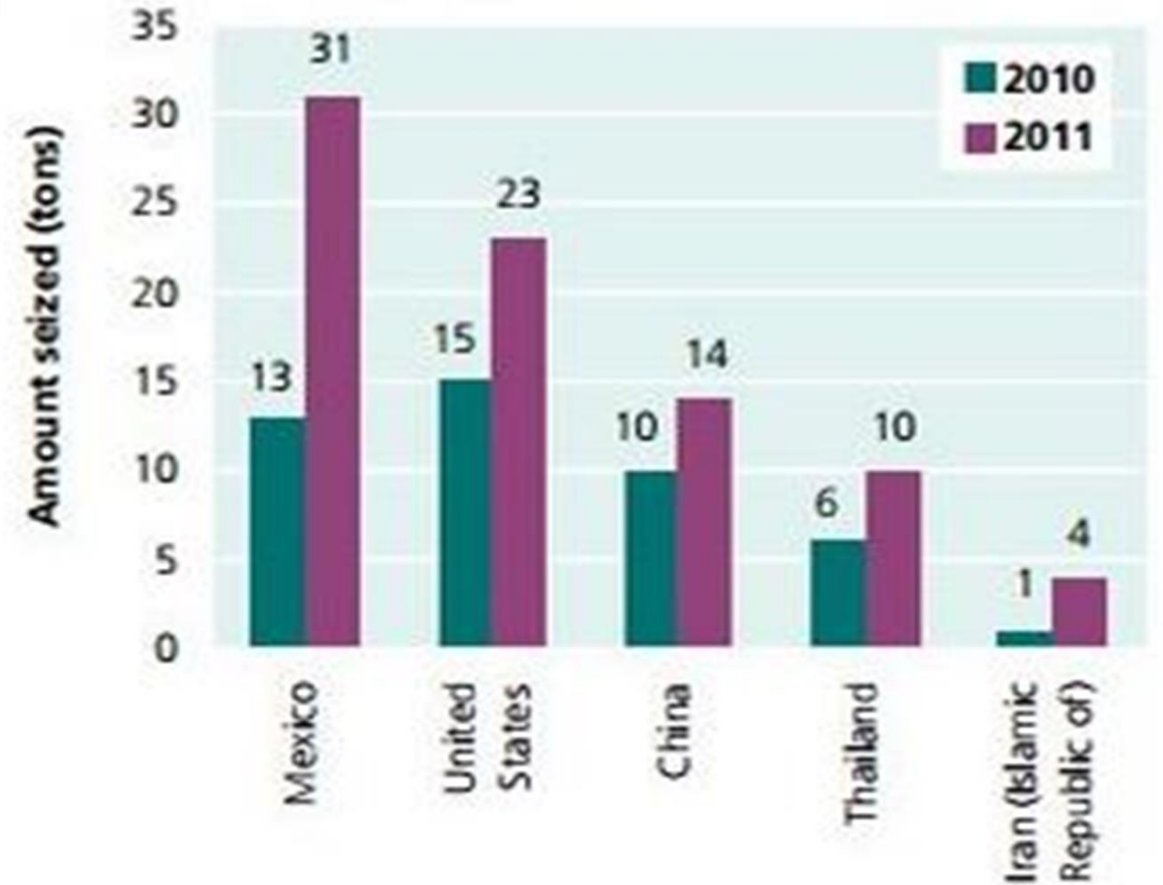


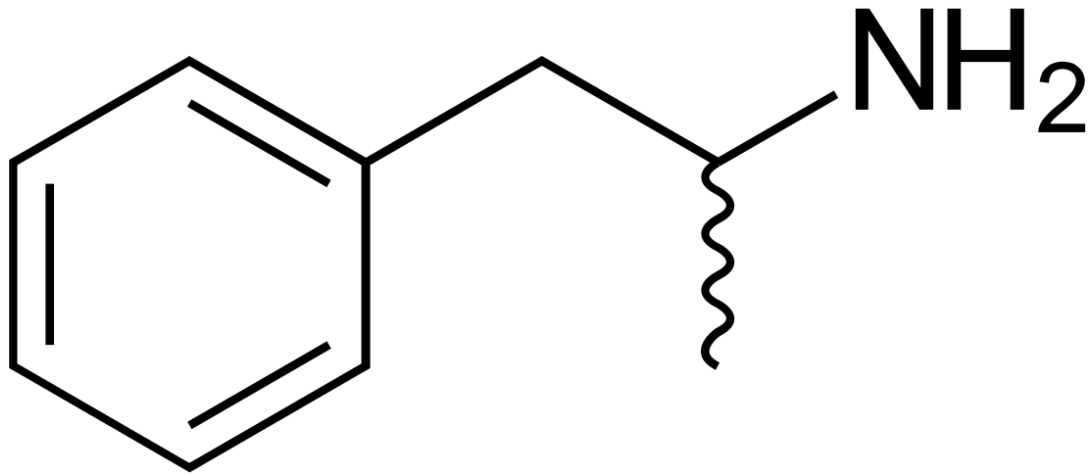
Fig. 67. Countries reporting the highest methamphetamine seizures, 2010-2011



جدول مکانیسم اثر برخی داروهای محرک

مکانیسم	فرآورده	رده
آنتاگونیست آدنوزین	کافئین تئوفیلین	مشتقات گزانتین
تشدید اثرات کاته کولامین‌های آندوژن	آمفتامین‌ها متیل فنیدیت کوکائین Mazindol Pemoline Diethylpropin	محرک‌های روانی
آنتاگونیست رقابتی GABA آنتاگونیست غیر رقابتی GABA آنتاگونیست غیر رقابتی GABA آنتاگونیست رسپتور غیر NMDA گلیسین ناشناخته	Bicuculline Picrotoxin Pentylentetrazol استریکنین Doxapram	محرک‌های متفرقه

آمفتامین



- آمفتامین‌ها محرک‌هایی هستند که به‌عنوان آمین‌های سمپاتومیمتیک با اثر غیرمستقیم طبقه‌بندی شده و دارای اثرات مرکزی و محیطی می‌باشند.
- آمفتامین یک فنیل‌ایزوپروپیل‌آمین است و نخست در سال ۱۹۲۰ ساخته شد.
- در ابتدا این دارو برای درمان احتقان بینی تجویز می‌شد. در سال ۱۹۳۵ آمفتامین اولین بار برای درمان اختلال نورولوژیک ناکولپسی (تمایل مقاومت‌ناپذیر به خوابیدن عمیق کوتاه‌مدت که در بعضی بیماری‌های جسمی و روانی عارض می‌شود) به‌کار رفت و در پی آن استفاده از آمفتامین در درمان افسردگی، اضطراب و بیش‌فعالی در کودکان آغاز گردید.

- آمفتامین در طی جنگ جهانی دوم به منظور کاهش خستگی و افزایش هوشیاری به ویژه در پرسنل نیروهای دریائی و هوائی مورد استفاده وسیع قرار گرفت.
- برخلاف اپی نفرین، آمفتامین با مصرف خوراکی نیز مؤثر است. زمانی که آمفتامین ها به صورت خوراکی مصرف شوند، اثرات خود را ظرف ۳۰ دقیقه پس از مصرف اعمال می کنند. با این وجود اثرات آنها -۲۴ ۱۲ ساعت طول می کشد.



Amphetamine base



Amphetamine powder

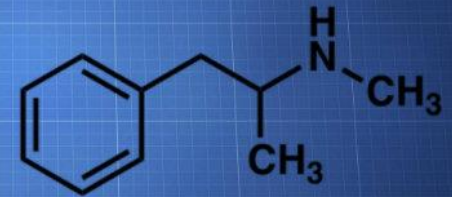


مشتقات آمفتامین

- ۳ و ۴ متیلن دی اکسی مت آمفتامین
- پارامتوکسی آمفتامین
- دکسترو متورفان (عضو اصلی)
- متیل فنیدیت (Ritalin)
- مت آمفتامین (شیشه)



Methamphetamine



مکانیسم اثر

- افزایش آزادسازی دوپامین، نورآدرنالین یا سروتونین از پایانه‌های عصبی مربوطه (احتمالاً مهم‌ترین مکانیسم)
- جدا کردن کاته کولامین‌های متصل
- مهار فعالیت آنزیمی مونوآمین اکسیداز
- تداخل در بازجذب مجدد کاته کولامین
- تولید نوروترانسمیترهای کاذب

فارماکوکینتیک

- آمفتامین به سادگی و اغلب در روده باریک جذب می‌شود و حداکثر غلظت پلاسمائی ۱ تا ۲ ساعت پس از مصرف دارو مشاهده می‌گردد.
- فرآیند جذب معمولاً در مدت ۲/۵ تا ۴ ساعت کامل می‌شود و با غذا خوردن سریع تر می‌گردد.
- متابولیت‌های اصلی آمفتامین عبارت از P-هیدروکسی افرین و P-هیدروکسی آمفتامین هستند. هر دوی این متابولیت‌ها اثرات فارماکولوژیک مشابهی دارند.
- آمفتامین با تصفیه کلیوی از جریان خون پاک می‌شود. مقدار کمی ترشح آمفتامین به داخل ادرار نیز رخ می‌دهد.
- دفع آمفتامین با ادرار اسیدی تشدید می‌شود و داروهائی که اسیدیته ادرار را افزایش می‌دهند، دفع آمفتامین را تسریع می‌کنند. این واکنش در درمان مصرف بیش از حد آمفتامین مثر ثمر واقع می‌گردد.

اثرات

- قلبی عروقی: افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی، کاهش تعداد ضربان قلب (اغلب به طور رفلکسی)، با دوزهای درمانی برون‌ده قلبی بیشتر نمی‌شود.
- اثرات روانی (در دُزهای معمولی): افزایش هوشیاری و انگیزتگی، کاهش زمان عکس‌العمل، کاهش حس خستگی، بالا رفتن خلق، افزایش اعتماد به نفس و تمرکز همراه با سرخوشی، افزایش فعالیت حرکتی و پرحرفی
- مهار اشتها
- تحریک مرکز تنفس در بصل‌النخاع
- اتساع برونش
- افزایش میزان متابولیسم
- افزایش اسیدهای چرب آزاد سرم
- افزایش درجه حرارت بدن

کاربردهای بالینی

- اختلال کمبود توجه / بیش‌فعالی (ADHD) و اختلالات کمبود توجه (ADD)
- چاقی مقاوم به درمان
- نارکولپسی
- افسردگی شدید



اثر بر عملکرد ورزشی

- Beecher و Smith گزارش نمودند که در ۷۵٪ شناگران حرفه‌ای، پرتاب‌کنندگان وزنه و دوندگان پس از دریافت آمفتامین کارآئی افزایش یافت، البته این افزایش ناچیز بود (معمولاً ۱٪).
- در مطالعه‌ای دیگر که بر روی دونده‌ها انجام پذیرفت، قدرت عضلانی، شتاب، توان، فعالیت هوازی و نیز ظرفیت و توان بی‌هوازی افزایش نشان داد، ولی تغییری در سرعت نهائی دویدن نسبت به حالت عدم مصرف دارو مشاهده نگردید. همچنین با بررسی این ورزشکاران ملاحظه شد که آمفتامین زمان خستگی را به تعویق می‌اندازد، هرچند که اسید لاکتیک در عضلات به افزایش خود ادامه می‌دهد.
- برعکس در مطالعه‌ای دیگر Blair و Chandler نشان دادند که با مصرف آمفتامین کارآئی ورزشکار از نقطه نظر شتاب، قدرت باز کردن زانو و زمان لازم تا ظهور خستگی بهبود می‌یابد، ولی اثری روی سرعت دویدن مشاهده نمی‌گردد.

- بنابراین آمفتامین الزاماً بهبود کارائی ورزشکار را به دنبال ندارد.
- اما استعمال این دست از داروها موجب می‌گردد که ورزشکار احساس خستگی نکرده و از طرف دیگر سطح آگاهی و هوشیاری ذهنی وی در حین مسابقه افزایش یابد. افزایش آگاهی، تغییر خلق و خو و به تعویق انداختن خستگی از مهمترین علل سوء مصرف آمفتامین‌ها به‌شمار می‌روند.
- به لحاظ تئوریک آمفتامین از طریق اثرات روانی، افزایش انگیزش و اعتماد به نفس، عملکرد ورزشکار را بهبود می‌بخشد و احتمالاً مهارت‌های طبیعی را که محدودکننده ظرفیت ورزشی هستند، از میان بر می‌دارد.
- همچنین آمفتامین در ایجاد اثرات ضد درد و ممانعت از احساس درد ناشی از تمرین شدید مؤثر است. به‌علاوه آمفتامین ممکن است روندهای متابولیک را تشدید کند که بیشتر به صورت افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد بروز می‌کند. این امر ممکن است کارائی استقامتی هوازی را بهبود بخشد.

عوارض جانبی

- **سیستم عصبی مرکزی:** تحریک پذیری، بی‌قراری، آشفتگی، اغتشاش شعور، وحشت، دلیریوم (حالت هیجانی و سرآسیمگی که با علائم روانی خاصی توأم است)، کابوس شبانه، اعتیاد با منشاء روانی، لرزش اندام‌ها، اضطراب، گیجی، پر حرفی، عصبانیت، خونریزی مغزی
- **قلبی عروقی:** کاهش آستانه آریتمی و زمینه‌سازی آنژین صدری، تاکیکاردی، افزایش یا گاهی کاهش فشار خون، کاردیومیوپاتی
- اختلال در سیستم تنظیم حرارت و احتمال پیدایش گرم‌زدگی، تند شدن تنفس، سر درد، خشکی دهان، کرامپ‌های شکمی و سائز اختلالات گوارشی، تعریق، تغییر میل جنسی و ناتوانی جنسی، گشاد شدن مردمک‌ها، رابدومیولیز و نارسائی کلیه، درد عضلانی و مفصلی، بی‌اشتهائی، تب و افسردگی در موقع ترک و وقفه در رشد افراد نابالغ.
- دُزهای بالا ممکن است باعث ترمور، پرش‌های عضلانی، ضربان قلب نامنظم، توهم پارانوئید، تمایل به قتل و خودکشی و مرگ شوند.
- مرگ دوچرخه‌سوار دانمارکی در بازی‌های المپیک ۱۹۶۰ رُم به مصرف آمفتامین مربوط بود.

تحمل و وابستگی

- در مورد تعداد زیادی از اثرات آمفتامین به سرعت تحمل ایجاد می‌شود. به عبارت دیگر برای حفظ پاسخ مشابه، دوز دارو باید افزایش یابد.
- **Brookes** موارد متعدد از ورزشکارانی را گزارش نمود که پس از مدتی مصرف برای ایجاد اثرات مشابه حاصل از دُزهای ابتدائی مصرف دارو (۱۰-۳۰ میلی‌گرم) به حدود یک گرم آمفتامین نیاز داشتند.
- شواهد زیادی وجود دارند که آمفتامین‌ها باعث وابستگی داروئی می‌شوند. فرد وابسته به آمفتامین ممکن است حالت تهاجمی و ضداجتماعی پیدا کند. محرومیت از آمفتامین‌ها با افت ذهنی و فیزیکی همراه است.

عوارض جانبی در ورزشکاران

- افزایش دمای بدن مشکل جدی برای ورزشکارانی است که در محیط‌های گرم تمرین می‌کنند و این به علت تنگی عروق محیط توسط دارو و در نتیجه عدم دفع گرما از پوست می‌باشد. مصرف این دارو در تعدادی از ورزشکاران و بالاخص در طی مسابقات دوچرخه‌سواری بر اثر گرم‌زدگی مفرط و ایست قلبی منجر به مرگ آنها شده است.
- ورزشکاران مصرف‌کننده آمفتامین قادر هستند درد ناشی از صدمات ورزشی را نادیده بگیرند و بدین ترتیب به مسابقه ادامه دهند. این امر موجب افزایش و گسترش آسیب وارده می‌شود و شاید فرد تا آخر عمر از انجام ورزش محروم شود.
- حالت اعتیاد و ایجاد افسردگی پس از قطع مصرف، مکرراً دیده شده است.

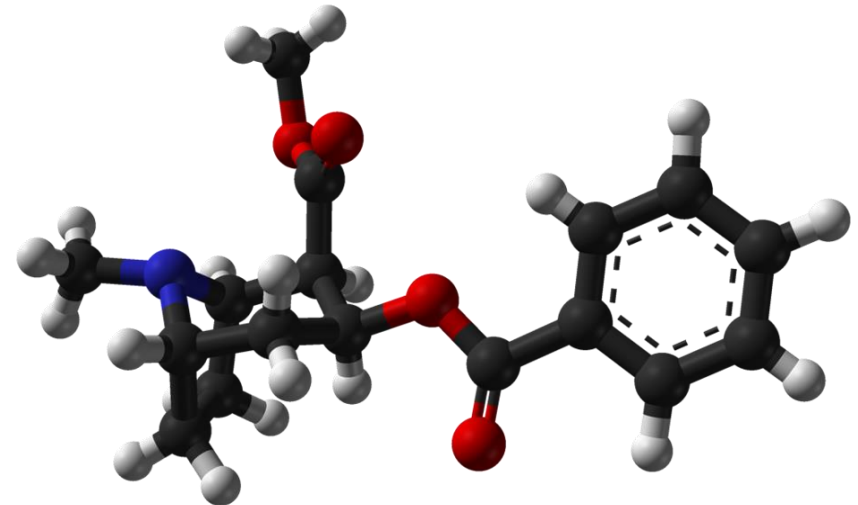
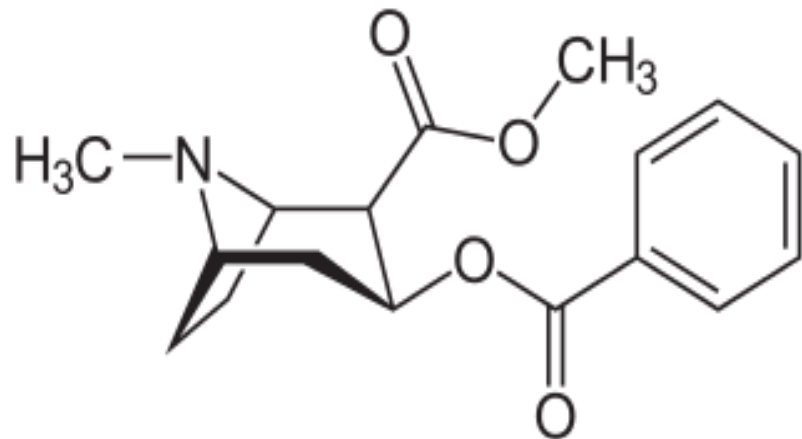
کوکائین

۱۵ میلیون نفر در جهان به کوکائین معتاد هستند آمریکا رتبه نخست مصرف کنندگان کوکائین را دارد.



ساختار

- کوکائین (آلکالوئید تروپان) یک ترکیب قلیایی ضعیف است.
- آلکائیویدی است که از برگ درخت کوکا استخراج می شود. این ماده به صورت منشورهای کوچک متبلور می شود و بسیار کم در آب محلول است. کوکائین به شکل های کراک، هروئین و نمک هیدروکلرید کوکائین وجود دارد.



تاریخچه

- باستان‌شناسان شواهد قطعی به‌دست آورده‌اند که تاریخ استفاده از کوکائین حداقل به سال ۳۰۰۰ قبل از میلاد بازمی‌گردد.
- برگ گیاه اریتروکسیون کوکا از دوران باستان در آمریکای جنوبی در مراسم مذهبی و درمان بیماری‌ها استفاده می‌گردید.
- اولین سنتز مولکول کوکائین توسط ویلیستاستر در سال ۱۸۹۸ بود.
- تاریخچه‌ی مصرف آن به استفاده فروید در درمان اختلالات عصبی و نیز استفاده در نوشابه‌های کوکاکولا و بعنوان بی‌حس‌کننده موضعی برمی‌گردد.

مکانیسم اثر

- کوکائین با اثر بر سیستم عصبی مرکزی باعث افزایش آزاد شدن نوراپی نفرین و کاهش بازجذب آن به درون سلول می شود. بدین ترتیب اپی نفرین بیشتری برای اتصال با گیرنده ها در دسترس قرار می گیرد.
- سبب ایجاد احساس سرخوشی و افزایش ضربان قلب و فشار خون می شود.
- همچنین اثرات فارماکولوژیک سلولهای عصبی ترشح کننده دوپامین و سرتونین را نیز در سلسله اعصاب مرکزی تقویت می کند.

فارماکوکینتیک

نیمه عمر بیولوژیکی دارو	۲-۶ ساعت
مدت زمان ردیابی	۲۴ تا ۳۶ ساعت پس از مصرف در ادرار قابل اندازه گیری است.
زمان شروع اثر دارو	بسته به روش مصرف از چند ثانیه تا یک ساعت پس از مصرف
طول زمان اثر دارو	۳-۸ ساعت
روشهای منفی کردن تست	مصرف مکمل زینک - کلروآمونیم
فراهم زیستی	۳۳٪ خوراکی - ۶۰ تا ۸۰٪ استنشاق کردن - ۲۵ تا ۴۳٪ اسپری بینی
محل ردیابی	قابل اندازه گیری در پلاسما و ادرار است
طریقه مصرف	کشیدن گرد به داخل بینی-مصرف آن بصورت سیگار(کرک)-تزریق داخل وریدی-خوراکی
اشکال مصرف	گرد-کریستال-قرص-سرم
نام تجاری	Psicaine, Delcaine, Ensan Cocaine

آثار

اثرات کوتاه مدت

- افزایش انرژی، احساس سرخوشی، افزایش ضربان قلب، نبض و تنفس، افزایش درجه حرارت، افزایش فشارخون، گشادشدن مردمک چشم، رنگ پریدگی، کاهش اشتها، تعرق شدید، تحریک و هیجان، بی قراری و لرزش، توهمات شدید حسی، عدم هماهنگی حرکات، تهوع، اسپاسم عضله، تشنج

اثرات بلند مدت

- از دست دادن وزن، یبوست، بی خوابی، ضعف جسمی، افسردگی، دپرسیون تنفسی، کم خونی، دردهای شکمی، اختلالات در هضم و گوارش، رفتارهای تهاجمی، سایکوز اسکیزوفرنیک

چرا ورزشکاران از کوکائین استفاده می کنند؟

• احساس سرخوشی

• کاهش خستگی

• احساس خود بزرگ بینی

• افزایش سرعت انعکاسهای عصبی محیطی

شواهد علمی

- تیل وایزینگ گزارش کردند که مصرف کوکائین احتمالاً می تواند سبب بهبود کارایی و افزایش طول مدت تمرین شود.
- کنلی (۱۹۹۱) گزارش کرد دوزهای بالاتر از ۱۲ میلی گرم می توانند موجب کاهش زمان دویدن شود. ولی در همه دوزهای مورد استفاده متابولیسم گلیکوژن افزایش می یابد.
- کنلی همچنین نشان داد مصرف کوکائین می تواند سبب کاهش عملکرد **استقامتی** شود.
- تحقیقات انجام شده بر روی حیوانات نشان داده اند که کوکائین اثر سودمندی روی فعالیت ورزشی طولانی مدت ندارد و حتی ممکن است مضر باشد.
- در یک مطالعه مشاهده گردیده که کوکائین اثری روی ضربان قلب، تهویه، مصرف اکسیژن در حین فعالیت ورزشی حداکثر یا زمان خستگی ناشی از ورزش روی یک دوچرخه ارگومتر در بومیان مصرف کننده برگ کوکا ندارد.
- براساس مطالعات، اثرات نیروزائی مثبت کوکائین تنها در فعالیتهای کوتاه مدت انفجاری و فعالیتهای ورزشی مستلزم انگیختگی و هوشیاری تظاهر می یابد. چنین مطرح شده که ورزشکاران دقیقاً به خاطر همین افزایش مرکزی انگیختگی و افزایش هوشیاری که در دوزهای پائین حاصل می شوند، به مصرف آن دست می زنند.



تأثیر زیان آور کوکائین بر ورزشکاران

- مرگ ناگهانی هرnl جکسون و دان راجرز بر اثر انسداد شرایین قلب
- آثار منفی بر عملکرد و گم گشتگی زمان در بازیکنان بیسبال
- سواستفاده ورزشکاران از ترکیب کوکائین با الکل و استروئیدهای آنابولیک نیز گزارش شده است.
- مرگ جان کردیک بازیکن حاکی روی یخ احتمالا بعلت مصرف همزمان این مواد بوده است.

عوارض جانبی

- کوکائین به شدت اعتیادآور است (بیش از آمفتامین) و سوء مصرف‌کنندگان آن ممکن است سمپتوم‌های روانی حاد را تجربه کنند و کارهای نامعقول انجام دهند.
- علاوه بر عوارض جانبی موسوم به سرخوشی (اوفوریا)، سمپتوم‌های مزمن شامل افسردگی، تحریک‌پذیری، پسیکوز پارانوئید شبیه به نوع آمفتامینی، همراه با حملات دلیریوم و اغتشاش شعور می‌باشند.
- از دیگر عوارض جانبی CNS تحریک ایجاد تشنج صرعی است. این عارضه به‌ویژه خطرناک است، چرا که پژوهش‌های انجام شده بر روی حیوانات نشان داده‌اند که اثر تشنج‌زایی با دفعات سوءمصرف کوکائین افزایش می‌یابد، روندی که به آن تحمل معکوس گفته می‌شود.
- سوءمصرف کوکائین ارتباط تنگاتنگی با سکته مغزی دارد که یا ناشی از پارگی یا اسپاسم خونی مغزی است. برخی از این وقایع ممکن است مربوط به آسیب‌ها و مشکلات عروقی قبلی باشد، ولی در موارد متعددی به هنگام کالبدشکافی هیچ علت زمینه‌ای کشف نگردیده است.

افدرین



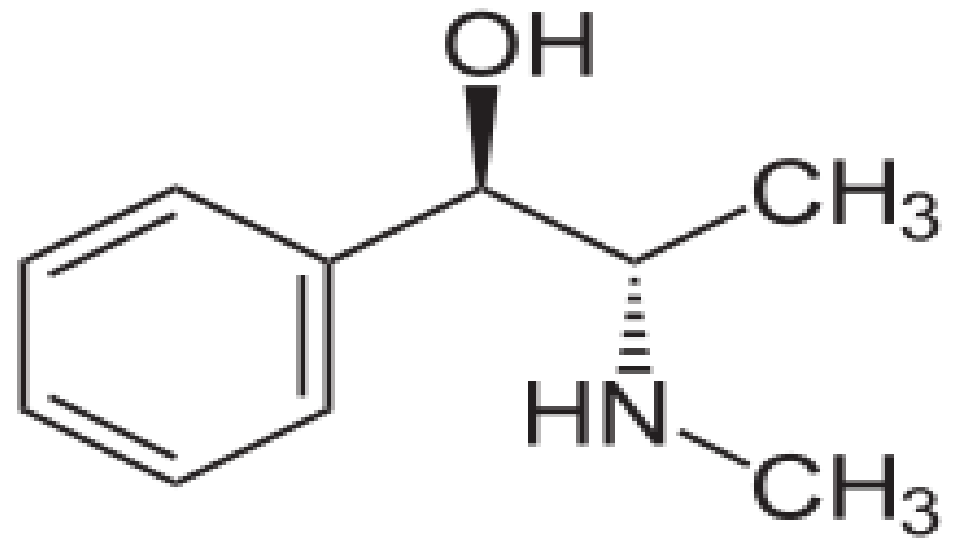
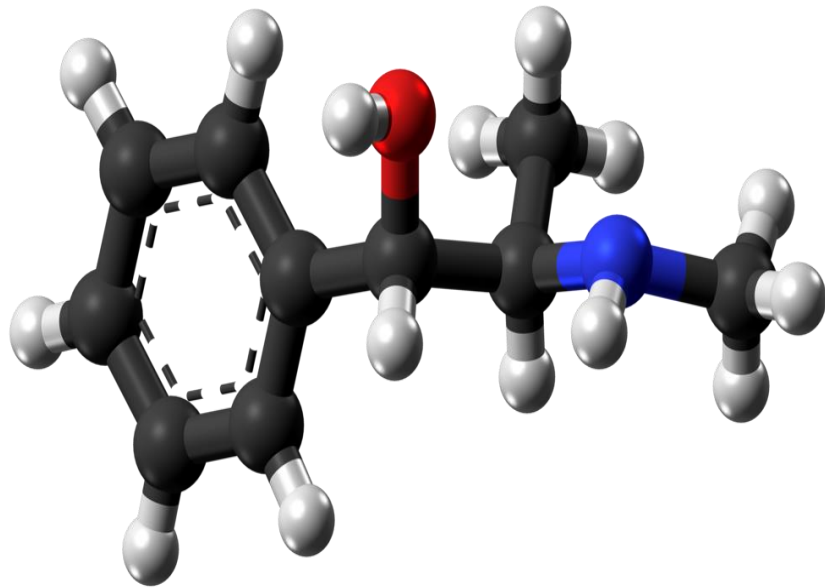
تاریخچه

- اقدرین از گیاه افدرا بدست می آید و ابتدا در چین بعنوان یک داروی ضدعفونی کننده و تحریک کننده استفاده شد.
- بعد از اینکه چند نفر از جمله ستاره بیسبال آمریکایی استیو بچلر در اثر مصرف اقدرین از دنیا رفت FDA در سال ۲۰۰۴ استفاده از آن را ممنوع اعلام کرد.



ساختار شیمیایی

- پزودوافدرین و فنیل پروپانولامین از ترکیبات مصنوعی افدرین هستند.



اسامی تجاری

Ectasule Minus
Aderin
Vicks Vatronol
C.A.M. efphdron
Ephed II
SLO.fedrin

اسامی ژنریک فرعی

Ephedrinum
Ephedrinium Chloratum
Ephedrini Hydrochloridum
Ephedrine Sulphate
Ephedrine Sulfate
Ephedrine Hydrochloride
Ephedrine Chloride
Ephedrinae Hydrochloridum
Ephedrina
Efedrina, sulfato de
Efedrina, hidrocloruro de
Efedrina

مکانیسم اثر

- افزایش آزادسازی نوراپی نفرین می شود.
- اثر بر گیرنده های آلفا و بتا ادرنژیک
- تحریک گیرنده های بتادو ادرنژیک

فارماکو کینتیک

تذریق وریدی- تذریق زیرجلدی-تذریق عضلانی-قرصهای روکشدار	طریقه ی مصرف
۳-۶ ساعت	نیمه عمر دارو
۱۰ تا ۲۰ دقیقه پس از تذریق و ۱ تا ۴ ساعت پس از بلعیدن	زمان شروع اثر
۲۲٪ تا ۹۹٪ از راه کلیه ها و مابقی از راه کبد دفع می شود.	متابولیسم دفع
اثرات دارو تا ۳ ساعت پس از مصرف دوام دارد.	مدت زمان اثر دارو
استفاده از مواد دیورتیک و کلروآمونیم خوراکی	راههای منفی کردن دوپینگ
غلظت آن در ادرار نباید بیشتر از ده میکروگرم در میلی لیتر باشد.	میزان مصرف مجاز دارو در ورزش

اهداف مصرف دارو

درمانی

- ضد احتقان بینی
- سرماخوردگی
- درمان افسردگی
- درمان علائم آسم و اسپاسم غیر قابل برگشت در برونشیت مزمن
- جلوگیری از بروز افت فشار خون
- شب ادراری
- درمان کهیر

ورزش

- افزایش تولید انرژی سلولی
- کاهش اشتها و لاغری
- محرک CNS
- افزایش سوخت چربی

درمان علائم آسم و اسپاسم غیر قابل برگشت در

استعمال افدرین در ورزش

- این دارو از طریق تحریک مغز و قشر آن باعث از بین رفتن حالت خواب آلودگی شده و موجب سرحالی و بالا رفتن کارایی ورزشکار می‌گردد.
- افدرین به دلیل دارا بودن خاصیت گشادکنندگی برونش‌ها، ظرفیت حیاتی را افزایش داده، عمل تهویه را بهتر می‌کند.
- افدرین از طریق تاثیر مستقیم بر روی قلب موجب افزایش تعداد ضربان، برون ده و قدرت انقباض قلب می‌شود.

دو مکانیسم آخر سبب بالا رفتن میزان خون رسانی و در نتیجه افزایش اکسیژن‌گیری بافت‌های بدن شده، قدرت تحمل ورزشکاران را بالا می‌برد و به این ترتیب، ورزشکار بدون احساس خستگی برای مدت طولانی قادر به انجام تمرین یا مسابقه خواهد بود. افدرین بیشتر در ورزش‌های استقامتی از جمله دوومیدانی، فوتبال، بسکتبال، دوچرخه‌سواری و ورزش‌های آبی کاربرد دارد.

استفاده از افدرین در بدنسازی و پرورش اندام

- افزایش نرخ سوخت و ساز و چربی سوزی
- کاهش اشتها

برخی تحقیقات اثر چربی سوزی افدرین را تایید می کنند. تحقیقات همچنین تاکید می کنند که مصرف افدرین به همراه کافئین باعث افزایش بیشتر چربی سوزی خواهد شد.

گفته می شود که افدرین سبب افزایش قدرت و مقاومت می شود و جلوی عضله سوزی حین رژیم گرفتن را می گیرد.

شواهد علمی

- سیدنی ولیف کوی (۱۹۷۷): مصرف دارو سرعت کار قلب و فشار نبض را در حالت استراحت افزایش و میزان ترمیم پس از تمرین را کوتاه می کند، اما هیچ اثری بر روی عملکرد جسمانی ندارد.
- بل و همکاران (۲۰۰۱): اقدرین هیچ تاثیری بر کسری اکسیژن یا تراکم VO_2 ندارد.

عوارض

در دوزهای معمول درمانی:

تپش قلب

فشار خون

سردرد

سرگیجه

در دوزهای بالاتر:

عصبانیت، بیقراری، اشکال در خواب، دردناک بودن خروج ادرار، تهوع، استفراغ، درد قفسه سینه، توهم، روان-پریشی، کبودی پوست و استفراغ شدید

عوارض جانبی

• **دستگاه عصبی - مرکزی:** اضطراب، دیس ریتمی، تهوع و استفراغ، بی قراری، بی خوابی، ضعف،

سرگیجه، هذیان گویی

• **دستگاه قلب و عروق:** هایپرتانسیون، تپش قلب، تاکی کاردی، دیس ریتمی، درد پره کوردیال

• **دستگاه گوارش:** تهوع و استفراغ، بی اشتها

• **سایر موارد:** احتباس ادرار، تب، رنگ پریدگی، خشکی دهان و حلق و بینی، اشکال در تعریق

پایان