

**Szakmai irányelv tervezet a „Kannabisz használattal
kapcsolatos zavarokról”**
(Országos Addiktológiai Intézet)

I. ALAPVETŐ MEGFONTOLÁSOK

A kannabisz világszerte, így Magyarországon is a leggyakrabban használt tiltott kábítószer. Az országos statisztikai program (OSAP) alapján 2005-ben az illegális szerhasználat következtében kezelték körében a leggyakrabban a kannabisz vonatkozású problémák szerepeltek. Ebben a kategóriában kiugróan magas értéket képviselt a fiatal férfiak csoportja, 15 és 29 éves kor közöttiek a teljes érték több mint 90 százalékát lefedik. Ennek ellenére hatásait általában sokkal kevésbé tekintik veszélyesnek, mint az alkohol vagy más, tiltott szerekét (például kokain és az amfetaminok), különös tekintettel az intravénás kábítószerekre (pl. heroin). A megítélésben fontos szerepet játszik, hogy az önként segítséget keresők között a kannabisz-problémával jelentkezők aránya rendkívül alacsony, a világon mindenhol.

Emiatt kevesebb figyelmet fordítanak az ezen a területen történő intervenciók fejlesztésére és értékelésére, pedig a legújabb kutatások is alátámasztják, hogy a kannabisz ténylegesen komoly egészségi kockázatot jelent az egyénre nézve (függőség, szomatikus szövödmények, pszichiátriai komorbiditás), és jelentős társadalmi-gazdasági következményei vannak (összefoglalásként ld. Raphael és mtsai, 2005).

Ennek alapján indokolt, hogy a beteg szakszerű átvizsgálása, a kórisme megállapítása, a korszerű gyógykezelés, a beteg vezetése addiktológus, illetőleg addiktológiai jártassággal rendelkező pszichiáter szakember kezében legyen, s pontos módszertani előírások és a gyakorlatban is általánosítható algoritmus szerint történjék (de fontos kiemelni, hogy az addiktológiai területen dolgozó szociális munkások, addiktológiai konzultánsok szintén bevonhatók a problémás kannabisz-használók terápiájába, ill. a prevencióba).

Az irányelv megfogalmazása során a szerzők az általuk ismert és elérhető elektronikus szakirodalmi adatbázisokra (Medline, Cochrane kollaboráció, stb.) támaszkodtak, a létező irodalom teljességét nem próbálták áttekinteni. A szakmai véleményezés során a bírálók által javasolt irodalmi forrásokat is beleépítették.

1. A protokollok alkalmazási/érvényességi területe

Ez a protokoll a kannabisz használattal kapcsolatos zavarok kezelésében résztvevő orvosok és más segítő-foglalkozásúak részére készült, s a rendelkezésre álló klinikai tapasztalatokon, bizonyítékokon alapul. A protokoll a betegség diagnózisához és kezeléséhez nyújt irányelvet, de nem feltétel nélkül alkalmazandó stratégiát, ugyanis egyes betegek esetében számos egyedi szempont befolyásolhatja a kezelés menetét.

2. Az irányelv bevezetésének alapfeltétele

A kutatási eredményekből és a klinikai tapasztalatokból eredő – konszenzuson alapuló – összefoglalás, amelyet a Pszichiátriai Szakmai Kollégium a szakmai nyilvánosság csatornáin keresztül juttat el az érintetteknek.

3. Definíció

Kiváltó és kockázati tényezők

A kannabisz használatával kapcsolatos zavarok multifaktoriális eredetűek. Kialakulásukban *genetikai, biológiai (neuroanatómiai + neurokémiai)* és *pszichológiai* tényezőknek egyaránt szerepük van. A *szociokulturális* adottságok, hatások, a gazdasági és társadalmi változások – a betegség kialakulása szempontjából – jelentősek.

A marihuana fő pszichoaktív alkotója a delta-9-tetrahidrokannabinol (delta-9-THC), melynek legjelentősebb metabolitja a 11-OH-THC szintén pszichotrop. A THC az agyban fejti ki hatását a cannabionoid-1-receptorokon keresztül (CB1-R). Két olyan humán kannabinoid (CB) receptort azonosítottak – CB1 és CB2 - melyek válaszolnak az exogén és endogén kannabinoidokra (anandamid). A CB-2-receptorok elsősorban az immunsejtekben találhatóak, ahol – a jelek szerint – egyfajta immunelnyomó hatást fejtenek ki.

A CB₁-receptorok a hippocampusban, a cerebellumban és a substantia nigraiban különösen nagy számban fordulnak elő (27). E receptoroknak szerepük van a központi idegrendszerben a kogníció és emlékezés, a motoros funkciók, az étvágy és a fájdalom irányításában.

4. Panaszok/Tünetek/Általános jellemzők

A kannabisz használat motivációja többféle és egyéneknél eltérő lehet (pl. módosult tudatállapot, eufória, feszültségoldás, kortárs csoportba való illeszkedés, stb.). A szer kellemes hatásai mellett nem ritkák az adverz jelenségek, melyek gyakran átmenetiek, de vissza is térhetnek, vagy tartósan fennállhatnak, főként, ha a szerhasználat tovább folytatódik. Szorongás, halálfélelem, kontrollvesztés érzése, az ideiglenes kontingencia megváltozott észlelése, deperszonalizáció, aluszékonyság, kimerültségérzés, memóriazavarok, a motiváció általános csökkenése, paranoid tartalmak jelenhetnek meg. Jellemző lehet még fájdalomcsillapító és izomrelaxáns hatás, átmeneti testhőmérséklet csökkenés (0,4-0,6°C), ami fázásban, izomremegésben is megnyilvánulhat. A kannabisz emeli a szívritmust, a pulzusszám 20-100%-kal is megnövekedhet, néhány perccel, negyed órával a fogyasztás után, ami megközelítőleg 2-3 óráig tart (Hollister 1986a). Nagyobb dózis fogyasztását követően poszturális hipotenzió alakulhat ki. A cardiovascularis hatásokra viszonylag hamar kialakul a tolerancia. A fiatal, egészséges egyéneknél ezek többnyire nem okoznak problémát, de idősebbeknél, főként koronária, vagy cerebrovaszkuláris problémák esetén ezek romlását illetve szövődmények kockázatának emelkedését okozhatja, tekintettel a fokozott szívterhelésre, megnövekedett katekolamin és karboxyhemoglobin szintre, és a poszturális hipotenzióra (Hollister 188a).

A kannabisz-használókra jellemző a conjunctivák belövelltsége, fogyasztást követő átmenti hörgők tágulat, ismétlődő használatot követően bronchitis, pharyngitis és következményként gyakoribb tüdőbetegségek.

Akut mérgezés igen ritka, ill. ez leginkább pszichés következmények formájában jelentkezik (pánik, szorongás, pszichózis).

A kannabisz-használat az emlékezés és a figyelem zavarához vezet, ami gépkocsivezetéskor, vagy egyéb bonyolult feladatok elvégzésekor problémákhoz vezethet (Wenger, 2002)

A kannabisz használatával összefüggő főbb pszichiátriai szindrómák és viselkedészavarok az intoxikáció, a dependencia szindróma, a depresszió és/vagy szorongás, hipománia, mániform tünetek, a kannabisz indukálta pszichózisok és a szkizofrénia jelentkezése, illetve súlyosbodása. Ezeknek a jellemzőit a II. fejezetben és az 1. sz. mellékletben foglaltuk össze.

5. A szerhasználat következményeinek leírása

5.1. Érintett szervrendszerek:

Tüdő: A marihuána füstjének kémiai összetétele nagyon hasonlít a dohány füstjére. Ezért nem meglepő, hogy a marihuána-használat megnöveli a krónikus légzőszervi gyulladás és a krónikus obstruktív légúti betegség előfordulását. A marihuána füstjében körülbelül egyharmaddal magasabb két, széles körben ismert, rákot okozó anyag (benzantracén és benzoprén) koncentrációja a dohányfűsthez képest, valamint már igen jól dokumentáltak a kannabisz-használattal összefüggő sejtszerkezeti elváltozások is. Számos vizsgálat figyelt meg gyakoribb légúti-, fej- és nyakkarcinómát a kannabisz-használókban (Zhang és mtsai, 1999). Azonban egy friss, kontrollált vizsgálat – igaz, egy viszonylag fiatal kohortot elemezve (kezdeti 33 éves átlagéletkor; 8,6 éves utánkövetés) – nem talált bizonyítékot a fokozott rák-kockázatra. A hosszabb távú hatás nagy kohortokban fontos kutatási prioritás marad (összefoglalásként ld. Raphael és mtsai, 2005).

Központi idegrendszer: A kannabisz-használat neurotoxikus hatása egy újabb keletű vizsgálati terület. A kognitív funkció deficitjét (főleg a memóriában és a figyelemben), valamint tanulmányi és munkahelyi nehézségeket dokumentáltak krónikus kannabisz használók egy részében. E károsodás hátterében húzódo pontos neurobiológiai mechanizmusok még nem teljesen tisztázottak. Azt már kimutatták, hogy a delta-9-THC-fogyasztás előidézhethet sejtthálalt neuronzsugorodással és DNS fragmentációval a hippocampusban. Az erős kannabisz-használókön végzett képalkotó vizsgálatok szerkezeti elváltozásokat azonosítottak receptor-szinten, melyek – csökkent agyi vérátfolyást és anyagcserét eredményezve – befolyásolják a kulcsfontosságú neurotranszmitter rendszereket (mint például a dopamint) (lásd Loeber & Yurgelun-Todd, [1999] tanulmányát). Egy közelmúltban végzett funkcionális MRI vizsgálatban a kannabisz-használók a kontrollhoz képest megnövekedett agyi aktivitást mutattak memóriafeladatban, melyet hipotetikusán a neurofiziológiai deficitiek miatti túlkompensációval magyaráztak. Szoros összefüggést is kimutattak a krónikus kannabisz-fogyasztás és a frontális kéregben megfigyelt elváltozást mutató EEG-aktivitás között. Az, hogy ezek a neurológiai elváltozások hosszú távú károsodást eredményeznek-e, egyelőre nem eldönthető.

Neuropszichológiai kutatásból származó bizonyítékok szerint a 24 órás kannabisz-absztinenciát követően a figyelemben és a kivitelező funkcióban deficitiek mutathatók ki, de ezek a lehetséges neurotoxikus hatások összefüggésbe hozhatók mind a kábítószer szervezetben megmaradt nyomaival, mind a kábítószer-megvonással. Egy későbbi vizsgálatban Pope és munkatársai (2001) megfigyelték, hogy az erős kannabisz-használók kognitív károsodása nagyobb mértékű volt, mint akár a korábban használóké, akár a soha/kevésbé használóké 0, 1 és 7 napos absztinencia után. Azonban a 28 napos absztinencia után kiértékelve az adatokat, már nem volt kimutatható eltérés a kognitív funkciókban egyik csoport között sem, mely megdönti az ún. „maradvány kábítószer-hatás” elképzelést. Ugyanakkor több vizsgálat hosszabb távon igenis kimutatott kognitív deficiteket absztinens kannabisz-használókban. Solowij (1995) tartós deficitet talált a figyelemben egy korábban kannabiszt használókból álló csoportban (>5 éves használat), amelynek tagjai átlagban már 2 éve absztinensek voltak (összefoglalásként ld. Raphael és mtsai, 2005).

Nemi funkciók: általánosságban elmondható, hogy a kannabinoidok a szaporodásbiológiai folyamatok szabályozására gátlólag hatnak. Nőknél csökkentik a prolactin, FSH, LH, és GH szinteket (valószínű, hogy a hipotalamus közvetítésével).

Tartósan kannabiszt fogyasztó férfiaknál csökken a spermiumok száma, sőt a csökkenés sterilitást is okozhat. Lassul a spermiumok mozgása. Csökken a szérum tesztoszteron szintje, és csökken a libidó is.

Nőknél a kannabisz a libidóra nincs hatással. Ugyanakkor az ovulációs ciklus krónikus kannabisz-használóknál nem szabályos. A pubertás előtti és pubertás körüli fogyasztás gyakran a ciklus késői zavarához vezet. A ciklus zavara okozhat meddőséget is.

Ontogenezis: A terhesség alatti kannabisz-fogyasztás kihat a magzatra is, mivel átjut a placentán. Az ilyen anyák újszülöttei kisebb súllyal születnek, nehezebben tanulnak, még 6-8

éves korokra sem érik el korosztályuk átlagszintjét és igen nehezen illeszkednek be környezetükbe. Ebben természetesen szerepet játszhat az is, hogy az ilyen családokban a nevelés, a gyerekekkel való foglalkozás nem feltétlenül megfelelő.

Immunrendszer: a kannabinoidok mind a sejtes, mind a humorális immunválaszt gátolják, melynek eredményeként csökken a szervezet ellenállása a bakteriális és vírusos fertőzésekkel szemben.

5.2. Genetikai háttér

Ikervizsgálatok (monozigóta > dizigóta) a genetikai tényezők szerepet alátámasztották, valamint hangsúlyozzák a genetikai tényezők és környezet interakciójának jelentőségét (Lyons és mtsai, 1997, Kaprio és mtsai, 2002)).

A kannabisz-függőség kialakulására vonatkozóan a férfiak magasabb genetikai rizikóval rendelkeznek (Lynskey és mtsai, 2002).

5.3. Epidemiológia (incidencia, prevalencia, morbiditás, életkor és nemi megoszlás)

A kannabisz az egyike a leggyakrabban fogyasztott tiltott kábítószereknek. A marihuána használat egy éves prevalenciája Magyarországon 2000-ben a 18-54 éves korosztályban 5,4 % volt. (Az Európai Unió tagországaiban 5-20 % között mozog). OSAP adatok szerint a kannabisz fogyasztók száma 2002 óta folyamatosan és meredeken emelkedett (2004-ben 21 %-kal, 2005-ben további 16%-kal (2006-os éves jelentés). Kiugróan magas értéket képvisel a fiatal férfiak csoportja, a 15-29 éves kor közötti korosztály a teljes érték több mint 90 százalékát lefedi (2005 OSAP). Az 1990-es évek során az EU szinte minden tagországában markánsan nőtt a kannabisz használata, különösen a fiatalok körében. Néhány országban az elmúlt években ez az arányszám stabilizálódni látszik (Hollandia, Svédország, Norvégia, Finnország) (Kábítószer és Kábítószer-függőség európai megfigyelő központja, 2004).

A felmérések alapján az Egyesült Államokban a 18 évesek 5 %-a szív naponta kannabiszt. A legfrissebb brit bűnözéssel foglalkozó vizsgálat (2002/2003), amely az angliai és a walesi háztartásokban készült nemzeti felmérés alapján készült, kimutatta, hogy a kannabisz a leggyakrabban használt illegális kábítószer, a lakosság (16-59 év) 11 százaléka számolt be előző évi használatról. A kannabisz fogyasztás volt a legmagasabb a legfiatalabb csoportban (16-24 év), közülük 26 százalék számolt be előző évi használatról. A kannabisz volt az egyik abból a három kábítószerből – a kokain és a crack mellett, – melyek használata nőtt az előző, 1996-os adatgyűjtés óta. Nagy-Britanniában a kábítószer-visszaélések kezelésére létrejött ellátások igénybevételének – a heroin után – a második leggyakoribb oka a kannabisz.

Ausztráliában is a legszélesebb körben használt tiltott kábítószer a kannabisz, ahol egyre több fiatal használja. A közelmúltban végzett ausztrál vizsgálatok szerint a 14-19 évesek körülbelül egyharmada (34,3 %) és a 20-29 évesek fele (58,9 %) használt valaha kannabiszt (összefoglalásként ld. Raphael és mtsai, 2005).

A kipróbálók aránya meghatározott ideig dinamikusan nő minden országban, majd általában egy bizonyos szinten tetőzik. Az USA-ban 1965-ben a fiatal felnőtt korosztály (18-25 éves kor között) 5,1 %-a fogyasztott marihuánát életében legalább egyszer, addig 1982-re ez a szám 54 %-on tetőzött. Azóta is 50 % körüli értéken „stabilizálódott” ez az arány (NIDA, 2004).

1999-ben hazai felmérés készült táncos-zenés szórakozóhelyeket látogató fiatalok körében, akik között a valaha drogot használók aránya 52,6% volt, s közülük közel mindenki használt marihuánát vagy hasist (49,8%) (Demetrovics, 2001).

2000 nyarán a Pepsi-Szigeten végzett vizsgálatban a megkérdezettek életprevalencia-értéke 52,7%, ugyanez kannabiszra vonatkoztatva 49,7% volt.

5.4. Életkor és nemi megoszlás

A felmérések szerint a kannabisz használata különösen a fiatal felnőttek (15-34 éves kor) körében fordul elő, és a férfiaknál gyakoribb (2:1)

A KANNABISZ MINT KÖZVETÍTŐ DROG

Az opiát, kokain, amfetamin, stb. használók jelentős részének a kannabisz volt az első illegitím szere, de egyes kutatók szerint a „keményebb” szerekhez fordulás inkább köszönhető az általános deviáns magatartás kialakulásának, valamint egyéb, nem mért fejlődési tényezőknek. Ezért – a későbbi tiltott szerhasználatot illetően – a kannabiszt csak egyik lehetséges tényezőnek tekinthetjük. Ezt támasztja alá Kandel „közvetítődrog-elmélete” is (Kandel 1975, 1978).

A kannabisz-használat elkezdéséről és folytatásáról a fiatalok körében végzett kutatás azt találta, hogy a használata leggyakrabban az iskolában kezdődik el, és még az alkalmoszerű használata is későbbi dependenciához vezethet. A rendszeres kannabisz-használatra való áttérés inkább férfiaknál fordul elő, akiknél a hozzáférhetőség és a társakkal együtt történő használata tűnik a meghatározó elemnek. A dohányzás fontos előrejelzője mind a kannabisz-használat elkezdésének, mind a tartós kannabisz fogyasztásnak, és a fiatalok körében a dohányzás és a kannabisz-használat egyaránt kapcsolatban áll a pszichiátriai morbiditással (összefoglalásként ld. Raphael és mtsai, 2005).

II. DIAGNÓZIS

A szerspecifikus zavarok akkor állapíthatók meg, ha a kialakult tünetegyüttes közvetlenül a szer – vagy annak egyik alkotóelemének – közvetlen hatásával magyarázható (pl. intoxikáció), vagy a tartós szerhasználattal kapcsolatba hozható.

Ugyanakkor fontos megállapítani, hogy a kezelésre jelentkező kannabisz-használó döntő többsége nem beteg, nem dependens. Gyakran jelentkezik külső kényszerítő erő hatására (ez is motiváció!) pl. család, barátok, bűnüldözési szervek ösztönzésére, vagy akár panaszokat okozó enyhébb tünetek miatt.

Kiemelendő továbbá, hogy a problémás szerhasználókkal foglalkozó klinikusok tapasztalata szerint, főleg az utóbbi időben egyre több negatív hatást, következményeket tapasztaló kannabisz-használó jelentkezik az ellátásban (pánik, szorongás, pszichózis, flashback, deperszonalizáció, üresség-érzés, diszkomfort), melynek egyik oka az utóbbi időben egyre szélesebb körben elterjedt magasabb THC-tartalmú kannabisz lehet.

Diagnosztikus kritériumok: Részletesen ld. az I. sz. mellékletben. Az alábbiakban a klinikailag releváns szempontokat tekintjük át.

Intoxikáció (F 12.0)

Az eufórizáló hatás függ a dózistól, a gyakoriságtól, az applikációs formától, a fogyasztó egyéni diszpozíciójától és a situatív kontextustól: például ha félelemmel fogyasztják a kannabiszt, akkor megnövekszik a pánikrohamok kialakulásának kockázata. A kannabisz intoxikáció fő tünetei:

- Eufória („high”) következményes fáradtsággal,
- Relaxáltság, meglassultság

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

- Kognitív zavarok (koncentráció, figyelem, reakcióidő, emlékezet - elsősorban rövid távú memória-zavarok)
- A gondolkodás alaki zavarai (fellazult asszociációk, logorrhea)
- Percepció zavarok (az időélmény megnyúlása, a tér és a színek megváltozott megélése, ritkábban hallucinációk)
- Depreszonalizációs és derealizációs élmények
- Étvágnövekedés
- Émelygés, hányás
- Magatartásváltozás: pl. inadekvát viccelődés, illetve széles spektrum a teljes apátia és a pánikroham között.
- Ritkán akut pszichotikus reakciók (F 12.04)
- Nagyon magas dózis esetén toxikus delírium (zavartság, amnézia, hallucinációk) (F 12.03)
- Pszichomotoros zavarok
- Tachycardia
- Conjunctivitis
- Hypothermia
- Analgaesia

A hatás általában 3-5 órán belül lecseng (27).

Káros használat (F 12.1.)

A BNO-10 alapján káros szerhasználatall állunk szemben, ha a szerhasználat a szerfogyasztó fizikai vagy pszichés egészségét kimutatható módon károsította, és ennek ellenére is folytatódik. A DSM-IV a szociális dimenziót emeli ki, és ennek alapján a kannabisz fogyasztók között a káros szerhasználat élettartam-prevalenciája 15 % egy németországi vizsgálat szerint (27).

A káros használat fogyasztási mintája általában eltér az addig károsodást nem szenvedettek mintájától. A kannabiszt káros módon fogyasztók minden esetben gyakrabban, rendszeresebben és magasabb dózisban fogyasztják a marihuánát, mint az alkalmi fogyasztók.

***Kannabisz-abúzus, dependencia (függőség):**

A kannabisz tartós, (csaknem) napi rendszeres fogyasztása szükséges, de nem elégséges feltétele a függőségnek! A DSM-IV-TR és a BNO-10 egyaránt meghatározza a kannabisz dependencia szindrómát. A meghatározások igen hasonlóak, a közös kritériumok a következők: 1) használat jelentős egészségi problémák ellenére, 2) képtelenség a fogyasztás kontrollálására és az absztinenciára, 3) a szer megszerzésével és használatával való foglalatosság, és 4) a szociális és munkahelyi szerepek jelentős zavara. Mindkét diagnosztikai rendszer magában foglalja a 5) tolerancia és a 6) megvonás kritériumait is; ennek ellenére a dependencia diagnózisa felállítható e két jellemző hiányában is. A kannabisz specifikus farmakokinetikai tulajdonságai (hosszú felezési idő, aktív metabolit, kumuláció) okozhatja a megvonási tünetekkel és a toleranciával kapcsolatos bizonytalanságokat.

Nehézségek merülhetnek fel a „kannabisz dependencia szindróma” diagnózis felállításában, mert míg néhány kritérium gyakran teljesül, a teljes szindrómát esetleg nehéz mennyiségileg verifikálni. Klinikailag a dependenciát a tolerancia és a megvonás jellemzői nélkül nehéz megkülönböztetni az abúzustól. Az abúzus fő jellemzői a következők: a szerepfunkció károsodása és a szerhasználat miatti szociális/interperszonális diszfunkció. Az abúzus

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

abnormális és potenciálisan káros használati mintákra vonatkozik, míg a dependencia arra, hogy az illető „képtelen” a korábbi szinten működni a szer használata nélkül, illetve „képtelen” a használatát abbahagyni, így a függő egyén életterét egyre inkább a kenderfogyasztás, illetve annak beszerzése uralja. Mind az abúzus, mind a dependencia káros lehet, de a dependencia káros hatása valószínűbb és a kezelés szükségességéhez vezet. Dependenciánál a megfigyelés szerint fizikai függőségnek is jelen kell lennie, amit a fizikai megvonás és a tolerancia bizonyít, ugyanakkor – ahogy fentebb megjegyeztük – a kannabisz-dependencia kritériumai nem teszik szükségessé a tolerancia és megvonás jelenlétét a diagnózis felállításához.

A Nemzeti Komorbiditási Vizsgálat (NCS) – melyet az Egyesült Államokban végeztek – arról számolt be, hogy a felnőttek 4,2 %-a felelt meg a DSM-III-R kannabisz-dependencia kritériumainak (élettartam prevalencia). Hasonló dependencia-arányokról számoltak be Kanadában és Új-Zélandon. Az Ausztrál Nemzeti Felmérés a Mentális Egészségről és Jólétről azt találta, hogy az ausztrál felnőttek 1,7 %-a felelt meg a BNO-10 kannabisz-dependencia diagnózis kritériumainak. A leggyakoribb dependencia-tünetek között voltak a megvonási tünetek (90 %), a kontrollvesztés (94 %) és a sóvárgás (53 %). A kannabisz fogyasztással kapcsolatos szer-használati zavarok száma nagyobb volt, mint bármelyik más kábítószer vonatkozású zavar, az alkohol és nikotin után.

Az Egyesült Államokban a kannabisz-dependencia kezelése kapcsán az ellátásban megjelenők száma szinte megduplázódott az elmúlt 10 évben. Bizonyíték van arra, hogy a kannabisz-dependencia szindróma létezik a kannabiszt tartósan, nagy mennyiségben használók között, akik arról számolnak be, hogy problémáik vannak kannabisz-használatuk kontrollálásával, és a használat káros következményei ellenére folytatják a kábítószer fogyasztását. Nagyméretű lakossági vizsgálatok számoltak be a kannabisz-dependencia jelentős arányairól különösen börtönökben és a hajléktalanok között.

Arról is beszámoltak már, hogy összefüggés van a kannabisz-dependencia és a mentális betegségek között. Egy 21 éves longitudinális vizsgálatban Fergusson és munkatársai (2003) azt találták, hogy a fiatalokban a kannabisz-dependencia kialakulása összefügg a pszichotikus tünetek nagyobb arányával, még akkor is, ha leszámítjuk a már előzőleg létező tüneteket és más, háttérben húzódó tényezőket.

*Noha az abúzus fogalmával kapcsolatban viták vannak, egyes bírálók javasolták ennek a kategóriának az elhagyását. A szerzők nem látták ésszerűnek kihagyni, miután az érvényben lévő diagnosztikai rendszer része.

Kannabisz-megvonás (F 12.30)

Habár a marihuána a leggyakrabban használt tiltott kábítószer az Egyesült Államokban, és használata igen gyakori más országokban is, még nem került megállapításra, hogy a krónikus használatból való megvonás klinikailag jelentős absztinencia-szindrómát eredményez-e. A kannabisz megvonás szindróma fogalom máig heves viták tárgya; ugyanis ha ilyen szindróma létezik is, a kannabisz-megvonási tünetek időbeli lefolyása és súlyossága tisztázatlan, ennek hátterében a kannabisz már említett farmakokinetikai jellemzői valószínűsíthetők. A kognitív károsodások – beleértve a figyelem és a memória deficitjeit – tarthatnak több napig is az erős kannabisz-használat abbahagyása után, ezek a hatások tipikusan 3-7 napos absztinencia után tetőznek. A kannabisz-megvonást a DSM-IV-TR nem definiálja. Ezzel ellentétben a BNO-10-ben szerepel a kannabisz-megvonás diagnózis, de nem ad a tünetekről leírást. Számos kutató leírta a kannabisz-megvonási tünetcsoportot, mely összevethető a nikotin és más szerek megvonási tüneteivel. A kannabisz megvonási szindróma magában foglalja az agresszivitást, dühöt, ingerlékenységet, szorongást, csökkent étvágyat és testsúlyt, nyugtalanságot, labilitást – beleértve a szuicidalitást – és alvászavarokat.

Az elvonási szindróma létezését a legújabb kutatások is alátámasztják (összefoglalásként ld. 27). A tartós, rendszeres kannabisz fogyasztás hirtelen abbahagyása (minimum 10 órával az utolsó adag elfogyasztása után) az alábbi tüneteket okozza, melyek 7-21 napig állhatnak fenn:

- Sóvárgás
- Étvágycsökkenés
- Alvászavar
- Izzadás
- Irritabilitás, agresszivitás
- Belső feszültség
- Szorongás
- Hiperalgézia (elsősorban fej-, has- és izomfájdalmak)
- Diszfória

Ez a tünet-együttes általában nem jelent túl súlyos állapotot (Smith, 2002).

Nemrégiben végzett kontrollált vizsgálatok további bizonyítékot szolgáltatottak a megvonás szindrómára. Kouri és Pope (2000) egy a megvonási tünetekről szóló, kontrollált, prospektív vizsgálatban kaptak krónikus kannabisz-használókat (bennfekvőket) értékelték naponta egy felügyelt, 28 napos absztinens időszakban, és az eredményeket összehasonlították egy csoport absztinens, de korábban erős kannabisz-használó, valamint egy csoport nem használó eredményeivel. A marihuána-megvonás alatt a vizsgálati személyek közül a krónikus és jelen használók között tapasztaltak jelentősen megnövekedett szorongást, ingerlékenységet, feszültséget és más fizikai tüneteket csakúgy, mint negatív hangulatot és csökkent étvágyat. Ezek a tünetek a legkifejezettebbek az absztinencia első 10 napja során voltak, de némelyik az egész 28 napos megvonási időszakban fennmaradt. Továbbá a krónikus marihuána-használók ebben a vizsgálatban sokkal agresszívebben viselkedtek a marihuána-absztinencia 3. és 7. napján összehasonlítva a másik két csoport tagjaival. Az agresszív válaszok megnövekedett szintje 28 nap után visszatért a megvonás előttire. A szerzők szerint ezek az eredmények megerősítették a korábbi véleményeket a krónikus marihuána használattal összefüggő absztinencia szindrómáról, és azt javasolták, hogy az agresszív viselkedés egy további eleme legyen ennek a szindrómának.

A módszertani problémák – mint például a minta kicsiny mérete és az a nehézség, mely e tünetek más hangulati tünetektől való megkülönböztetése – jelzik a további kutatások szükségességét. Különösen olyan személyek esetében, akiknek már korábban is volt pszichiátriai betegségük, amely a megvonási időszakban hozzájárul a tüneti képhez, és ennek

ismerete fontos a kezelés tervezésekor (kettős diagnózis). Például egy vizsgálatban, melyben kannabisz-dependencia miatt az ambuláns ellátást felkereső személyek (N=54) vettek részt, Budney és munkatársai (2004) azt találták, hogy a megvonás súlyosabb volt azokban, akiknek volt már pszichiátriai tünetük. Azt is megfigyelték, hogy a pszichiátriai státusztól függetlenül a kannabisz adagolása (hányszor szívott egy nap) egyenes arányban állt a megvonás súlyosságával. Ez egybevág más kábítószer-csoportokkal, és még inkább alátámasztja azt a véleményt, hogy létezik kannabisz megvonási szindróma.

Amotivációs tünetcsoport (F 12.72)

Mind a mai napig nem rendelkezünk elegendő bizonyítékkal arra vonatkozóan, hogy a letargiával, passzivitással, csökkent érdeklődéssel, emocionális ellaposodással járó szindróma specifikus-e a kannabiszra. Önálló diagnosztikus entitásként csak óvatosan lehet alkalmazni, mert ehhez hasonló állapotot észlelhetünk krónikus intoxikációban, negatív tüneti dominanciával jellemezhető szkizofréniában vagy anhedoniás depressziós állapotokban, és ha történetesen a beteg kannabiszt fogyaszt, akkor nem könnyű az oki tényezők megállapítása (27).

Kannabisz, depresszió és szorongás (F 3X.X, F 40.X, F 41.X)

A kannabisz káros hatásai közül gyakran beszámolnak szorongásos érzésekről, depresszióról, krónikus fáradtságról és motivációhiányról.

Johns (2001) adatai szerint a depressziós személyek nagyobb valószínűséggel használnak kannabiszt, és a kannabisz fogyasztása összefügg a szorongás, a depresszió és az öngyilkossági kísérletek növekedésével. Egy nagy létszámú, serdülőkből álló (13-17 év) csoportban (N=1261) azok, akik használtak kannabiszt, több internalizációs (érzelmi) és externalizációs (viselkedésbeli) problémájuk volt, mint azoknak, akik nem használtak (Rey és munkatársai, 2002). Továbbá összefüggést találtak az egyre növekvő kannabisz-használat és az egyre növekvő (szubjektíven érzékelt) depresszió-szintek között (férfiak: $2=46,9$, $df=3$, $p<0,001$; nők: $2=52,1$, $df=3$, $p<0,001$). Azon lányoknál, akiknek depresszió-pontja a minta felső 10 %-ában volt, ötször valószínűbb volt a kannabisz-használat, mint azoknál, akik az alsó 50 %-a estek. A depresszív zavar diagnózis kritériumait a kannabiszt használó fiúk 14 %-a, míg a nem használók 6 %-a merítette ki. A lányok esetében ezek a számok 18 százalék, illetve 6 százalék voltak. A kannabiszt használó serdülők nagyobb arányú alkoholfogyasztásról, dohányzásról és más kábítószerek kipróbálásáról számoltak be, és ennek ellenére nem kerestek meg nagyobb arányban egészségügyi szolgáltatást (mentálhigiéniai ellátás, háziorvos vagy iskolai tanácsadó).

Vizsgálatok az Egyesült Államokban, Ausztráliában és Új-Zélandon egyaránt arról számoltak be, hogy bizonyíték van a kannabisz-használat és a major depresszió kockázata közötti kapcsolatra. Az Egyesült Államokban 15 éves longitudinális vizsgálat során az utánkövetéskor azt találták, hogy a kannabisz-használat négyszeresére növelte a major depresszió kockázatát (Bovasso és munkatársai, 2001). Ebben a tanulmányban a kannabisz jelentős összefüggést mutatott az öngyilkossági gondolatok és az anhedónia növekedésével.

Az ausztrál vizsgálatban, Patton és munkatársai (2005) egy nagy, 14-15 éves vizsgálati személyekből álló kohortot követtek (N=1601) 7 éven keresztül. A kutatók ismételt méréseket használva adagolás-hatás kapcsolatot találtak a kannabisz-használat, valamint a szorongás és depresszió között. Ez a kapcsolat erősebb volt a fiatal nőkben, mint a férfiakban, bár további kutatás szükséges még e területen. Az ebben a vizsgálatban résztvevők 60 százaléka használt kannabiszt 20 éves koráig és 7 százaléka volt napi fogyasztó. A heti vagy gyakoribb kannabisz-használat a tinédzserek között körülbelül kétszeres növekedést jelzett előre a későbbi

depresszió és szorongás kockázatában (1,9-3,3), a lehetséges, a vizsgálat kezdetekor már meglévő zavarok miatti kiigazítást követően (Patton és mtsai, 2002). A fiatal nők esetében a napi használat összefüggésben volt a depressziós és szorongó állapotról való beszámoló esélyének ötszörös növekedésével, a más szerek időközbeni használata miatti kiigazítás után (esély-arány 5.6, 95% konfidencia intervallum 2.6-12).

A fentebb ismertetett két tanulmányban a vizsgálat kezdetekor meglévő depresszió, illetve szorongás nem jelezte előre a későbbi kannabisz használatot. Ezért ezek a vizsgálatok nem támasztják alá az öngyógykezelés-hipotézist a szorongást és a depressziót illetően.

Az új-zélandi vizsgálatban azoknál a fiataloknál, akik 18 éves korukig már három vagy több alkalommal használtak kannabiszt, sokkal valószínűbben alakult ki depresszív zavar 26 éves korban, még azt követően is, ha a másfajta kábítószer használata miatt, korrigálni kellett az adatokat.

Szorongásos rohamok (pánik rohamok) elsősorban kezdő vagy alkalmi fogyasztóknál fordulnak elő. Ezt befolyásolhatja, hogy a füves cigaretta THC tartalma napjainkban már tág határok között változhat.

Kannabisz és mánia (hipománia)

A bipoláris zavarban szenvedő egyéneknél a szerhasználat, ezen belül a kannabiszfogyasztás is gyakoribb (Strakowski & DelBello, 2000, Sherwood Brown és tsai, 2001). Ezeknél a betegeknél gyengébb a terápiás válasz és a várható prognózis rosszabb (Sonne és tsai. 1994). A mánia és a kannabiszfogyasztás közti oki kapcsolat vonatkozásában Henquet és csoportja magas evidencia szintű vizsgálatot végzett (Henquet, Krabbendam, van Os és tsai., 2006). Ez a populációs alapú, prospektív esetkontrollált vizsgálat azt bizonyítja, hogy a kannabisz használat emeli a mániform tünetek kialakulásának kockázatát. Pozitív kapcsolat volt kimutatható a kannabisz fogyasztás frekvenciája és a mániform tünetek kialakulásának valószínűsége között (dózis-válasz reláció). A szerzők szerint a jelenség nem a kannabisz akut hatásának tulajdonítható, hanem inkább a krónikus expozíciónak. A vizsgálat nem igazolta az önmedikalizációs hipotézist, miután induláskor (baseline) a mániás tünetek sem direktcionálisan sem statisztikailag nem jelezték a kannabisz használatot a követés során.

A reláció és kockázat pontos meghatározására még további vizsgálatok szükségesek.

Kannabisz és pszichózis

A „kannabisz pszichózisok” jelensége még nincs egyértelműen definiálva, sőt ezek a zavarok még nem lettek elkülönítve a szkizofréniától, illetve más olyan pszichotikus zavaroktól, melyek kannabisz-használók között fordulnak elő. Bonyolítja a képet az, hogy számos esetben a pszichotikus tünetek nem érik el a pszichiátriai zavar szintjét. Gyakran izoláltan jelentkezhetnek paranoid tartalmak, deperszonalizáció, derealizáció, percepció zavarok, melyek többnyire átmenetiek, de időszakosan tartóssá is válhatnak.

A vizsgálatok azt mutatják, hogy a kannabiszhasználat növelheti a pszichotikus zavarok kockázatát, és rossz előjel lehet azoknál, akiknek veszélyeztetettsége van a pszichózisra. Arsenault és munkatársai (2004) azt a következtetést vonták le, hogy lehetséges néhány esetben a pszichotikus zavar megelőzése azzal, hogy gátolják a kannabisz használatát a veszélyeztetett fiatalok között. Epidemiológiai vizsgálatok beszámoltak arról, hogy a kannabisz-használat serdülők között 2.4-szeresével, és erős használók között akár 6-szorosával növeli a szkizofrénia kialakulásának relatív kockázatát (Andreasson és mtsai. 1988; Zammit és mtsai. 2002; van Os és mtsai. 2002; Fergusson és mtsai. 2003; Arsenault és mtsai 2002). A kannabisz-használat és a pszichózis közötti összefüggés magyarázatára több hipotézist állítottak fel:

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

- a kannabisz-használat kiváltja a pszichózist azok között, akik veszélyeztetettek e betegség kialakulása szempontjából
- a kannabisz-használat súlyosbítja a tüneteket, vagy megnyújtja a betegséget
- akik szkizofréniában szenvednek vagy hajlamosak rá, kannabiszt használnak, hogy saját maguk gyógykezeljék a pszichiátriai tüneteket vagy a gyógyszer mellékhatásait
- az összefüggés vagy közös kockázati tényezőkből (mint például a személyiség vagy a családi anamnézisen előforduló szkizofrénia), vagy egyéb változókból (mint például a kábítószer-használat vagy a csekély kitartás az antipszichotikumok mellett) következik.

A kannabisz tehát lehet a pszichózisra való genetikai hajlamot fokozó, a tüneteket súlyosbító, illetőleg a betegségből eredő kóros öngyógyító tevékenységet előidéző tényezőnek tekinteni.

Ezeket a hipotéziseket csak néhány longitudinális prospektív tanulmány vizsgálta, de ezekben a tanulmányokban módszertani problémák is előfordultak. A vizsgálatok közül sok talált jelentős összefüggést a kannabisz-használat és a szkizofrénia kialakulásának vagy a pszichotikus tünetek relapszusának magasabb kockázata között. Andreasson és munkatársai által végzett vizsgálatban a kohort hosszabb távú utánkövetésével megerősítették a korábbi eredményeket, hogy „csakis a kannabisz van és más kábítószer nincs összefüggésben a későbbi szkizofréniával, és hogy ez nem magyarázható prodromális tünetekkel”. Van Os és munkatársai (2002) arról számoltak be, hogy a kannabisz-használat megnövelte a pszichózis kockázatát a pszichózis nélküli egyéneknél, és súlyosbította a rossz előjelet (prodromális tüneteket) azoknál, akik megállapítottan veszélyeztetettek a pszichotikus zavarokra. Ebben a vizsgálatban a kannabisz-használat idejéből meg lehetett jósolni a pszichózis súlyosságát, melyet más kábítószer nem magyarázott. Azok a résztvevők, akik a vizsgálat indulásakor pszichotikus tüneteket mutattak és kannabiszt használtak, rosszabb prognózissal számolhattak, mely eredmény a hatások összeadódására utal.

Egy történelmi kohort-vizsgálatban, melyben 50000 svéd besorozottat értékelték, Zammit és munkatársai (2002) arról számoltak be, hogy „a kannabisz-használat összefüggésben állt a szkizofrénia kialakulásának megnövekedett kockázatával, ok-okozati kapcsolatnak megfelelően”. Ebben a vizsgálatban a kannabisz használatról azt állapították meg, hogy összefüggésben van a szkizofrénia kialakulásának megnövekedett kockázatával, méghozzá „adag-függő” módon, mindazon személyeknél, akik valamikor használtak kannabiszt, és azoknál is, akik kannabiszon kívül semmi más kábítószert nem használtak. A 'csak m' csoportban az igazított eshetőség aránya a kannabisz, több mint 50 alkalommal való használatára 6,7 volt (2,1 a 21,7-hez).

A fent ismertetett bizonyíték szoros összefüggést tár fel, melyben a kannabiszról úgy gondolják, hogy kiváltja és/vagy súlyosbítja a pszichózist. Ezt a kapcsolatot tovább bonyolítja az a bizonyíték, hogy az egyének éppen azért használnak kannabiszt, hogy pozitív és negatív tüneteiket és az antipszichotikumok mellékhatásait, főleg az anhedóniát kezeljék. Ahogy korábban tárgyaltuk, a THC megnöveli a dopaminerg aktivitást a nucleus accumbensben, és így a pszichózis vagy a relapszus lehetséges okának tekintik. Ennek ellenére a megnövekedett dopaminnek ezen a területen van egy izgató, anti-anhedonikus hatása is, melyet a szkizofréniában szenvedők akár direkt módon is kereshetnek. Ezek a későbbi eredmények illusztrálják a komorbiditás e formájával összefüggő tényezők összetett kölcsönhatását.

Egy nagyméretű longitudinális vizsgálat (Arseneault és munkatársai 2002) Új-Zélandon egy kontroll-csoportot – elhanyagolható kannabisz-használattal – hasonlított két másik csoporthoz, olyan személyekhez, akik 1) 15 éves korukig, illetve 2) 18 éves korukig három vagy több alkalommal használtak már kannabiszt. Az eredmények arra mutattak rá, hogy a két utóbbi csoportban megnövekedett a „szkizofrénia-tünetek” kialakulásának kockázata, még az eredményeknek a kannabisz-használat kezdetét megelőző pszichotikus tünetekkel való igazítása után is. Szignifikánsan a korai kannabisz-használókban (15 éves korig) úgy találták, hogy

nagyobb a kockázata egy későbbi szkizofréniának, mint a későbbi kannabisz-használókban (18 éves korig).

Arsenault és munkatársai (2004) átfogó elemzést adtak azokról a kutatásokról, melyek a kannabisz és a pszichózis közötti okozati összefüggéseket vizsgálták. Azonosítottak több vizsgálatot, mely lakossági alapú nyilvántartásokból vett nagy mintát értékelt, és amelyben a kannabisz-használat és a felnőtt pszichózis közötti kapcsolatot prospektív módszerekkel mérték. Az ezekből a jól meghatározott vizsgálatokból származó, hozzáférhető bizonyítékok alapján a szerzők levonták a következtetést, hogy a kannabisz „valószínűleg okozati szerepet játszik” a szkizofrénia kialakulásában. Habár megfigyelték, hogy a kannabisz „sem nem elegendő, sem nem szükséges oka a pszichózisnak,” az elemzés felfedte, hogy egyéni szinten a kannabisz-használat két-háromszorosára növeli a későbbi szkizofrénia relatív kockázatát. Úgy számították – okozati kapcsolatot feltételezve – hogy a kannabisz-használat kizárása 8 százalékos csökkenést eredményezne a szkizofrénia előfordulásában.

Semple és munkatársai (2005) a kannabisz használat és pszichózis kapcsolatát elemző vizsgálatok meta-analízise során, melyek körében a fenti kutatások többsége is szerepel (11 + 6 esetkontroll tanulmány) megállapította, hogy a vizsgálatok meglepően konzisztensek voltak a nem korrigált valószínűségi arány vonatkozásában (OR). Az analízis alapján a kannabisz olyan kockázati tényezőnek tekinthető, mely háromszorosára emeli a szkizofrénia és a szkizofrénia szerű tünetek kialakulásának esélyét. Megjegyzi, hogy több vizsgálat dózis-válasz összefüggést jelez, mely az un. „biológiai gradiens” jelenségét támasztják alá.

Az öröklődési hajlam és a környezeti tényezők interakciójának ékes bizonyítéka a dopamin lebontásában részt vevő katekol-O-metil-transzferáz (COMT) enzim polimorfizmusával kapcsolatos vizsgálatok. Caspi és munkatársai (2005) 803 fiatal személy (15-18 év) prospektív vizsgálatát végezték el: a marihuánafogyasztás nyomon követése mellett meghatározták a COMT enzim genetikai polimorfizmusát, amely szignifikáns hatást gyakorol a frontális kéreg működésére. Huszonhat éves korra a szkizofreniform zavar előfordulása a teljes mintában 2-5% között változott. A val158val COMT genotípusú személyek közel 15%-ánál volt a betegség megállapítható abban az esetben, ha adolescenskori marihuánahasználat is jelen volt. E nélkül a betegség előfordulása 2% körülnek bizonyult. Az önbeszámolón alapuló hallucinációk és téveszmék gyakorisága a val158val COMT genotípusban marihuánafogyasztás esetében 30-40% között változott, amely kb. négy-hatszorosa a marihuánát nem fogyasztók értékének. Az adolescenskori marihuánafogyasztás tehát genetikai sérülékenység esetében jelentősen fokozza a későbbi pszichózis kialakulásának kockázatát.

Számos prospektív és retrospektív vizsgálat igazolta azt a hipotézist, hogy a kannabisz-használat súlyosbítja a szkizofrénia tüneteit. Ez a feltevés biológiailag elfogadható: a pszichotikus zavarok magukban foglalják a dopamin neurotransmitter-rendszerek zavarait, míg a kannabinoidok – mint amilyen például a THC – a dopamin-kibocsátás növelésével vannak összefüggésben. Jellegzetes bizonyíték van arra, hogy az exogén és endogén kannabinoidok aktiválják a mezoprefrontális dopamin neuronok tüzelését és dopamint bocsátanak ki a prefrontális kéregbe. Szélesebb körben elfogadott bizonyíték, hogy a prefrontális kéreg dopamin-beidegzésének rendellenes fejlődése összefüggésben van a kognitív károsodásokkal és a szkizofrénia negatív tüneteivel, és hogy az idegfejlődési rendellenességek a mezoprefrontális régióban egy ilyen folyamatnak különösen részei.

Kettős diagnózis

Kettős diagnózisról akkor beszélünk, ha a pszichoaktív szerrel kapcsolatos zavar mellett más pszichiátriai zavar is fennáll. A DSM-IV. a kettős diagnózis két formáját különíti el. Az első típusba, amikor az abúzus, vagy függőség mellett olyan időszakos elvonási vagy intoxikációs

tünetek állnak fenn, melyek pszichiátriai zavarra jellemzőek. Ezek az absztinenciát követően hosszabb-rövidebb idő után megszűnnek.

A másik típusú kettős diagnózis esetén a pszichoaktív szer használati zavar mellett, attól függetlenül másik pszichiátriai zavar is fennáll (pl. Kannabisz függőség és depresszió). Ez utóbbi csoport problematikusabb prognosztikai és diagnosztikai szempontból is. Ugyanakkor a fenti vizsgálatokból az is kiderül, hogy a kannabisz használat a pszichiátriai zavar súlyosbodását, és rosszabb prognózist eredményezhet. Ugyanakkor e csoportnál fontos figyelembe venni, hogy az egyik zavar megszüntetését nem követi feltétlenül a másik gyógyulása.

II./2. Anamnézis

Igen fontos feladat, hogy a beteggel jó kontaktuson alapuló segítő kapcsolat alakuljon ki. Ennek függvényében nyerhetünk értékelhető és mindenre kitérő kórelőzményi adatokat, amelyek révén nemcsak a közvetlen kiváltó körülményekre, hanem egész életvezetésére, élet és szociális helyzetére vonatkozó adatokat is kapunk. Ugyanakkor szükség lehet a közvetlen családtagok, vagy referencia-személyek beszámolóira is.

A kannabiszfogyasztók szomatikus anamnézisében legfeljebb légzőszervi panaszok szerepelnek, de a részletes pszichiátriai anamnézis felvétele során – elsősorban függők esetében – az alábbiakra derülhet fény (Lions és mtsai, 1997):

- Nem specifikus érzékenységi zavarok
- Kognitív zavarok
- Pszichotikus zavarok
- Affektív szimptomák
- Szorongások
- Személyiség és viselkedési zavarok
- Visszaélés vagy függőség más anyaggal kapcsolatban.

Nagyon fontos a kannabiszfogyasztás és a pszichopatológiai jelenségek időbeli kapcsolatát tisztázni.

A felmérések szerint a kannabiszfüggő betegek kb. 70 %-nál más komorbid pszichiátriai zavar is fennáll (Lions és mtsai,1997). A részletes addiktológiai anamnézissel (kezdet, időtartam, gyakoriság stb.) feltárhatjuk az egyéb legális vagy illegális droghasználatot.

A részletes szociális anamnézis – a fogyasztók fiatal életkora miatt – rendkívül fontos, mert e nélkül igen nehéz hatékony kezelési stratégiát kidolgozni.

II./ 3. Fizikális vizsgálatok

Specifikus testi tünetek kannabisz fogyasztóknál általában nincsenek, de a pszichiátriai vizsgálat mellett belgyógyászati és neurológiai vizsgálatot is el kell végezni. Általában negatív a szomatikus státusz. Az akut kannabisz fogyasztás nem specifikus jelei: conjunctivák belövelltsége, tachikardia, hajlatok pirossága, hyposalivatio, ortosztatis hipotónia, finom koordinációs zavarok. A krónikus kannabisz fogyasztóknál gyakran észlelhetők a bronchitis jelei.

II./4.Diagnosztikai vizsgálatok

4.1. Laborvizsgálatok

Akut és krónikus kannabisz fogyasztás után a delta-9-THC és metabolitja, a THC-COOH, a vizeletben általában 6 hétig kimutatható. Az immuno-assay ebből a szempontból szemikvantitatív módszernek bizonyult (a szokásos cut-off érték a THC-COOH esetében 50 ng/ml). Pontosabb kvantifikálást tesz lehetővé a gázkromatográfiás-tömegspektrométeres mérés. A vizeletben a glukoronizált THC és a glukoronizált 11-OH-THC jelenléte a vizeletben rendszeres kannabiszfogyasztásra utal. A fogyasztást követő néhány napon belül még a plazmában is kimutathatók a delta-9-THC nyomai, de ebből nem lehet megállapítani a fogyasztás időpontját (összefogl. 27).

Javasolt további drogok egyidejű vizsgálata a vizeletben (elsősorban opiátok, kokain, benzodiazepin, barbiturátok, amfetamin és ecstasy), valamint a vér vagy a kilélegzett levegő alkoholszintjének megállapítása.

II.5. Kiegészítő diagnosztikus vizsgálatok

Neuropszichológiai vizsgálatokkal – az intoxikáción kívül – gyakran kimutathatók kognitív deficitiek, a munkamemóriát vagy a kivitelező funkciókat illetően.

II./6. Differenciáldiagnosztika

Differenciáldiagnosztikai nehézséget jelenthet a kannabisz abúzus és dependencia elkülönítése. Az ezzel kapcsolatos megfontolásokat a kannabisz dependencia részénél került leírásra.

A kettős diagnózis differenciáldiagnosztikai problematikája a vonatkozó részénél került kifejtésre. Bizonytalan esetekben a hosszútávú monitorozás segíthet.

III. TERÁPIA

Elsődleges célok egyrészt az intoxikáció és a káros használat megelőzése vagy kezelése, illetve a szerfüggőség megszüntetése, másrészt a gyakran fennálló komorbid pszichés zavarok identifikálása és specifikus kezelése. Ez az ellátás az akut kezeléstől az orvosi rehabilitációig terjed. Jelen ismereteink szerint a kannabiszfogyasztással kapcsolatos pszichiátriai zavarok ellátása lényegében nem tér el egyéb szerfüggőségben szenvedő betegek kezelésének általános irányelveitől (McRae és mtsai. 2003).

III./1. Nem gyógyszeres kezelés

A hangsúly a megfelelő terápiás milliön, őszinte és teherbíró kapcsolat kialakításán és a motiváció erősítésén van. Fontos az adatvédelmi szempontok betartása.

Pszichoedukáció

A megfelelő tájékoztatás mind a megelőzésben, mind a kezelésben nagyon fontos. A mentálhigiénés programoknak lényeges része a drogmegelőzési stratégia. Az egészségügyi ellátó rendszeren kívül ebben jelentős szerepe lehet a médiának is.

Pszichoterápia

A viselkedés- és kognitív terápia (CBT) hatását két amerikai vizsgálat összehasonlította más intervenciók hatásaival kannabiszt használó betegeknél. Az első vizsgálatban Marlatt és Gordon (1985) a vizsgálati személyeket random módon szétosztották kognitív-viselkedési relapszus-prevencióba vagy ún. csoportszociális terápiába. Jelentős csökkenést figyeltek meg a használat és a használatához kapcsolódó problémák gyakoriságában az utánkövetéskor, de nem volt különbség a két terápiás kezelés eredményei között. Egy másik randomizált vizsgálat,

melyet ugyanaz a kutatócsoport végzett (N=291), három csoportot hasonlított össze: 1) intenzívebb CBT kezelésben részesülő személyek, akik esetében a terápiás üléseket kiegészítették családterápiás ülésekkel, 2) akik esetében a terápiás üléseket kiegészítették két egyéni ülésen a motivációs interjúval, és 3) egy késleltetetten kezelt kontroll-csoporttal (DTC). Négy hónapos utánkövetés kimutatta, hogy a két kezelt csoport esetében jelentősen magasabbak voltak az absztinencia-arányok a DTC csoporthoz képest (37 % a 9 % szemben), továbbá náluk volt megfigyelhető jelentősen kevesebb napig tartó kannabisz-használat, „használattal járó” probléma és dependencia-tünet. Bár mindkét kezelt csoport javulásról számolt be, egyáltalán nem különböztek az eredmények a 4, 7, 13, és 16 hónapos utánkövetéskor.

Az Egyesült Államokban egy nagy, több helyszínű vizsgálat, melyben 450 kannabisz-függő felnőtt vett részt (Marihuána Kezelési Project, Stephen és mások, 2000) összehasonlított 1) kilenc üléses CBT-t kiegészítve motiváció-növelő terápiával (MET) 2) kettő MET üléssel és 3) egy késleltetetten kezelt kontroll (DTC) csoporttal. A vizsgálat azt találta, hogy a két kezelt csoportban jelentősen nagyobb volt a kannabisz-használat csökkenésének és a társuló mutatószámok javulásának valószínűsége 4 hónapos utánkövetéskor, mint azok esetében, akik nem részesültek kezelésben. Továbbá azok, akik kilenc ülésen vettek részt, jelentősen kevesebb kannabiszt használtak, mint azok, akik a két üléses csoportban voltak. A szerzők megjegyzik, hogy a kezelt csoportok közötti legtöbb eltérés a 15 hónapos utánkövetéses időszak után is megmaradt.

Ígéretes eredményeket kaptak a kontingencia-menedzsment megközelítés használatával. Budney és munkatársai (2000) véletlenszerűen elosztottak 60 marihuána-függő egyént a következő három kezelés egyikébe: 1) motivációnövelő terápia (MET), 2) MET kiegészítve viselkedési-megküzdési készségeket alakító terápiával (METBT), és 3) METBT plusz utalvány-alapú ösztönzés (METBTV). A harmadik csoportba kerülők boltban beváltható utalványokat kaptak, ha THC-negatív volt a vizelet-tesztjük. Jelentősen hosszabb absztinencia-időket figyeltek meg az utalvány-ösztönzés csoportban a két másik kezelt csoporttal összehasonlítva, a két másik csoport között pedig nem volt megfigyelhető eltérés. A szerzők azt javasolták, hogy az ösztönzés értékes kiegészítő eleme lehet a viselkedés-menedzsment intervencióknak.

Egy közelmúltbeli ausztrál kannabisz-függő felnőtteket célzó vizsgálat (Copeland és mtsai, 2001a; Copeland és mtsai, 2001b) véletlenszerűen elosztott 229 résztvevőt három csoportba: 1) hat ülésből álló CBT (6 CBT), 2) egy ülésből álló CBT (1 CBT), illetve 3) késleltetetten kezelt kontroll-csoportba (DTC). A résztvevőknek segítettek olyan készségeket megszerezni, melyek a kannabisz-használat megszüntetésének és az absztinencia fenntartásának elősegítésére irányultak, majd az utolsó megjelenés után 237 napig a résztvevőket utánkövették. Mindkét kezelt csoport nagyobb absztinenciáról és kevesebb kannabiszhoz társuló problémáról számolt be a DTC csoporthoz képest, de egyértelmű bizonyítékot egyik vagy másik kezelés előnyösebb voltára nem találtak.

Egy áttekintésben, mely kiterjedt az összes létező kannabisz-abúzusról vagy dependenciáról végzett kontrollált vizsgálatra, McRae és munkatársai (2003) azt a következtetést vonták le, hogy ezek az állapotok csakúgy, mint más szer-dependenciák igenis reagálnak tünnek az azonos típusú kezelésekre. A szerzők azt is megjegyezték, hogy ezen átfogó eredmények ellenére sok beteg nem mutatott pozitív kezelési reakciókat, alátámasztva, hogy a kannabisz-dependenciát nem könnyű kezelni. Szerintük a kannabisz-kezelésre adott reakciók jelentős része alapvetően hasonló lehet a más kábítószer-dependencia kezelése során megfigyeltekhez.

Elsősorban serdülőkorú kannabisz-használóknál hatékony, és ezért fokozottan ajánlott, a **családterápia** alkalmazása, mivel e fiatalok problémás szerhasználatának hátterében gyakran

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

családi konfliktusok állnak és a drog inkább jelzi a maladaptív megoldási próbálkozásokat, mint jelenti magát a problémát.

Családterápia kapcsán – gyakran – a legnehezebb feladat az ún. tünetmentes családtagok bevonása lehet.

III./2. Gyógyszeres kezelés

Egyelőre nem áll rendelkezésre elegendő kettős-vak, kontrollált vizsgálat

Intoxikáció

A tiszta kannabisz intoxikáció nem életveszélyes, általában nem igényel beavatkozást. Szövődményes intoxikáció – pánikroham, rövid ideig tartó pszichotikus állapotok, delírium – esetén benzodiazepinek alkalmazása javasolt. Pszichotikus tünetek fennállásakor második generációs antipszichotikumok alkalmazása megfontolandó (Hart, 2005).

Megvonási szindróma

Általában nem súlyos állapot. Gyógyszeresen benzodiazepin, karbamazepin és clonidin jó hatású. Egy vizsgálat a bupropion kedvező hatását mutatta ki (összefoglalásként Hart, 2005).

Függőség

Egyértelműen hatékony gyógyszeres vizsgálatot eddig még nem publikáltak. Állatkísérletekben ígéretesnek tűnik a CB-1 kannabinoid antagonistá, a rimonabant (Hart, 2005).

A pszichiátriai zavarokkal járó esetekben a megjelenő pszichiátriai problémára érvényben lévő kezelési protokoll ajánlott. Ugyanakkor már említésre került, hogy a cannabis használat a tünetek exacerbációját okozhatja, illetve jelentősen ronthatja a terápiás hatást. Ezért a kliens prognózisa szempontjából lényeges az absztinencia, vagy legalább a szerhasználat csökkentésének motiválása.

III./4. Egyéb terápia

A szocioterápia és ezenkívül minden olyan foglalkoztatás, amely segíti a betegek gyógyulását.

Lehetőség szerint küldjük kliensünket önszorgató csoportba, vagy a fejlődését, józanságát segítő más közösségbe.

Jó eredményt érhetünk el probléma-megoldó, konfliktus-kezelő, életvezetési-készségek elsajátítását elősegítő tréningekkel is (Demetrovits – szóbeli közlés).

IV. GONDOZÁS – (függők és súlyos következményekkel járó állapotok esetében)

1. Rendszeres ellenőrzés: A gyógykezelése hosszú ideig – gyakran évekig, évtizedekig – tart, ezért rendszeres követésük, gondozásuk indokolt.

2. Megelőzés: Lakosság-alapú preventív megközelítések

A közösség felvilágosítása a dohányzás, az alkohol és/vagy a tiltott kábítószer-használat veszélyeiről már bevált. Az ilyen programok különösen találóak az olyan problémák esetében, melyek a kannabisz-használathoz kapcsolódnak, adva lévén a jelentős előrejelző kapcsolat a dohányzás és a kannabisz-szívás között, valamint a kannabisz-használat kombinációban más tiltott kábítószerekkel. Sok közösségi alapú intervenciós vizsgálat hangsúlyozza az értékét a szerabúzus prevenciójához való interaktív megközelítésnek a hagyományosabb, didaktikus módszerek ellenében. Tobler és munkatársai (1999) szerint egy interaktív/szociális

kompetencia-modell csökkentheti a kannabisz, az alkohol, a dohány és más tiltott kábítószer használatát és statisztikailag a nem interaktív programok fölött áll. Például a DARE (Kábítószer-abúzus rezisztencia oktatás [Drug Abuse Resistance Education]) program Nagy-Britanniában sikeres volt néhány területen, azonban kevésbé volt hatékony, mint azok a programok, melyek szociális és általános kompetenciákat használtak (Dukes és társai, 1997).

Iskolai alapú oktatási intervenciókat alkalmaztak az Egyesült Államokban, hogy megelőzzék a kannabisszal való visszaélést a serdülők között, de hasonlóan nem értek el, illetve nem tudtak fenntartani jelentős csökkenést a használatban. Ezek a programok általánosan az egyetemes prevenciót célozták meg és nem specifikusan azokat, akik nagyobb kockázatnak voltak kitéve a kannabisz-abúzust illetően (azaz a „javallott” csoportokat).

A „Gatehouse Project” egy iskolai alapú egyetemes program, melyet Ausztráliában fejlesztettek ki. Eltérően a specifikus oktatási megközelítésektől, elsődleges célja megelőzni vagy késleltetni a depressziós tünetek jelentkezését azzal, hogy elősegít és támogat egy pozitívabb társadalmi környezetet és egy szorosabb társadalmi kohéziót az iskolákban. A program olyan stratégiát alkalmaz, melynek célja, hogy az egész iskolára kiterjedjen, hogy változásokat indítson el az iskola társadalmi és oktatási, tanulási környezetében, hogy megtanítsa megfelelő és fontos készségeket a tananyagon keresztül, és hogy megerősítse a struktúrákat az iskolán belül, melyek elősegítik a kapcsolatokat a nagyobb közösséggel. Egy „iskola-profil” készül kérdőívek feldolgozásából, azután egy serdülőkből álló egészségügyi csapat rangsorolja a megváltoztatandó dolgokat. A program tulajdonképpen tananyagba ágyazott egészségügyi oktatás olyan anyagokkal, melyek megfelelőek a tinédzserek normális fejlődési tapasztalataihoz. Ezek a témák bekerülnek a központi tananyagba, és fontossá teszik a tanári szakmai fejlődést is. Kapcsolatok létesülnek a szélesebb közösséggel, hogy az iskolából való kimaradás kockázatának kitett fiatalok szükségleteire fókuszáljanak.

Hazánkban is számos szervezet és intézmény foglalkozik prevencióval, szabadidős programok szervezésével, működtetésével. A legközelebbi program elérhetőségéről az interneten, a területileg illetékes Drogambulancián, vagy a Nemzeti Drogmegelőzési Intézetnél lehet tájékozódni.

3. Lehetséges szövődmények:

3.1. Öngyilkosság: Jelenlegi vagy korábbi pszichiátriai betegek esetében az öngyilkossági kockázat 10-szer akkora, mint a lakosságban. Azoknál az embereknél, akik szerekkel visszaélnék (alkohol és más kábítószer), 20-szoros az öngyilkossági kockázat az átlag lakoséhoz képest. Beautrais és munkatársai (1999) összehasonlítottak 302 olyan egyént, akiket komoly öngyilkossági kísérlet miatt már korábban felvettek általános kórházba 1028 random módon kiválasztott kontroll-személlyel, és azt találták, hogy az öngyilkosságot megkísérlők 16,2 százaléka felelt meg a kannabisz-abúzus/dependencia kritériumainak, összehasonlítva az 1,9 százalékkal a kontroll-csoportban. Míg a vizsgálók szerint ez az igen jelentős összefüggés olyan változóknak volt betudható, mint például a komorbiditás, azt is kifejtették, hogy a kannabisz-használat közvetlenül hozzájárulhat a komoly önsértés kockázatához, akár közvetlenül, akár más pszichiátriai betegségek súlyosbításával.

3.2. Daganatos megbetegedések: Fokozott kockázat a légzőszervi daganatokra

3.3. Terhességi kockázat: A THC átjut a méhlepényen, és így hatása van a magzatra. A prenatális kannabiszhatásnak kitett újszülöttek longitudinális vizsgálata során évek múlva motoros, szociális és kognitív károsodásokat észleltek (Fried 2002, Goldschmidt és mtsai 2000, összefoglalásként Wang és mtsai 2004). Az USA-ban világra jött újszülöttek 3-41 %-át éri méhen belüli marihuána expozíció (Fried és Smith 2001). Már az emberi magzatokban is ki

tudták mutatni a prenatális kannabiszhatás által okozott neurobiológiai elváltozásokat. Az amygdalában a D2 receptorok mRNS expressziós szintjének szignifikáns csökkenését észlelték – különösen fiú magzatok esetében – az anyai marihuána fogyasztással összefüggésben. A csökkenés mértéke korrelált a terhesség ideje alatt elfogyasztott marihuána mennyiségével (Wang és mtsai, 2004).

4. A kezelés várható időtartama / Prognózis

Az ellátás időtartamára függők esetében általában 1 évet számolhatunk, de ettől lehetnek eltérések is, főként pszichiátriai komorbiditás esetén. A prognózis függ a probléma súlyosságától, de általában jó, nagy a spontán leszokás aránya is. A pszichiátriai zavar és a szerhasználat a prognózist jelentősen ronthatja.

5. Az ellátás megfelelésségének indikátorai

Az kliensek illegális és legális addiktív szerhasználatának alakulása az egyik indikátora a kezelés hatékonyságának. Ennek objektivizálásához javasolt időszakos (vizelet, nyál) drogteszt elvégzése (1 hónap után, majd 2-3 havonta). Ugyancsak a hatékonyság ellenőrzése során ajánlatos az ASI (Addikció Súlyossági Index) tesztet felvenni az első vizsgálatkor, 3 hónap múlva, majd félévente.

További szempontok az értékelésben:

- Kezelésben maradás aránya
-
- Letartóztatások, bűncselekmények, illegális pénzkereseti cselekmények számának csökkenése;
- Foglalkoztatás, beiskolázás megjelenése;
- Nem orvosi indikációra használt pszichoaktív szerek redukciója;
-
-

6. Dokumentáció, bizonylat

Megfelelően vezetett kórlap, illetve ambuláns lap, javasolt ASI teszt, illetve drogteszt elvégzése.

7. Melléklet

1. Gyakori társbetegségek

Szorongás, pánikzavar, pszichózis, krónikus bronchitis, károsodott immunitás.

2. Érintett társszakmákkal való konszenzus

Az alapellátásban dolgozók feladata a betegség felismerése, és a szakemberhez történő irányítása.

3. Egyéb megjegyzések

Társadalmi és gazdasági hatás: A szer-abúzzsal kombinálódó – beleértve a kábítószeres széles skáláját – pszichiátriai betegségek prognózisa rosszabb. A relapszus ráta, a hospitalizáció

időtartama és gyakorisága, a hajléktalanság vagy lakásbizonytalanság, a compliance, az interperszonális kapcsolati zavarok (főleg családtagokkal, a szenvedő személy családjára nehezedő megnövekedett terhek) és a magasabb kezelési költségek tekintetében szignifikáns különbséget találtak a két csoport között. Ezek közül sok vizsgálat a kábítószeres széles skálájának használatára utal, nemcsak a kannabisz éra. Hall és munkatársai (1985) egy specifikusabb vizsgálatban azt figyelték meg, hogy a pszichózisban szenvedő kannabisz-használat növeli a szkizofréniának tulajdonítható jelentős gazdasági terheket. Egy, az Egyesült Államokban végzett vizsgálatban (Kivlahan és társai, 1991) azt találták, hogy a szkizofréniában szenvedők és szert használók egészségügyi költségei 19 százalékkal magasabbak voltak a vizsgálat évében, mint a csak szkizofréniában szenvedőkre eső költségek.

Zárszó

Jelen irányelvekben javaslatokat fogalmaztunk meg a kannabisz okozta zavarok diagnosztizálása és kezelése terén a rendelkezésre álló tudományos információk összegyűjtése alapján. Egyetlen értékelhető hazai vizsgálat sem született a kannabisz-függőség kezelését vagy más kannabisszal társuló zavart illetően, ezért elsősorban az észak-amerikai, az ausztrál és az új-zélandi kutatásokra alapoztunk, amely országokban a kannabisz fogyasztás sokkal gyakoribb, mint (még) nálunk. A jelen irányelv érvényességét legalább három év múlva újra kell értékelni.

VI. IRODALOM

1. Andréasson S, Allebeck P, Engström A, et al.: Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*.11;1483-1485:1988.
2. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt T. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ* 325:1212-1213. 2002.
3. Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray R. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiat* 184:110-117. 2004.
4. Betrautrois AL, Joyce PR, Mulder RT.: Cannabis use and serious suicide attempts. *Addiction*. 94; 1155-1164 :1999
5. Bovasso GB: Cannabis Abuse As a Risk Factor for Depressive Symptomts. *Am J Psychiatry*.;158:2033-7. 2001
6. Budney AJ, Higgins ST et al.: Adding voucher-based incentives to coping skills and motivational enhancement improves outcomes during treatment for marijuana dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68;1051-1061.2000.
7. Budney AJ, Hughes JR, Moore BA, Vandrey R.:Review of the validity and significance of cannabis withdrawal syndrome. *Am J Psychiatry* . 161;1967-77. 2004.
8. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, Taylor A, Arseneault L, Williams B, Braithwaite A, Poulton R, Craig IW. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1117-27.
9. Copeland J, Swift W, Roffman R, et al.: A randomised controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. *J Subst Abuse Treat* 21; 55-64: 2001a.
10. Copeland J, Swift W, Rees V.: Clinical profile of participants in a brief intervention program for cannabis use disorder. *J Subs Abuse Treat*.20;45-52:2001b.
11. Demetrovics, Zs: Droghasználat Magyarország táncos szórakozóhelyein, 2001.
12. Drewe M, Drewe J, Riecher-Rössler A. Cannabis and risk of psychosis. *Swiss Med Wkly* 134:659-663. 2004.
13. Dukes P, Stein J, Ullman J.: Long term impact of Drug Abuse Resistance Education (DARE) Results of a 6 year follow-up. *Evaluation Review* 21;483-500:1997.
14. Fergusson DM, Horwood LJ, Swain –Campbell NR.: Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychol Med*. 33 (1);3-6. 2003.
15. Hart CL. Increasing treatment options for cannabis dependence: a review of potential pharmacotherapies. *Drug and Alcohol Dependence* 80:147-159. 2005.
16. Hall W, Goldstein G, Andrews G, et al.: Estimating the economic costs of schizophrenia. *Schizophr Bull*.11; 598-611:1985.

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

17. Henquet C, Krabbendam L, deGraaf R, tenHave M, vanOs J.: Cannabis use and expression of mania in the general population *J Affective Disorders* 95 :103-110. 2006.
18. Hollister LE.: Health aspects of cannabis. *Pharmacol Rev* 38(1);1-20: 1986
19. Hollister LE.:Cannabis-1988 (Literature review). *Acta Psychiatr Scand (Suppl)* 78(345);108-118:1988.
20. Johns A.: Psychiatric effect of cannabis *Br. J. Psychiatry.*;178;116-122. 2001.
21. Kandel, D. B.:Stages of adolescent involvement in drug use, 190; 912-914. 1975.
22. Kábítószer és Kábítószer-függőség Európai Megfigyelő Központja: A kábítószer-probléma az Európai Unióban és Norvégiában. Éves jelentés – 2002
23. Kaprio J, Pulkkinen I, Rose RJ. Genetic and environmental factors in health-related behaviors: studies on Finnish twins and twin families. *Twin Research*, 5:366-371,2002.
24. Kivlahan D, Heiman J, Wright et al.: Treatment costs and rehospitalisation rate in schizophrenic outpatients with a history of substance abuse. *Hosp Community Psychiatry*. 42;609-614: 1991.
25. Kouri EM, Pope HG Jr.: Abstinence symptoms during withdrawal from chronic marijuana use.*Exp-Clin.Psychopharmacology*. 8(4);483-92. 2000.
26. Linskey MT, Vink JM, Boomsma DI. Early onset cannabis use and progression to other drug use in a sample of Dutch twins. *Behav Genet*. 1-6. 2006.
27. Linskey MT, Heath AC, Nelson EC et al.: Genetic and environmental contributions to cannabis dependence in a young adult twin sample. *Psychol Med*32: 195-207. : 2002
28. Loeber RT, Jurgelun-Todd DA.: Human neuroimaging of acute and chronic marijuana use: Implications for frontocelebellar dysfunction. *Hum Psychopharmacol Clin Exp*. 14;291-304:1999.
29. Lyons MJ et al. *Addiction* 92(4):409-417, 1997.
30. Marijuana. NIDA InfoFacts (2004). www.drugabuse.gov
31. Marlatt GA, Gordon JR: Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. New York: Guilford Press. 1985.
32. McRae AL, Budney AJ, Brady KT. Treatment of marijuana dependence: a review of the literature. *J Subs Abuse Treatment* 24:369-376 (2003).
33. Német Függőségkutató és Terápiás Társaság (DG-Sucht) és a Német Pszichiátriai, Pszichoterápiás és Ideggyógyászati Társaság (DGPPN) irányelvei: Az indiai kender (cannabis) okozta zavarok. *Fortschr. Neurol Posychiat.*: 72;318-329, 2004
34. Paksi, B.: A „lázado értelmiség” szigete, Kézirat, 2000
35. Patton GC, Coffey C, Carlin JB et al.:Cannabis use and mental health in young people: A cohort study. *BMJ* 325;1195-1198:2002.
36. Patton D, Barnes GE, Barnes MD.: Prevalence and predictors of „heavy” marijuana use in a Canadian youth sample. *Subst Use MISuse*.40;1849-63: 2005
37. Pope HG Jr, Gruber AJ, Hudson Ji, et al: Neuropsychological performance in long term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry*. 58;909-915:2001.
38. Ramström J. Adverse health consequence of cannabis use. A survey of scientific studies published up to and including the autumn of 2003. National Institute of Public Health – Sweden. 2004.

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

39. Raphael B, Wooding S, Stevens G, Connor J. Comorbidity: Cannabis and complexity. *J Psychiatric Practice* 11:161-176. 2005.
40. Rey JM, Tenant CC.:Cannabis and mental health.*BMJ*..325:1183-84.: 2002
41. Semple DM, McIntosh AM, Lawrie SM.:Cannabis as a risk factor for psychosis: systematic review *J Psychopharm* 19(2) 187-194: 2005.
42. Sherwood Brown E, Suppes T, Adinoff B, Rajan Thomas N.: Drug abuse and bipolar disorder: comorbidity or misdiagnosis? *J Affect. Disord.* 65;105-115: 2001.
43. Smith NT. A review of the published literature into cannabis withdrawal symptoms in human users. *Addiction.* 97;621-32. 2002
44. Solowij N.: Do cognitive impairments recover following cessation of cannabis use? *Life Sci.* 56;2119-26: 1995.
45. Sonne SC, Brady KT, Morton WA.: Substance abuse and bipolar affective disorder. *J Nerv. Ment. Dis.* 182;349-352: 2003.
46. Stephens RS, Babor TF, Kadden R et al.:The marijuana treatment project: Rationale, design and participant characteristics. *Addiction.* 97(Suppl 1);109-24: 2002
47. Strakowski SM, DelBello MP.:The co-occurrence of bipolar and substance use disorders. *Clin. Psychol. Rev.* 20;191-206: 2000.
48. Tobler NS, Lessard T, Marshall D. et al: Effectiveness of schoolbased drug prevention programs for marijuana use. *Sch Psychol Int* 20; 105-137: 1999.
49. van Os J, Bak M, Bijl RV et al.: Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *American Journal of Epidemiology.*156;319-327.: 2002.
50. Veen ND, Selten JP, van der Tweel I, Feller WG, Hoek HW, Kahn RS. Cannabis use and age of onset of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161:501-6.:2004.
51. Wang X, Dow-Edwards D, Anderson V et al. In utero marijuana exposure associated with abnormal amygdala dopamine D2 gene expression in the human fetus. *Biol. Psychiatry*.;56;909-915.: 2004
52. Wenger, T: Marihuana-kannabisz-kannabinoidok, Amit hatásokról az orvostudomány megismert 234-237.: 2002
53. Zammit S, Allebeck P, Andréasson S et al.:Self-reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia: further analysis of the 1969 Swedish cohort. *BMJ.*325;1199-1201.: 2002.
54. Zhang ZF, Morgenstern H, Spitz MR, et al: Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Cancer epidemiology, Biomarkers &Prevention* 6:1078. : 1999.

Az irányevet készítette: Országos Addiktológiai Intézet

Az irányelv érvényessége: 2008. június 01.

VII. MELLÉKLET

1. A BNO-10 és a DSM-IV a témát érintő diagnosztikai kritérium rendszerei

BNO-10

Pszichoaktív szer használatával összefüggő mentális zavarok

F10.0 Akut intoxikáció

Pszichoaktív szer adását követően kialakuló tudat- és percepciózavar, kognitív, affektív vagy viselkedési zavar, illetve más pszichofiziológiai funkció és válasz zavara. A zavar közvetlenül kapcsolatba hozható a kapott szer akut farmakológiai hatásával, és idővel oldódik, teljes tünetmentességgel, kivéve, ha szövetkárosodás vagy más szövödmény nem lépett fel.

F10.03 – delíriummal

Pszichoaktív szer intoxikációs delírium

- A. Tudatzavar (azaz: a környezet felismerésének csökkenése) a figyelem terelésének, megtartásának vagy fókuszálásának csökkent képességével.
- B. A kogníció változása (mint memóriadeficit, dezorientáció, beszédzavar) vagy perceptív zavar kialakulása, amelyek nem magyarázhatók jobban előzőleg meglévő, fennálló vagy kifejlődő demenciával.
- C. A zavar rövid idő alatt fejlődik ki (rendszerint órától napokig) és fluktuáló mértékben fennáll a nap folyamán.
- D. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor leletek alapján adat van az alábbiak valamelyikére:
 - (1) az A és B alatti tünetek pszichoaktív szer intoxikáció alatt fejlődtek ki
 - (2) a medikáció etiológiailag kapcsolódik a zavarhoz*

Figyelem! Ezt a diagnózist csak akkor adjuk a pszichoaktív szer intoxikáció diagnózis helyett, ha a kognitív tünetek meghaladják azokat, amelyek rendszeresen társulnak az intoxikációs szindrómával, és amikor ezen tünetek elég súlyosak ahhoz, hogy önálló klinikai figyelmet érdemelnek.

Idetartozik: „bad trips” (kábitószeres esetében); patológiás intoxikáció; tranz- és kontrollzavarok pszichoaktív szer intoxikációja esetén

F10.1 Káros használat (abusus)

A pszichoaktív szer használatának olyan módja, mely egészségkárosodást okoz. A diagnózishoz szükséges, hogy aktuális mentális vagy testi károsodást okozott a pszichoaktív szer használata.

F10.2 Dependencia (szindróma)

Viselkedési, kognitív és fiziológiai jelenségek meghatározott együttese, amely ismételt használatot követően alakulhat ki. A következők jellemzik: erős vágy a szer bevitelére, a használat kontrollálási nehézsége, a káros következmények ellenére a szedés folytatása, a drog szedésének előnybe részesítése más aktivitásokkal szemben, és hiányérzet, megnövekedett tolerancia, valamint néha fizikai megvonási tünetek.

F10.2 Megvonási szindróma

A szer állandó használatát követően relatív vagy teljes megvonás után kialakuló különböző, változatos csoportjai a tüneteknek. Kezdeté és lefolyása időben behatárolt, és a pszichoaktív szer típusától, valamint az abbahagyás vagy a jelentős mérséklés előtti, legutoljára használt dózis nagyságától függ.

F10.4 Megvonási szindróma delíriummal

Az az állapot, amikor a megvonási szindróma szövődik delíriummal, az F05.- pontban leírt kritériumok szerint. Convulsiók szintén előfordulhatnak.

Pszichoaktív szer megvonásos delírium

- A. Tudatzavar (azaz: a környezet felismerésének csökkenése) a figyelem terelésének, megtartásának vagy fókuszálásának csökkent képességével.
- B. A kogníció változása (mint memóriadeficit, dezorientáció, beszédzavar) vagy perceptív zavar kialakulása, amelyek nem magyarázhatók jobban előzőleg meglévő, fennálló vagy kifejlődő demenciával.
- C. A zavar rövid idő alatt fejlődik ki (rendszerint órától napokig) és fluktuáló mértékben fennáll a nap folyamán.

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

D. D. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor leletek alapján adat van arra, hogy az A és B alatti tünetek egy megvonásos szindróma keretében vagy röviddel azután fejlődtek.

Figyelem! Ezt a diagnózist a pszichoaktív szer megvonás diagnózis helyett csak akkor adjuk, ha a kognitív tünetek meghaladják azokat, amelyek rendszeresen társulnak a megvonásos szindrómával, és elég súlyosak ahhoz, hogy önálló klinikai figyelmet érdemelnek.

Kivéve: ha organikus okok is számításba jönnek a delírium kialakulásában, akkor az F05.8 pontnál kell besorolni.

F10.5 Pszichotikus zavar

Pszichotikus tünetek egy csoportja észlelhető pszichoaktív szer használata alatt vagy azt követően, és a tünetek nem magyarázhatók akut intoxikációval vagy megvonással. Jellemzik a hallucinációk (tipikusan akusztikusak, de gyakran több mint egy sensoros modalitás), percepció zavarai, téveszmék (gyakran paranoid vagy üldöztetési tartalmakkal), pszichomotorium zavara (nyugtalanág vagy stupor), és abnormális affektusok, az intenzív félelemtől az eksztázisig. A sensorium tiszta, de enyhe tudatzavar, nem súlyos zavartság lehetséges.

.50 szkizofréniiformis, de ez inkább egyéb pszichoaktív szereknél.

.51 elsősorban téveszmékkel (paranoid tünetekkel)

.52 elsősorban hallucinációkkal

.53 elsősorban polimorf

Pszichoaktív szer okozta pszichotikus zavar

A. Hallucinációk vagy téveszmék vannak előtérben. Megjegyzés: Nem tekintendő hallucinációnak az a jelenség, amelyről a személy belátja, hogy a szer idézte elő.

B. Az anamnézis, a fizikális vizsgálat vagy a laboratóriumi leletek alapján adat van (1) vagy (2) meglétére:

(1) Az A-kritérium tünetei a szer által okozott mérgezés vagy megvonás alatt, illetve azt követő egy hónapon belül fejlődtek ki

(2) A gyógyszer használata etiológiailag összefügg a zavarral

C. A zavar nem magyarázható jobban nem pszichoaktív szer által okozott pszichotikus zavarral.

Ebben az esetben az alábbiaknak kell teljesülnie: a tünetek megelőzik a (gyógy)szerhasználatot, az akut megvonás vagy súlyos intoxikáció megszűnése után is tartósan (legalább egy hónapig) fennállnak, vagy az adott szer fajtájától vagy mennyiségétől várható mértéket lényegesen meghaladják, vagy egyéb adat van független, nem pszichoaktív szer okozta pszichotikus zavar meglétére (pl. az anamnézisben szerepelnek visszatérő, nem pszichoaktív szer okozta epizódok).

D. Nem kizárólag delírium folyamán észlelhető.

Megjegyzés: ezt a diagnózist csak akkor szabad a pszichoaktív szer mérgezés vagy pszichoaktív szer megvonás helyett használni, ha a tünetek túllépnek a mérgezési vagy megvonási szindrómáknál megszokottakon, és elég súlyosak ahhoz, hogy külön klinikai figyelmet indokoljanak.

.54 elsősorban depressziós tünetekkel

.55 elsősorban maniform tünetekkel

.56 kevert tünetekkel

Pszichoaktív szer okozta hangulatzavar

A. Feltűnő és tartós hangulatzavar uralja a klinikai képet, és jellemző a következők egyike:

(1) nyomott hangulat vagy jelentősen csökkent érdeklődés és öröm minden vagy majdnem minden tevékenységben

(2) emelkedett, expanzív vagy irritált hangulat

B. Az anamnézis, a fizikális vizsgálatok vagy a laboratóriumi leletek alapján vagy (1) vagy (2) áll fenn:

(1) Az A-kritérium tünetei a szer által okozott mérgezés vagy megvonás alatt, ill. azt követően 1 hónapon belül fejlődtek ki

(2) a gyógyszer használata etiológiailag összefügg a zavarral

C. A zavar nem magyarázható jobban nem pszichoaktív szer eredetű hangulatzavarral. (Ebben az esetben az alábbiaknak kell teljesülnie: a tünetek megelőzik a (gyógy)szerhasználatot, az akut megvonás vagy súlyos intoxikáció megszűnése után is tartósan (legalább egy hónapig) fennállnak, vagy az adott szer fajtájától vagy mennyiségétől várható mértéket lényegesen meghaladják, vagy egyéb adat van független, nem pszichoaktív szer okozta hangulatzavar meglétére (pl. az anamnézisben szerepelnek visszatérő, nem pszichoaktív szer okozta epizódok).

DRAFT – hivatalos megjelenés előtti verzió

- D. Nem kizárólag delírium lefolyása során észlelhető.
- E. A tünetek klinikailag jelentős szenvedést vagy a szociális, foglalkozási vagy egyéb fontos működések romlását okozzák.

Idetartozik: alkoholos hallucinózis, alkoholos féltékenység, alkoholos paranoia, alkoholos pszichózis k.m.n.

Kivéve: alkohol vagy más pszichoaktív szer indukált reziduális vagy késői kezdetű pszichózis (F10-19, a közös negyedek jegy a 7-es).

F10.8 Egyéb mentális és viselkedészavarok

Pszichoaktív szer okozta szorongászavar

- A. Feltűnő szorongás, pánikrohamok, kényszerek uralják a klinikai képet.
- B. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor leletek alapján adat van (1) vagy (2) teljesülésére:
 - (1) az A-kritériumban leírt tünetek pszichoaktív szer intoxikáció vagy megvonás alatt, vagy azt követően egy hónapon belül alakultak ki.
 - (2) a zavarral etiológiai kapcsolatban álló medikáció mutatható ki
- C. A zavar nem magyarázható jobban más, nem pszichoaktív szer okozta szorongásos zavarral.

Pszichoaktív szer okozta szexuális diszfunkció

- A. Klinikailag jelentős szexuális funkciózavar, amely észrevehető szenvedést vagy interperszonális nehézségeket eredményez.
- B. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor leletek alapján adat van arra, hogy a szexuális funkciózavar valamilyen pszichoaktív szer használat következménye, vagy (1) vagy (2) szerint:
 - (1) az A-kritériumban leírt tünetek pszichoaktív szer intoxikáció alatt, vagy azt követően egy hónapon belül alakultak ki
 - (2) a zavarral etiológiai kapcsolatban álló gyógyszerelés mutatható ki.
- C. A zavar nem magyarázható jobban nem pszichoaktív szer okozta szexuális diszfunkcióval. (Ebben az esetben az alábbiaknak kell teljesülnie: a tünetek megelőzik a (gyógy)szerhasználatot, az akut megvonás vagy súlyos intoxikáció megszűnés után is tartósan (legalább egy hónapig) fennállnak, vagy az adott szer fajtájától vagy mennyiségétől várható mértéket lényegesen meghaladják, vagy egyéb adat van független, nem pszichoaktív szer okozta szexuális zavar meglétére (pl. az anamnézisben szerepelnek visszatérő, nem pszichoaktív szer okozta epizódok).

Pszichoaktív szer okozta alvási zavar

- A. Az alvás során feltűnő zavar elég súlyos ahhoz, hogy önálló klinikai figyelmet indokoljon.
- B. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor-leletek alapján adat van vagy (1), vagy (2) meglétére:
 - (1) az A-kritériumban leírt tünetek pszichoaktív szer intoxikáció alatt, vagy azt követően egy hónapon belül alakultak ki
 - (2) a zavarral etiológiai kapcsolatban álló gyógyszerelés mutatható ki
- C. A zavar nem magyarázható jobban nem pszichoaktív szer okozta alvási zavarral. (Ebben az esetben az alábbiaknak kell teljesülnie: a tünetek megelőzik a (gyógy)szerhasználatot, az akut megvonás vagy súlyos intoxikáció megszűnése után is tartósan (legalább egy hónapig) fennállnak, vagy az adott szer fajtájától vagy mennyiségétől várható mértéket lényegesen meghaladják, vagy egyéb adat van független, nem pszichoaktív szer okozta alvászavar meglétére (pl. az anamnézisben szerepelnek visszatérő, nem pszichoaktív szer okozta epizódok).
- D. A zavar nem kizárólag delírium folyamán fordul elő.
- E. Az alvási zavar klinikailag jelentős szenvedést vagy a szociális, foglalkozási vagy más fontos funkciók romlását okozza.

F10.9 K.m.n. mentális vagy viselkedészavarok

DSM-IV-TR

Kannabisz használatával kapcsolatos pszichiátriai zavarok

304.30. Kannabisz dependencia

305.20. Kannabisz abúzus

292.89. Kannabisz intoxikáció

- Észrevevési zavarral vagy anélkül

292.81. Kannabisz intoxikáció deliriummal

292.11. Kannabisz indukált pszichotikus zavar téveszméssel

292.12. Kannabisz indukált pszichotikus zavar hallucinációkkal

292.89. Kannabisz indukált szorongásos zavar

292.9. Kannabisz használatával kapcsolatos egyéb zavar

2. Érintett társszakmákkal való konszenzus

Az irányelv a következő szakmai társaságokkal került egyeztetésre:

Magyar Dropterápiás Intézetek Szövetsége
Magyar Addiktológiai Társaság
Narkológiai Társaság
Drogambulanciák Szakmai Szövetsége