

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Opiát használattal kapcsolatos betegségek kezeléséről

Készítette: Az Országos Addiktológiai Intézet

I. Alapvető megfontolások

1. Az orvosszakmai irányelv alkalmazási / érvényességi területe

Az irányelv az ópium függőség diagnosztizálásában és kezelésében résztvevő addiktológus és pszichiáter szakorvosok részére készült a házi orvos kompetenciájának ismertetése mellett. A szakmai irányelv a bizonyítékokon és a klinikai konszenzuson alapul, azonban nem tekinthető kezelési standardnak, hanem a klinikusnak az egyéni kezelési terv kidolgozásakor a szakmai irányelvek mellett figyelembe kell vennie a klinikai adatokat, diagnosztikus és terápiás lehetőségeket (az evidencia szintek jelölésének részletes leírását lásd a I. sz.mellékletben). Az opioid függő betegek gyógykezelése és gondozása addiktológiai, pszichiátriai vagy egyéb fekvőbeteg gyógyintézetben, Drog ambulanciákon, Pszichiátriai Gondozókban, Mentálhigiénés Gondozókban és TÁMASZ Gondozókban, történik. Az opioid függő betegek nagy része nem kerül a drog ambulanciákra, emiatt indokolt a szakmai útmutatás kiterjesztése a pszichiáter és addiktológus szakorvosokra is.

2. A protokoll bevezetésének alapfeltétele

Az addiktológiai kutatások fejlődése egyre több megbízható adattal szolgál mind a betegség kialakulására, mind kezelhetőségére vonatkozóan. A nagymértékben megnövekedett kezelési alternatívák szükségessé teszik a minél szélesebb körű szakmai konszenzus kialakítását, a bizonyítékokon alapuló kutatások eredményeinek minél nagyobb arányú beépítését a szakmai ajánlásokba. Jelen protokoll bevezetésének alapfeltétele a külső (szakmán kívüli) kontroll, melyet elsősorban a finanszírozó és adminisztratív szervek (Eü. Min, ÁNTSZ, önkormányzatok) és civil kezdeményezések (betegjogi szervezetek, média) képesek hatékonyan gyakorolni. A szakmai képviselőknek, országos intézeteknek nincsenek eszközeik ilyen ellenőrző szerepre. Ennek ellenére kívánatos, hogy a pszichiátriai szakmai kollégium rendszeresen értékelje a protokoll betartható és betartott voltát, és ajánlásokat fogalmazzon meg az eltérések csökkentésére, akár az elvek és módszertani előíratok, akár a gyakorlat pártjára állva. Jelen ajánlás részletes revíziójára az Egészségügyi Minisztériumnak az érintett szakmai kollégiumokat minden vonatkozó adminisztratív változás bevezetése előtt, de legalább két évente szükséges felszólítania.

3. Definíció

Opioid függőnek tekintjük azokat az egészségügyi ellátásra szoruló, rendszeres opioid származékokat használókat, akik fogyasztásuk következtében személyiségi, magatartási, társadalmi életviteli formában súlyosan sérültek, az opioid származékokkal pszichés függőségbe kerültek vagy szomatikusan is károsodottak.

Az opioid dependencia az abuzív szerhasználat mellett a tolerancia, és a fizikai függőség kialakulásával jellemezhető, (American Psychiatric Association, 1994), illetve recidív drogfogyasztással. A dependencia kialakulását a használt opioid típusán kívül az egyén pszichológiai és biológiai adottságai is befolyásolják. Az opioid dependencia meghatározásánál a BNO-10 és a DSM-IV-TR meghatározásait alkalmazzuk (G).

Az opiátok közé sorolunk minden olyan drogot, amely a mák {Papaver somniferum} gubójából származó tejszerű folyadékból állítható elő, vagy ezekhez a vegyületekhez hasonló kémiai szerkezettel és hatással rendelkezik. **Mivel nem minden ópium alkaloid (opiát) rendelkezik kábító hatással, ezért a morfinhoz hasonló hatású szereket nevezzük opioidoknak.**

3.1. Kiváltó tényezők

Az opioid függőség multifaktoriális eredetű betegség, amelynek kialakulásában genetikai, biológiai, személyiségi és szociokulturális tényezők egyaránt szerepelnek.

Az öröklött hajlam talaján korai és vagy aktuális életesemények (pszichotraumák) hatására alakul ki a tüneti kép alapját képező agyi működészavar.

- A legfontosabb a jutalmazás, megerősítés és a függőség kialakulásához a mesolimbikus dopaminrendszer aktivációja, pontosabban (32), a ventrális tegmentális area (VTA) dopaminerg neuronjainak fokozott aktivitása, melynek következménye a nucleus accumbensben és a kapcsolódó limbikus előagyi területeken (prefrontális cortex, amygdala) történő fokozott dopamin felszabadulás (30)(M).
- A stresszhatás szintén a prefrontális cortex, az amygdala, és a hipotalamus-hipofízis-mellékvese-tengely (HPA) közvetítésével indítja be a folyamatot (34). A drogok által kiváltott viselkedésválaszokat, a mozgásaktivitást, önadalást és a drokkereső viselkedést a glukokortikoidok fokozzák (K). A stressz által kiváltott averzív folyamatokat ellensúlyozná az emelkedő glukokortikoid szintnek a

jutalmazó rendszerre kifejtett aktiváló hatása. Bizonyítható, hogy a kortizolnak a droggal kapcsolatos emléknymok bevézésében komoly szerepe van. Ha a drogfüggő csak kortizol adását követően használhat drogot, akkor a jutalmazó, meglegedettséget adó élmények az amygdalában történő megerősítése felülírható, csökken a jutalom érzése, és a szer utáni sóvárgás.

- A neuroanatómiai struktúrák közül a prefrontális kéregnek, az amygdalának és a hippocampusnak van kiemelkedő jelentősége az opioid függőség kialakulásában (41).
- A neurobiológiai modell szerint a prefrontális kortexnek a komplex döntéshozatali folyamatok szabályzó szerepében történik károsodás, ez vezet az elégtelen ítélőképességhez, és kontrollvesztéshez (21).

3.2. Kockázati tényezők

- Magzati hipoxiás agykárosodás, terhesség alatti drogfogyasztás, első trimeszter alatti anyai éhezés, kis magzati súly, koraszüléssel.
- Kockázati tényező a családban előforduló drogfüggőség a rokonság fokától függően, az opioid használat rizikója megnő szülők érintettsége esetén.
- Gyenge szülői minta, a családban jelenlévő negatív attitűdök, torzult szociális, interakciós modellek, környezeti stresszek is kockázati tényezőnek tekinthetők.
- Kockázati tényező a családban előforduló drogfüggőség a rokonság fokától függően, az opioid használat rizikója megnő szülők érintettsége esetén. A szülők alkohol-, ill. droghasználata, és azzal kapcsolatos attitűdje.
- Gyenge szülői minta, a szülők érzelmi életének zavara, a családban jelenlévő negatív attitűdök, torzult szociális, interakciós modellek, környezeti stresszek is kockázati tényezőnek tekinthetők. Szeretett személy halála, szülői depriváció.
- Családszerkezeti sajátosságok; 1. Egyszülős család, 2. Több generáció együttélése, 3. Megsokszorozódott család (nevelőszülők), vagy az apa magasabb életkora esetében gyakrabban alakulhat ki a drog használat. Ide tartozik a szülők nevelési stílusa, a jutalmazás büntetés kérdése és a családi morál és lojalitás kérdése is. Továbbá meg kell említeni a kockázati tényezők között a családon belüli fizikai és/vagy szexuális bántalmazás jelentőségét.
- A család szociális biztonságának gyakori labilitása, slummos városi környezet, ismételt lakhelyváltások, bevándorló státusz gyakrabban alakít ki drog karriert.
- Rizikó faktor a fiatalkori, 15 éves kor előtti alkohol és kannabisz fogyasztás.
- A társtalanság, a magány nem csak szocializációs zavart okoz, hanem személyiségfejlődési problémákat, amelyek ágensei lehetnek a drog felé fordulásnak.
- Különböző élethelyzeti problémára, érzelmi állapotokra, gyógyírként indulhat szerhasználat. Ezek az öngyógyító, a kísérletező egyének, akik nem örömkeresés céljából nyúlnak az anyaghoz, hanem gyakran pszichés problémáik kezelésére használják a drogot, a nem megfelelő élmény-feldolgozás pótszereként veszik át a szerepet.

4. Panaszok/Tünetek/Általános jellemzők

Az opioid használattal kapcsolatos tünetek a betegség meghatározásában szerepelnek. Az opioidok kezdeti, ismételt, nem orvosi indikációval történő használatában az euforizáló hatás játszik elsődlegesen szerepet, melyekhez jelentős mértékben hozzájárul a csoportnyomás, és egyéb pszichoszociális tényezők (45).

Az opioidok kellemes közérzetet biztosítanak, legfontosabb hatásuk az eufória. Az eufória a limbicus rendszer közvetítésével jön létre. Megkönnyíti a külvilágtól való elszakadást, kellemes gyönyörködtető képzetek indulnak, amelyek gyakran mély álomba folytatódnak (11). Az intravénás adásánál orgazmushoz hasonló állapotba kerül a fogyasztója. Anxiolitikus hatású, csökken a szorongás, a fájdalom és a fájdalomtól való félelem. Eleinte a szellemi képességeket, a memóriát, a kreatív alkotómunkát nem rontja, sőt elősegítheti. Szedáló hatása befolyásolja a normális REM és a NREM alvás fázisokat. Izgalmi tünetek, nyugtalanság hányinger, hányás jelentkezik, amely a morfin kemoceptív triggerzónát ingerlő hatására alakul ki. A vestibuláris faktorok serkentő szerepét bizonyítja, hogy fekvő emberen a hányás, mint mellékhatás ritkábban jelentkezik. A gyomor-bél traktus motilitását csökkenti, obstipáló hatású, székrekedést okoz. Gátolja a kis frekvenciájú ingerlésre létrejövő acetilkolin-felszabadulást a bélből (22). Következésképpen a morfin csökkenti a bélfal ingerlékenységét, a normális motilitást. Csökkenti a székelési reflexet, fokozza a bélfal simaizomzatának tónusát, spasmust vált ki, a gyomor- és bélrendszer záróizmai záródnak, görcsös állapotba kerülnek. Túladagolásnál kialakul az extrém mértékű pupillaszűkülés, a „túhegypupilla” a morfinmérgezés egy jellemző jele.

Általános jellemzők

Az opioidok által kiépített függőség mértéke szoros összefüggésben van a kiépült toleranciával. Az opioidok elvonási tünetei súlyossága alapján 4 fokozatra különíthetők:

- Az elsöben szer után vágy, a craving a legerősebb, de szorongás is kíséri.

- A második fokozatban megjelennek a megvonás tipikus testi tünetei hyperhydrosis, hypersaliváció, rinorrhea, kényszeres ásítás.
- A harmadik fázisban a meglévő tünetek mellett mydriasis, libabőr, tremor, hidegrázás és hőhullámok, izom és csontfájdalmak, étvágytalanság észlelhető.
- A negyedik fázisban az eddigi tünetek felerősödése mellett hyperthermia, hypertonia, tachycardia jelentkezik. Az elvonási tünetek elmúltával a beteg állapota gyorsan javul, de a visszaesés gyakori.
- Pszichés dependencia: Az ópoidok drogéhséget, droggereső magatartást kiváltó hatásaiért az általuk okozott eufória a felelős elsősorban. Az örömszerzés iránti vágy, mint pozitív megerősítés, hatnak. Rendszeres kábítószer-élvezőknél elháríthatatlan hájtóerő a folytatásra az elvonási tünetektől való félelem, mint negatív megerősítés hat. A sikeres elvonás ellenére az ópoid megvonásos szindróma egyes tünetei hónapokon át fennállhatnak, mint az insomnia, irritabilitás, nyugtalanság, fáradékonyság, depresszió, fájdalom, korai magömlés, gasztrointesztinális izgalmi tünetek. A betegek többsége nem rendelkezik a súlyos ópoid függőség jeleivel, családi környezetben él, munkahelye van, rendezett a külseje.

Az ópoid használók alcsoportjai:

- jelenleg absztinens (drug free)
- jelenleg absztinens, de védett rehabilitációs környezetben van
- kontrollált dependencia (metadon vagy egyéb szubsztitúciós terápia)
- jelenleg absztinens, de vágycsökkentő vagy egyéb gátló kezelés alatt áll
- jelenleg drogfogyasztó
- folyamatos drog használat
- epizódikus droghasználó.

5. A betegség leírása

Az ópoid dependencia olyan viselkedési, kognitív és fiziológiai jelenségek meghatározott együttese, amely az ismételt drog használatot követően alakulhat ki. Az ópoid dependenciát jellemzi az erős vágy a szer bevitelére, használatának kontrollálási nehézsége, káros következmények ellenére a szedés folytatása, a drog szedésének előnyben részesítése más aktivitásokkal szemben, és hiányérzet, megnövekedett tolerancia, valamint a megvonási tünetek (2)(G).

Az ópoid fogyasztással kapcsolódó zavarok két csoportba oszthatók:

- Az ópoidok direkt központi idegrendszeri hatásával kapcsolatos zavarok (ópoid intoxikáció, sóvárgás, vizuális és audiopercepció, valamint a tér percepció torzulása, hallucinózis, megvonási tünetek).
- Az ópoid használatlal összefüggő magatartás miatti zavarok (abúzus, függőség).

5.1. Érintett szervrendszerek

A krónikus ópoid hatás csökkenti az új neuronok képződését a hippocampusban. Az újonnan képződött neuronok és ezek integrációja a meglévő hippocampális körben a tanulás és a memória folyamatok részét képezi (5), ezért a neurogenesis károsodása a magasabb szintű információ feldolgozásának zavarával társulhat.

A biokémiai vizsgálatok a szinaptikus transzmisszió megváltoztatására utalnak.

- Fokozódik a dopamin, szerotonin, noradrenalin, acetilcolin és a P-anyag felszabadulása. Az ópoidok által indukált változások ebben a rendszerben az addikcióval kapcsolatos kognitív változások neuronális alapját képezik
- A hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg tengely ún. stresszhormonjai játszanak fontos szerepet a drog használat megerősítésében (53). A neuroanatómiai struktúrák közül a prefrontális kéregnek, az amygdalának és a hippocampusnak van kiemelkedő jelentősége (K). Az öröklött hajlam talaján korai és vagy aktuális életesemények (pszichotraumák) hatására alakul ki a tüneti kép alapját képező agyi működészavar.

5.2. Genetikai háttér

A dependencia kialakulását az ópoid rendszer genetikai módosulása is kialakíthatja.

A neuronok génműködését több száz transzkripciós faktor szabályozza, de ezek közül az addikció szempontjából a ciklikus-AMP-hez kötődő protein (CREB) a legfontosabb (57). A CREB azon gének működését szabályozza, melyek neuropeptideket, neurotranszmittereket szintetizáló enzimeket, jelfehérjéket és más transzkripciós faktorokat kódolnak. A nucleus accumbensben kialakuló cAMP-kaszád és CREB-aktivitásfokozódása csökkenti a neuronok további válaszkészségét, a jutalmazó kör aktivitását. A jutalmazó pályarendszer aktivitásának csökkenése alakítja ki a korai megvonási szakaszban jelentkező diszfóriát. A nucleus accumbens területén kialakuló cAMP-kaszád és CREB aktivitás-fokozódást, egy ópoid fehérje, a dynorphin mediálja. Ez a κ -opiát receptorokhoz kötődve csökkenti a dopamin felszabadulást a nucleus accumbens területén, ezáltal diszfóriát eredményez. A μ receptorok az ópoid rendszerben a dopamin felszabadulást és eufóriát okoznak. A

mű és kappa receptorok által közvetített ellentétes irányú hatások egyensúlya határozza meg az aktuális közérzetünket. A drogfüggőségre hajlamos betegekben túl sok dynorphin termelődhet, ez felelős az állandó rossz közérzetért, és ennek csökkentésére fejlődik ki valamilyen drog vagy alkohol használat (54). Az opioid addikció genetikai hajlamosító tényezői részben az endocannabinoid rendszerrel függ össze (38, 42). Az endocannabinoidok vizsgálatai kimutatták, hogy az addikció kialakulásában fontos szerepe van annak a genetikai polimorfizmusnak, amely az endocannabinoidok lebontásáért felelős enzim génjében található. Az enzim genetikai módosulása következtében túl hamar lebomlik, ezért nem képes kellő hatékonysággal eltávolítani a rendszerből a feleslegessé vált endocannabinoidokat. A fokozott cannabinoidtónus CB1 receptor aktivitásnövekedéssel jár. A CB1 cannabinoid receptorok a GABA-erg interneuronok axon terminálján helyezkednek el, és aktivitásuk csökkenti a gátló ingeranyag a GABA release-t, emiatt a mesolimbicus területen és a nucleus accumbens fokozódik a dopamin felszabadulás, amely az eufória, a sóvárgás és a pszichés hatások kialakulásáért felelős. Jelentősen emelkedik az opioid addikció kialakulásának a rizikója a hibás endocannabinoid bontóenzimet hordozó embereknél (55). Az endocannabinoid rendszer szerepét igazolja az opioid abusus kialakulásában az a tény, hogy az CB1 receptor antagonistákkal, hatásos a drog addikció kezelésében (10, 44). Molekuláris genetikai vizsgálatok alapján a dopamin 2 receptor (D2) az úgynevezett megerősítő gén. Azoknál, akik a D2 A1 allélt hordozzák az agyi jutalmazó vagy örömszere örökletesen elégtelenül működik. A dopamin 2 receptor gén A1 allélját rizikófaktornak tekintjük. Ebből adódóan a D2 receptor genetikai diszfunkciója addiktív viselkedés kialakulására hajlamosít, mint drogfüggőség, alkohol és nikotin dependencia. A D2 receptor mellett az addikciók kialakulását a D1, D3 és a D4 receptorok, valamint más neurotranszmitterek, mint a szerotonin, a noradrenalin, az opiátok, a GABA, a glutamát és a neuropeptidek is befolyásolják. A szerotoninnak a viselkedés elindításában vagy gátlásában valamint a kompulzivitásban és az impulzivitásban van fontos szerepe. A noradrenalinnak az arousal, az újdonságkereső magatartás, míg az opioidoknak az eufória kialakulásában tulajdonítunk jelentőséget (30).

5.3. Incidencia, prevalencia, morbiditás, mortalitás

Az opioid használat incidenciáját és prevalenciáját nehéz meghatározni, mivel pontos magyarországi adatok nem állnak rendelkezésre. Az opioid dependencia esetében az incidencia 0. 32 %. Az European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) 2003-ban kiadott jelentése szerint az opioid dependencia éves prevalenciája 0, 3%, legmagasabb 0, 9% Luxemburgban és Portugáliában, míg USA-ban 0, 4%. Az életkor prevalencia 6, 7 % (G). Elterjedése földrajzi lokalizációtól független, egyes kultúrákban és vallási közösségekben a szankcionáló tiltás miatt számuk igen alacsony, valamint egyes természeti népeknél ismeretlen a droghasználat. Az opioid agonista kezelésben résztvevők aránya USA-ban 22%, éves ingadozással 6-22% közötti Angliában, 41-86% Spanyolországban (16). Budapesti adatok szerint 2003-ban 147 túladagolás történt, az intravénás opioid használók 33%-nál HCV (Hepatitis C vírus) fertőzés volt kimutatható, míg HIV/AIDS 2 esetben, a túladagolás 23 esetben halállal végződött (H).

5.4. Jellemző életkor

Az opioid származékok használatának a kezdete mind férfiak mind nők esetében korán, 14-25 éves korban kezdődik. A betegek 50-60%-a a gyakori tudatmódosult állapotai miatt nem képes tartósan munkát vállalni. A heroin használók körében magas 5-6%-os az öngyilkossági arány.

5.5. Jellemző nem

Az opioid dependencia két nemet nem egyforma mértékben érinti 60: 40 a férfi nő arány.

6. Gyakori társbetegségek

- az opioidok használat okozta hangulati zavar,
- szorongásos zavar,
- személyiségzavar,
- szexuális diszfunkció
- kognitív funkció zavar

II. Diagnózis

DSM-IV TR kritériumok alapján azt a személyt tekintjük opioid dependensnek, aki az alábbiakban felsoroltak közül legalább hármát kimeríti (2)(G):

- 1./a kábítószer-fogyasztó nem tudja kontrollálni a kábítószer dózist, valamint a drogfogyasztás időtartamát
- 2./ sikertelen leszokási kísérletek
- 3./ jelentős időmennyiséget fordít a drog megszerzésére és elfogyasztására
- 4./ időszakos intoxikáció

- 5./ csökkenő szociális, rekreációs tevékenységek
- 6./ szerhasználat folytatódik annak ellenére, hogy egyre több testi/lelki károsodás jelentkezik
- 7./ tolerancia szint emelkedése
- 8./ elvonási tünetek jelentkezése
- 9./ gyakori szerfogyasztás az elvonási tünetek miatt.

1. Diagnosztikus algoritmusok

Az opioid dependencia diagnózisa elsősorban a tünetek alapos felmérésével és értékelésével történik. A diagnosztizálás szempontjából a BNO-10 és a DSM-IV-TR diagnosztikus rendszerek tekinthetők mérvadónak (lásd II. és III. sz. melléklet).

2. Anamnézis

Legfontosabb feladat a beteggel egy bizalmon alapuló, segítő kapcsolat kialakítása. Ez a kapcsolat teszi lehetővé az előzményi adatok megbízható felvételét, beleértve életkörülményeinek, szociális helyzetének tisztázását. Az adott lehetőségek alapján mindig törekedni kell a beteg számára meghatározó személyektől (családtagok, barátok, munkatárs) kiegészítő adatok szerzésére. Az anamnézis során törekedni kell arra, hogy minél teljesebb kép alakuljon ki a betegség lefolyásáról, beleértve a premorbid, és a jelenlegi pszichés tünetek számbavételét, az opioid dependencia tüneteinek megjelenési idejét (35). A kórelőzmény felvétele során az élettörténet feltárása is elengedhetetlen. Lényegesek azok az adatok, amelyek a drogproblémák kezdetére, az absztinens időszakok gyakoriságára és hosszára utalnak, valamint az életkor, amikor a betegnek pszichiátriai problémái alakultak ki és ezek összefüggésben állnak-e az opioid használattal, másrészt a differenciáldiagnosztikai elkülöníthetőség szempontjából is (G).

3. Fizikális vizsgálatok

A testi vizsgálatra minden esetben szükség van. Az általános testi vizsgálat (belgyógyászati) és vitális funkciók (vérnyomás, pulzus, hőmérséklet) ellenőrzése mellett részletes neurológiai és pszichiátriai vizsgálat végzése, valamint a testsúly, testmagasság, BMI mérése.

4. Kötelező vizsgálatok

4. 1. Laboratóriumi vizsgálatok

- hematológiai vizsgálatok (htc, vércép, Hgb)
- szérum elektrolitok, vese-, máj-, pajzsmirigy funkciók, vércukor, lipid panel
- intravénás használatnál a fertőző betegségek vizsgálata, hepatitis C, HIV.
- drog teszt a polytoxomania kizárására
- terhességi teszt vizsgálat. - reprodukció korú nők esetében

Gyógyszerek, amelyek befolyásolják a laboratóriumi eredményeket:

Opioid pozitív drog tesztet adhatnak codein és szintetikus morfin származékokat tartalmazó köhögés és fájdalomcsillapítók.

Betegségek, amelyek befolyásolják az eredményeket:

Metabolikus anyagcsere zavarok (diabetes mellitus, familiaris hypercholesterinaemia hypothyreosis, cirrhosis hepatis)

4. 2. Képzővizsgálatok

A képzővizsgálatok jelentősége elsősorban a differenciáldiagnózisban rejlik. Különösen schizofrenia-szerű tünetek esetén fontos vagy a hippocampus, amygdala volumen csökkenés, prefrontális lebeny anomáliák lehetősége esetén szükséges a CT vagy MRI vizsgálat.

4. 3. Egyéb vizsgálatok

EKG

5. Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok

DSM-IV strukturált klinikai interjú

Neuropszichológiai tesztek MAWI, Rorschach schizoaffektív betegségektől elkülönítésre a tüneti képe esetén.

Lásd részletesen a klinikai pszichológiai protokollban:

Hoyer M., Tremkó M., Komáromi É., Rácz J., Bányai É. (1998). Pszichoaktív szerhasználat által okozott mentális- és viselkedészavar klinikai pszichológiai protokollja. In: Bagdy E. (szerk.) A klinikai pszichológia és mentálhigiéné szakmai protokollja. Animula Kiadó, Budapest. 31-49.

6. Differenciál diagnosztika

Az opioid dependencia kimondás előtt fontos kizárni azokat a szindrómákat, amelyek az opioid dependencia pszichés és szomatikus tüneteit utánozhatják.

Az átmeneti tudatzavar az opioid addikcióval kialakuló, de az opioid használatl nem vagy csak részben összefüggésbe hozható állapotok, mint központi idegrendszeri gyulladások, koponyatrauma szövődményei, cardio és cerebrovascularis megbetegedések, komplex metabolikus anyagcserezavarok szerepelnek. Opioid túladagolás esetén az akut intoxikáció tünetei, a coma, tühegypupilla, légzésdepresszió elkülönítendőek egyéb gyógyszermergezés, diabeteses coma, hepaticus coma, poszttraumás zavart állapotoktól

III. Kezelés

III./1. Nem gyógyszeres kezelés

Akupunktúrás detoxikáció

Wen Hong Kong-i sebész, 1973-ban igazolta, hogy fül-akupunktúrával hatásosan tudja csökkenteni az opioid függők drogéhségét és egyéb megvonási tüneteit, mivel a drog addikció és a sóvárgás biológiai megerősítését okozó stressz és a heroin indukálta CRF és kortizol szintet csökkenti (59). Kidolgoztak egy egyszerű, 5 pontos fül-akupunktúrás kezelést, amely hatásosnak bizonyult a megvonás akut periódusának, illetve az ezt követő időszak legtöbb fizikai és pszichológiai tüneteinek kezelésében, minden egyes drogfüggő esetben, ezt Brewington kontrollált vizsgálatai igazolták (7)(K). Magyarországon 1992-ben 15 program indult ennek felhasználására.

Az akupunktúrás kezelés hatékony kiegészítője a detoxikálásnak:

- csökkenti mindenféle addiktív drog akut megvonási tüneteinek nagy részét,
- az akut periódus után fellépő tüneteket is.
- megnyugtatja az egyént anélkül, hogy nyugtatókat, vagy egyéb potenciálisan veszélyes drogot venne igénybe,
- stabilizálja a függő beteget, aki ez által irányíthatóbbá válik, illetve nyitottabbá az egyéb kezelési formák befogadására.
- mellékhatásai minimálisak, olcsó és könnyen elsajátítható.

1. Megfelelő egészségügyi ellátás szintje

A beteg kezelése különböző terápiás körülmények között történhet. Általános elv, hogy olyan környezetben gyógykezeljük a beteget, amelyben lehetőség van hatékony és biztonságos terápiára (az ÁNTSZ engedély minimál feltételeivel rendelkező helyeken). A drogbetegség gyógyítása addiktológiai, pszichiátriai gyógykezelést igényel, ezért az egészségügyi ellátás megfelelő szintjét az addiktológiai, pszichiátriai szakintézmények jelentik. Az opioid függő betegek fekvő és járó beteg, átmeneti intézeti és egyéb kezelési formák keretei között kerülhetnek ellátásra. Ezek lehetnek Pszichiátriai osztályok, Addiktológiai osztályok, Krízis intervenciós osztályok, Toxikológiai osztályok, Rehabilitációs Intézetek, Drog ambulancia, Mentálhigiénés Gondozó, Addiktológiai Gondozó, Civil Drogetherápiás Intézetek (G).

2. Általános intézkedések

A diagnózis megállapítása, a klinikai és szociális körülmények felmérése után terápiás tervet kell készítenünk. A kezelés során fontos olyan terápiás kapcsolat kialakítása, amely alapján a beteg, és a kezelőszemélyzet jól együttműködik. Különösen indokolja ezt, hogy a betegség jellegéből adódóan a betegségbelátás és az együttműködés hiányzik. A kezelés célját és eredményességének jellemzőt lehetőleg a család bevonásával segítjük elő (H).

3. Speciális ápolási teendők

Kórházban az opioid megvonás kezelése esetén, a megvonás súlyosságától függően az első néhány napon a gyógyszeres kezelésre esik a hangsúly, ilyenkor a célzott pszichoterápiára kevesebb a lehetőség. Veszélyes mértékű opioid szer fogyasztás esetén alkalmazott rövid intervenció pozitív hatású, ami a relatív és abszolút kockázatcsökkenésben nyilvánul meg (M). A rövid intervenció eszközei a visszajelzés, a személyes felelősség hangsúlyozása, tanácsadás, empátia, önbizalom és optimizmus nyújtása. Az opioid függőség és abúzus, valamint pszichiátriai társbetegségek esetén, a droghatás következtében kialakult személyiség és családpatológiai zavaroknál a több pszichoszociális módszer javasolt.

A pszichoszociális kezeléseket gyógyszeres kezelésekkkel, olyan modern szerekekkel együtt alkalmazzuk, amelyek csökkentik a relapszus veszélyt. A komplex kezelés mindig személyre szabott. A specifikus kezelési módok hatékonyabbak a standardkezelésnél. A pszichoterápiás módszereket és lehetőségeket az egyéb terápiáknál részletezzük.

4. Fizikai aktivitás

A szervezet áthangolásában a rendszeres fizikai igénybevétel (munka, sport, a szabadidő strukturált és aktív eltöltése) nélkülözhetetlen a hatékony és eredményes terápia szempontjából.

5. Diéta

A tartós opioid használat gyakran vezet leromlott általános állapothoz. A gyakori táplálkozási és felszívódási zavar miatt könnyű, pépes, zsírszegény, vitamindús táplálék javasolt, a túl savas, fűszeres ételeket kerülni kell. A beteg figyelmét fel kell hívni a rendszeres étkezésre és folyadékpótlásra, és ezt folyamatosan ellenőrizni is kell

6. Betegoktatás

A beteget és családját, a vele kapcsolatban élőket fel kell világosítani a betegség természetéről, a tünetekről, a kezelés lényegéről, a visszaesések elkerülésének lehetőségeivel meg kell ismertetni a beteget és hozzátartozóját. A család, illetőleg párterápia segítséget jelenthet a sikeres terápia végig vitelében.

III./2. Gyógyszeres kezelés

A drog dependens betegeknél a megvonási tünetek, a kockázat csökkentése, és a relapszus prevenciót elősegítő kezelés indítására (13), valamint a tartós drogmentes állapot fenntartása az elsődleges stratégiai cél. A beteg együttműködésének megnyerésével, a lehető legkorábbi szakban a súlyos tolerancia kifejlődése előtt el kell kezdeni a biológiai kezelést, egyidejűleg ha lehet egyéni vagy kiscsoportos pszichoterápiák, kognitív és viselkedésterápia, családterápia, foglalkozásterápia indításával. A kezelésbevétel feltétele a beteggel kötött terápiás szerződés, mely rendelkezik a terápia kereteiről. Az alkalmazott készítményt lehetőleg mindig monoterápiával indokolt kezdeni, és a terápiában hatékony dózist használni. Nem szükség az alkalmazási előírásoktól lényegesen eltérő, vagy a napi maximális adagot meghaladó dózisok alkalmazása, mivel terápiás előny nélkül a szövődmények és a mellékhatások kockázatát fokozzuk (48). A drog dependens betegeknél nem engedhető meg a gyógyszermentes (drug free) hétvégék a visszaesés veszélye miatt. A drog dependens betegeknél eredményes kezelés időtartamát minimum 12 hónapig érdemes fenntartani a korai relapszus elkerülése, a toleranciát kialakító neurobiológiai folyamatok rendeződése céljából (40) időtartamot javasol egyénileg mérlegelve (G). 18 év alatti beteg szülő vagy gyám írásos beleegyezésével kezelhető, kivéve az életmentő beavatkozások eseteit.

A kezelések céljai:

- absztinencia beállítása.
- kontrollált dependencia, fenntartó szubsztitúciós kezelés.
- opioid megvonási szindróma kezelése.
- opioidok használata okozta hangulati zavar,
- szorongásos zavar,
- személyiségzavar,
- szexuális diszfunkció
- kognitív funkció zavar kezelése.

Két típusát alkalmazhatjuk az ópioid függők kezelésében.

Alacsony küszöbű programok

- mindenki számára elérhető
- ártalomcsökkentés mennél szélesebb alapú legyen
- az elsődleges cél a szer utáni vágyakozás csökkentése, valamint az életminőség javítása
- a kezelési lehetőségek széles választéka, az egyén motiváltságától függően.

Magas küszöbű programok

- magas kritériumszint szerinti feltételek, kevesebb az esély a bekerülésre
- megvonási tünetek kezelése
- absztinencia orientált, ez hosszú távon a metadonra vagy egyéb szubsztitúciós szerre vonatkozó absztinenciát is jelenti
- kezelés alatt rendszeres drog teszt kontroll végzünk
- a terápiás szerződéstől eltérés kizárással jár, ez vonatkozik minden illegális drogfogyasztásra a kezelés teljes időtartama alatt.

- A fenntartó terápia a tiltott kábítószer használat csökkentésére, olyan gyógyszerek használata, amelyek helyettesítik vagy mérséklik a kábítószer hatását. A fenntartó terápia csökkenti a kezelési költségeket, a hepatitis, a HIV veszélyt és a bűnözést. A fenntartó kezelésben adott szernek alacsony utcai értékűnek kell lennie, hogy ne legyen cserélhető keményebb drogra.

Az opioid dependencia kezelésében használható szerek követelményei:

- változtassa meg az opioid fogyasztás motivációját,
- csökkentse az opioid utáni vágyat (craving),
- gátolja a drog megerősítő jutalmazó, euforizáló tulajdonságait (pozitív reinforcing),
- ugyanakkor a stressz, és a szorongás mértéke kevésbé változzon (negatív reinforcing),
- csökkentse az opioid használat gyakoriságát és mennyiségét,
- növelje az absztinencia időtartamát,
- ne okozzon függőséget (egyreszubsztitúciós szerek okozhatnak függőséget, metadon)
- ne okozzon gyógyszer interakciót,
- ne legyen enzim induktív hatása,
- a májműködést ne károsítsa.
- minimális mellékhatásokkal rendelkezék.

Az opioid függőséget kialakító készítmények:

Ópium készítmények: ópium nativum (12% morfin) Extractum opii siccum (20% morfin), Tinctura opii (1% morfin), Pulvis opii (10 % morfin), Pulvis opii et ipecachuane (10 % morfin) morfin tartalmaz.

Természetes alkaloidok: morfin, tebain és a codein, máktea.

Félszintetikus morfin származékok: ethilmorfin, heroin, dihydromorfinon, oxymorfon, dihydrocodein, dihydrocodeinon, oxycodon.

Szintetikus opioidok: meperidin, alfa-metil-fentanil a morfinnál 1000-szer erősebb, p-fluor-fentanil 1500-szor erősebb, 3-metil-fentanil 3000-szor erősebb, a hatás kiváltásához 1 µ g anyag elegendő.

Heroin szintetikus változatai:

Új heroin, MFPP (1-metil-4-fenil-piperidin) a morfinnál háromszor erősebb és hallucinogén hatású.

Chine white, kínai fehér heroin, fentanil származék a morfinnál 200-szor erősebb.

Methadon és származékai: methadon, LAAM (1- α -acethylmethadol), tramadol.

Tebain származék: buprenorphin

Benzomorphan származék: pentazocin

1. Megfelelő egészségügyi ellátás szintje

Az opioid dependencia különböző megnyilvánulási formái és szövődményei miatt az egészségügyi ellátás is eltérő. Az akut intoxikáció, detoxikáló kezelést igényel, míg az opioid függőség és abúzusok addiktológiai, pszichiátriai ambuláns vagy kórházi gyógykezelést.

A belgyógyászati, neurológiai, vagy pszichiátriai szövődmények megfelelő járóbeteg vagy kórházi ellátása szükséges (az ÁNTSZ engedély minimál feltételeivel rendelkező helyeken) Az életet veszélyeztető állapotok (infarktusz, diabeteses kóma, stroke stb) célzott szakellátást igényelnek. Az akut mérgezéses állapot kezelése toxikológiai jellegű osztályon történhet.

2. Speciális ápolási teendők

Akut opioid mérgezés esetében szoros intenzív ellátást, megfigyelés, főleg a légzés ellenőrzése, a légutak szabadra tétele, műfogsor eltávolítása, beteg jobb oldalára fektetése, párnával kitémasztása az esetleges hányadék aspiráció kivédésére. Ha kényszerintézkedésre van szükség, úgy annak határozottan, gyorsan kell lennie, de ennek során arra kell törekedni, hogy a páciens emberi méltósága ne sérüljön.

3. Ajánlott gyógyszeres kezelés

Az opioid dependencia kezelésére használhatók azon gyógyszerkészítmények, amelyek a dependencia pszichés és fizikai tüneteit csökkentik, a relapszus kivédését elősegítik és vágycsökkentő (anticraving) hatásúak (14, 28, 30). A kezelésben eredményesen használható készítmények hatástani és kémiai tulajdonságai igen eltérőek lehetnek, amelyek az opiaterg, dopaminerg, szerotoninerger, GABA-erg, noradrenerg, glutamaterg rendszereken fejtik ki hatásukat. A morfinhoz hasonló és attól eltérő kémiai szerkezetű opioidok egymással keresztoleranciát és keresztdependenciát mutatnak, ha azonos receptorokon hatnak (58). A μ receptor agonista (metadon) és a partiális agonista szerek (LAAM, buprenorphin) keresztoleranciát és keresztdependenciát mutatnak a természetes, vagy szintetikus opioidokkal, így alkalmasak megvonásos tünetek megszüntetésére, vagy a szer szubsztitúciójára (1, 18) (**M**).

1. / Opioid rendszeren ható készítmények:

kontrollált dependenciát biztosító opioid agonisták
partialis agonisták
kevert, opioid agonista és antagonistá hatású szerek,
opioid antagonisták,
UROD ultrarapid opioid megvonás
opioid és NMDA receptorokon ható szerek,
2. / Alfa-2 adrenerg agonista szerek
3. / Szelektív 5-HT3 receptor blokkolók
4. / GABA-A agonisták.
5. / GABA-A agonista és AMPA glutamát receptor antagonistá
6. / Egyes multi action hatással rendelkező antidepresszívumok
7. / Cannabinoid C-1 receptor antagonisták

A **metadon** szintetikus opioid agonista szer, amely a legrégebb ideje használnak sikeresen az opioid megvonásban (15, 26, 37, 56). A metadon döntően a μ receptort aktiválja, farmakológiai hatásai morfin-szerűek, de az opioid receptorok három elkülönült típusával is interakcióba lép. Hatásai a központi idegrendszerben a morfinénál enyhébbek és elhúzódóbbak. A tartós opioid használat következtében kialakuló tolerancia, fizikai függőség és recidív droghasználat kezelésére a kereszttolerancia, keresztdependencia miatt hatékonyan alkalmazható (**M**). A genetikailag gyors metadon metabolizáló egyéneknél magasabb dózisra van szükség, mert az alacsony dózis esetén igen erős elvonási tünetek és ezzel együtt önmedikáció jelentkezik. Ezen egyének az első hónapban veszélyeztetettebbek a túladagolás tekintetében, mint a kezelésbe kerülést megelőzően (23). A túl magas metadon dózis eredményezhet túladagolást, akár halált is. **A további információk Metadon Kezelés Protokoll leírásában részletesen megtalálhatók.**

A **LAAM** (levomethadyl acetát, Orlaam) egy hosszú hatású új metadon származék, partiális opioid agonista vegyület. Hatékonyan használható szubsztitúciós kezelésben (**M**). A heroin függőknél orálisan adva 50 mg/die dózisban, 72-96 óráig kivédi a megvonási tüneteket (24, 60). A lassúbb metabolizmusának és két aktív metabolitjának (noracethylmetadol, normethadol) köszönhetően a kezelési dózist elegendő 72 óránként használni. Hazai forgalomban nem kapható.

A **buprenorphin** partialis mű opioid agonista, az elvonási tünetek kivédésére és terápiájára egyaránt alkalmas, nem alakít ki fizikális dependenciát, megszakítása csak gyenge elvonási tünetekkel jár, mivel tartósan leköti az opioid receptorokat. 8 mg/die adagolásban mind heroin, mind egyéb opioid készítmények megvonásánál az egyik legkedvezőbb hatású gyógyszer (25). A beteg jobb együttműködését biztosító depot formulájú kapszulus kezeléssel még sikeresebb eredményeket értek el. A NIDA elsőként választandó szerként javasolta a 2005 évi opioid dependencia kezelésének összefoglalójában (**M**). Retard injekciós formájú változatát is használják (50).

A **buprenorphin-naloxon** sublingualis készítmény (Suboxone) 4:1 arányban buprenorphint és naloxont tartalmaz (8 mg / 2 mg, illetve 2 mg / 0,5 mg tabletták készülnek). Tekintve, hogy a naloxon sublingualis alkalmazás esetén nem bír farmakológiai hatással, így ebben az esetben a hatás a monokomponensű buprenorphinével ekvivalens, amelynek hatékonyságát több szisztematikus review elemzés is alátámasztja (25, 37). Ennek megfelelően sublingualis alkalmazás esetén a Suboxone az opiát megvonásos tünetegyüttes kivédése mellett nem okoz eufóriát. A Suboxone a kutatások szerint jól tolerálható, a kombinált kezelésnél súlyos, nem kívánatos mellékhatás nem fordult elő, így ez a módszer hatékony, biztonságos szubsztitúciós lehetőségnek bizonyult az opiátfüggőség kezelésében (1). Tekintve, hogy intravénás alkalmazás esetén a naloxon komponens blokkolja a buprenorphin parciális agonista hatását, így a Suboxone biztonságosabb, mint a metadon. Továbbá a fenti hatás miatt a metadon esetében felmerülő utcai kereskedelem a Suboxone esetében nem várható. Mindezek alapján a Suboxone első választású szerként javasolható opiát szubsztitúciós szer. (**M**)

A Suboxone, szubsztitúciós alkalmazása mellett absztinencia-orientált programok előkészítéseként is adható.

Tramadol nem szelektív opioid agonista, amely a döntően a μ , de omega és kappa receptorokhoz is kötődik. Hatását még a noradrenalin és a szerotonin visszavétel gátlása is kedvezőbbé teszi. 11 metabolítja közül egy aktív, amely 4-szer erősebb, mint az anyavegyület (46). USA-ban komoly tramadol abusus járvány miatt korlátozták a hozzáférhetőségét. A szubsztitúciós dózist a betegre szabva kell kititrálni, kezdő adag per os 100-150 mg/die, amelyet szükség szerint 50 mg-os emelésekkel lehet növelni a tünetmentességig, de a napi dózis ne haladja meg a 400 mg/die mértéket. A szubsztitúciós dózis fokozatos csökkentésével 4-6 hét alatt a heroinról leállás lehetséges (**K**).

Slow release morphine (SROM) tableta gyors dózisztitrálása után, kontrollált ópium dependenciát tudunk kialakítani, majd fokozatos dózis leépítéssel minimális elvonási tünetek kíséretében drogmentessé válik a beteg. A 80mg-os orálisan adható tableta alternatív terápiaként használható, első kezelésként, vagy sikertelen metadon kezelés helyettesítésére (39). A metadonról SROM-ra történő átállításkor a kezelés első néhány napjában enyhe megvonási tünetek jelentkeznek. A SROM tableta hatásai és mellékhatásai mindenben megegyeznek a morfinéval (**R**). Hazánkban nincs forgalomban.

Orvosi heroin

Svájcban indult, de más európai országban is használt addiktológiai kezelés lényege, a tiszta heroin kontrollált orvosi adagolása, megvonási tüneteket nem okozó kezelési dózis beállítása, és ezzel fenntartó kezelés folytatása (17). Ez kontrollált dependenciát hoz létre, majd a későbbiekben fokozatos dóziscsökkentés segítségével teljes absztinenciát érnek el (**K**). Hazánkban nincs engedélyezve.

Naltrexon mű, kappa, delta opioid receptor antagonist. A heroin dopamin felszabadulást okoz a nucleus accumbensben a ventrális tegmentum mű receptorai közvetítésével a mesolimbicus pályarendszer keresztül. A tolerancia és a sóvárgás kialakulásában a folyamatos kondicionáló ingernek fontos szerepe van. Az opioid antagonisták a mesolimbicus pályarendszeri opioid receptorokat poszt-szinaptikusan blokkolják, így a naltrexon gátolja a heroin által kiváltott dopamin felszabadulást a nucleus accumbensben. A naltrexon kezelés, csak a megvonási tünetek lezajlása után indítható, azaz amikor a beteg drogmentessé vált, ez 7-10 nap után következik be (**M**). A terápia során az eredetileg használt kábítószer és a tartós hatású gátló naltrexont egyidejűleg adagolják. Első két nap 50 mg naltrexon, majd 48 óra múlva napi 100 mg orális dózist adunk. Ennek értelme, hogy a gátlószer blokkolja az eufóriáért felelős receptorokat, jelenlétében tehát hiába adagolják az eredeti szert, az örömmérséklet, a heroin mámor elmarad, így nincs készletelés a szer további használatára (6). A betegek nem kedvelik a naltrexon terápiát, mivel a sóvárgás és a diszkomfort érzés tartósan fennmarad. A kezelés előnye, hogy a gyógyszerhez jutás miatt orvosilag a beteg kontrollált, egyéni és csoport pszichoterápiás kezelésekre vonható és eredményesebb az együttműködés.

UROD (ultrarövid opioid detoxikálás)

A kezelés egyik lehetősége az úgynevezett UROD-módszer, az ennek során a méregtelenítés benzodiazepin narkózisban történik (3). Ez az úgynevezett turbó módszer, ahol egy nap alatt, alvás közben, fájdalommentesen történik a heroin megvonás. Az eljárás a drogfüggőséggel kapcsolatos megfigyelések eredményeit használja, opioid mű agyi receptorokat gátolja, amelyeken a heroin váltja ki az eufóriát, alvás közben kémiai módon naloxonnal lekötik. Így kémiai úton elejét veszik a heroin utáni, addig csak a szerrel kielégíthető vágyakozásoknak. Mire az intenzív osztályon, állandó orvosi ellenőrzés alatt, néhány órán átaltatott beteg felébred, fizikai értelemben nem kívánja a drogot, elmúlhat ez a sóvárgás. A turbómódszer újdonsága csak abban rejlik, hogy a detoxikálás általában egy-két hétig tart, de sokszor akár két-három hónapig is elhúzódó fázisát gyakorlatilag néhány órás altatás alatt letudja, mégpedig úgy, hogy eközben már az első perctől kezdve folyamatosan adagolják a betegnek a naltrexont. Az álmából felébredő beteg így egyszerre ugorhatja át a leszokás két fázisát, a méregtelenítést és a megvonási szakasz első részét. Az UROD módszer tapasztalatai szerint a kezelést kapott drogbevevőknél alacsonyabb százalékban történnek visszaesések. A fizikai függés megszüntetése önmagában nem vet véget a kábítószerrel való függésnek. Az ilyen indukált vagy turbó eljárás után ötnapos szigorú pszichiátriai megfigyelésre van szükség, majd minimum egyéves rehabilitációra (**K**).

Ibogain

Az ibogain (12-methoxyibogain) a mesolimbicus és a mesocorticalis dopaminerg rendszerekben fejti ki hatását, dózisfüggően. Kezdő dózis 15 mg/die, egyéni dózis titrálással napi 100 mg-ra emelhető. Magas koncentrációban csökkenti a dopamin metabolitok koncentrációját. Az ibogain hat az opioid kappa, omega, valamint az NMDA receptorokra. A kappa receptorokhoz történő intrinszc aktivitástól mentes nagy affinitással magyarázzák a feszültségoldó és az elvonási tüneteket mérséklő hatását (33). 1993-ban az ibogain a NIDA (National Institute on Drug Abuse) listájára került, mint a drogfüggőség potenciális gyógyszere Hollandiában és USA-ban (**R**). Hazai forgalomban nem kapható.

Alfa-2-adrenerg agonista kezelés

Az opioid dependenciában szenvedők akut megvonási tüneteinek egyik kezelési alternatívája az alfa2-adrenerg-agonista tizanidin alkalmazása önmagában vagy kombinációban. A terápiás hatásmechanizmus alapja, hogy opioid megvonás hatására a locus coeruleus noradrenalin termelő sejtjei fokozott aktivitással reagálnak. Az opioid megvonási tünetek kialakulását gátolni lehet alfa₂-adrenerg-agonista clonidin adásával, mely a locus coeruleus noradrenalin termelő sejtjeinek izgalmát. A hazai forgalomban a clonidinhoz hasonló hatású vegyületet az alfa₂-receptor-antagonista hatású tizanidin. Kezdő dózis 3-8 mg/die, amelyet súlyosabb esetekben

36 mg napi dózissal emelhetünk (51). A leállás fokozatosan történjen. A tizanidin akut megvonási tünetekre kifejezett protektív hatását mutat opioid megvonás során (**K**).

5-HT₃ antagonisták

Az ondansetron, granisetron, tropisetron, az 5-HT₃ receptor szuperszelektív kompetitív antagonistái. Az 5-HT₃ receptor gátló hatást poszt-szinaptikusan fejtik ki. Az ondansetron gátolja a dopamin felszabadulást mesolimbicus régió és a nucleus accumbens területén, emiatt nemcsak a heroin, hanem a kokain és az amfetamin megvonás és sóvárgás tüneteit mérsékli (49)(**K**). Ondansetron 8mg/die infúzióban vagy per os, granisetron 6 mg/die per os vagy infúzióban, tropisetron 10mg/die per os vagy infúzióban.

Gabapentin

A gabapentin módosítja a GABA szintetáz és a glutamát szintetáz aktivitását. Növeli a GABA szintézist. Heroin megvonás tünetei gyorsan csökkenti, mivel fokozza a VTA GABA-erg interneuronjaiban a GABA szintézist, amely meggátolja a heroin által kiváltott dopamin felszabadulást, ezáltal mérsékli az eufóriát, a sóvárgást és hatékony a relapszus prevencióban (31). Napi 900 mg/die kezdő dózis a testsúly és a dependencia fokától függően emelhető 3000 mg napi dózissal a heroin dependensek megvonási tünetei lényegesen csökkenthetők. A beteg drogmentes állapotba hozható, amely után tartós egyéni vagy csoport terápia állapot stabilizálható (**K**). Vágycsökkentő, hangulatjavító szerek adásával a tartós rekreációs kezelés eredményessége fokozható (36).

Clonazepam

Nagy potenciálú benzodiazepin, eliminációs felezési ideje 20-60 óra. A heroin dopamin felszabadulást okoz a nucleus accumbensben, a ventrális tegmentum mű receptorai közvetítésével a mesolimbicus pályarendszer keresztül. A clonazepam, a GABA-A receptorok aktivitását fokozva csökkenti a heroin okozta dopamin felszabadulást a mesolimbicus területen és a nucleus accumbensben, ezzel a heroin jutalmazó, megerősítő hatása és a sóvárgás, valamint a megvonási tünetek lényegesen mérséklődnek illetve megszűnnek (**K**). Kezdő dózisa 20–30 mg/die Az akut megvonást követően a clonazepamot fokozatosan 4-6 hét alatt csökkentjük az addikció elkerülése miatt is (12).

Mirtazapin

Az α -2 adrenerg receptorok gátlásával fokozza noradrenerg neurotranszmissziót és a szerotoninét is. Specifikusan az 5-HT₁ receptorokon serkenti a szerotoninerg neurotranszmissziót, blokkolja az 5-HT₂ és az 5-HT₃ receptorokat, befolyásolja a μ , delta k μ -1, és k μ -2 opioid receptorokat. Az 5-HT₃ antagonizmus gátolja a dopamin felszabadulást a mesolimbicus régiós és a nucleus accumbens területén, ezáltal az opioidok euforizáló hatását megszünteti, a megvonás tüneteit és a megvonást követő depressziós állapotokat jelentősen mérsékli napi 45 mg adása (52).

Rimanobant cannabinoid 1 (CB1) receptor kompetitív antagonistája.

A CB1 receptor aktivitása csökkenti a gátló ingeranyag a GABA felszabadulását, emiatt a mesolimbicus területen és a nucleus accumbens fokozódik a dopamin felszabadulás, amely az eufória, a sóvárgás, és a pszichés hatások kialakulásáért felelős (43, 47). A rimonabant 20 mg/die dózisban a CB1 receptor gátlásával helyreállítja az eredeti GABA aktivitást, ezzel a csökken a dopamin felszabadulás, és jelentősen mérséklődik az opioidok utáni sóvárgás és a megvonási tünetek (10, 55). Széleskörű multicentrikus vizsgálatok történtek nagy beteganyagban a metabolikus szindróma, kardiális rizikócsökkentés, másrészt kisebb esetszámú beteg vizsgálati eredmények igazolták, hogy a rimonabant hatásos a marihuána, kokain, heroin megvonás kezelésében. Acompla néven törzskönyvezték Franciaországban és folyamatban van további 25 országban.

3.1. Kontraindikációk

- friss miokardiális infarktus utáni állapot
- cirrhosis hepatis
- terhesség és szoptatás idején az előnyök és a kockázatok egyéni mérlegelésével alkalmazhatók (ondansetron, topiramát)
- heroin vagy egyéb opiát függőség (naltrexon)
- vesebetegség
- 18 év alatti és 65 év feletti betegek (kivéve bizonyos eseteket előny-kockázat mérlegelés alapján).
- allergia az adott szerrel szemben
- egyes szerek esetében az előíratban szerepelt specifikus ellenjavallatok

3.2. Lehetséges jelentős interakciók

Az Ecstasy (MDMA) a heroin hatását csökkenti, ezért a heroin viszonylag könnyen túladagolható.

Speed-ball a heroin és a kokain együtt adása veszélyes addiktív hatásösszegződés miatt gyakori a halálos túladagolás.

Buprenorphint a cytochrom P-450 CYP3A4 izoenzim bontja norbuprenophinra, amely aktív metabolit és egy glükoronidizált változatra, ezek a vizelettel ürülnek. Nagyobb része bomlatlan formában ürül a széklettel. A CYP3A4 inhibitorok (ketoconazol, erythromycin, ritonavir) együttdadása esetén a buprenorphin dózisének csökkenteni szükséges.

Tizanidin a májban a CYP1A2 enzim révén farmakológiailag inaktív metabolitok képződnek, amelyek a vizelettel, 3%-a változatlan formában ürül ki. A CYP1A2 inhibitorok (amidaron, mexiletin, propafenon, cimetidin, ciprofloxacín, rofecoxib, anticoncipiensek csökkentik a tizanidin clearancet, hipotenziót okozva.

Naltrexon a first pass metabolizmus során a májban két aktív metabolittá a 6-β-Naltrexollá és egy kevésbé aktív metabolittá a 2-hydroxy-3-metoxi-6β-Naltrexollá. A P450 enzimeken történő metabolizmusáról jelenleg az irodalomban nincs bizonyított adat.

Az ondansetron, granisetron és a tropisetron metabolizálódik a hepaticus cytochrom P-450 enzimek közül a CYP3A4, CYP2D6 and CYP1A2. Ha a CYP3A4-re ható induktor szerekekkel (phenytoin, carbamazepin, és rifampicin) együtt adva növekszik az ondansetron clearance és csökken a terápiás vérszint. A CYP2D6 enzim gátlása vagy csökkent aktivitása, genetikai polimorfizmus esetén sem befolyásolja az ondansetron clearancet.

A clonazepam eliminációja a májban redukcióval történik, amelyben a CYP3A4 játszik szerepet. A triciklikus antidepresszánsok szedatív és atropinszerű hatásait fokozza. Enziminduktorok (barbiturátok, meprobamat, hydantoin) hatáscsökkenést idéznek elő a clonazepam metabolizmusának fokozódása miatt. Clozapin metabolizmusát kismértékben gátolja.

Mirtazapin metabolizációjában a P-450 CYP2D6, a CYP1A2 és a CYP3A4 enzim vesz részt. A fluvoxamin és clozapin gátolja, a döntően CYP1A2 enzimen metabolizálódó mirtazapint, növeli szérumszintjét.

A terápia-rezisztencia kérdése

A terápia-rezisztencia lehetőségét az alábbi ismérvek bármelyikének teljesülését jelenti:

- az alkalmazott relapszus prevenció kezelés hatására a várható időtartamon belül nem következik be tartós absztinencia,
- az absztinencia periódusok időtartama rövidül,
- a kezelés mellékhatásai a betegre nézve előnytelenek, nehezen elviselhetők, vagy veszélyesek (májkárosodás, vizeletretenció, diarrea, polyneuritis, színlátási zavar),
- a normál életvitelt károsan befolyásolják (szexuális mellékhatások, anorexia).
- A terápia rezisztencia háttérében vizsgálni kell, hogy a beteg hiányos compliance következtében maradt el a várt hatás,
- vagy a terápiás dózis nem megfelelően lett beállítva,
- nem optimális plazmaszintek háttérében nincs e felszívódási zavar,
- vagy egyéb betegségei miatt használt gyógyszerek interakciója gátolta az eredményességet.

A monoterápia bizonyított elégtelensége esetén alkalmazhatók azok az augmentációs stratégiák. Az időben történt terápia-rezisztencia felismerése és kezelés megfelelő változtatása elsődleges fontosságú az esetleges további szövődmények illetve az állapotromlás megelőzésében.

A kezelést befolyásoló egyéb szempontok

Alkalmazás idős betegek esetében

Az opioid dependensek száma a 60 éves kor felett lényegesen alacsonyabb, mint az alkohol dependencia esetén, ahol ebben az életkorban növekvő számot mutat. Drog karrierben 14-25 év közötti populációban egy erős felfutást jelentkezik, amely a krónikus, kombinált és váltakozó típusú droghasználat következtében, a várt tudatmódosító hatás csökken a farmakodinámiás, farmakokinetikai tényezők megváltozása, és a neurotoxikus hatások kialakulása miatt. 60 év feletti drog betegnél relapszus prevenció kezelését indítani nem ajánlott, kivételes esetekben, amikor a drog dependencia. már meglévő betegségek (infarktus, stroke, cardiovascularis betegségek, metabolikus szindróma stb) lefolyását veszélyeztetné. Ilyenkor a társszakmák javaslata és egyéni mérlegelés alapján, belgyógyászati kivizsgálás, valamint a mentális állapot felmérése után lehet a kezelést elkezdeni. Ilyen esetekben a kezelést lehetőleg a legkisebb terápiás adaggal kell elkezdeni, a kezelési stratégiát lassú, fokozatos emelés betartásával kell felépíteni. A kezelés időtartamát az elért eredmények és a társszakmák változásának a függvényében, célszerű eldönteni. Fokozott figyelmet kell fordítani az egyéb betegségek kezelésére használt szerek esetleges kedvezőtlen gyógyszer interakcióinak az elkerülésére.

Alkalmazás serdülőkorban

A 14-18 év közötti populációban indul el a kísérleti, majd alkalmi, később a függőségig vezető drogfogyasztás. A kezelésére használható készítmények széles körű alkalmazása valamint a relapszus prevenció szerek

biztonságos használata nagy körültekintést és egyéni mérlegelést kíván serdülőkorban, a mentális és a szomatikus fejlődésre gyakorolt hatásai miatt. Figyelembe kell venni a felnőttektől eltérő élettani különbségeket, a víz és zsírterek arányát, a metabolizációs kapacitásbeli különbségeket, a magasabb glomeruláris filtrációs rátát. A farmakokinetikai különbségek miatt az alkalmazott készítmények felezési ideje megrövidül serdülőknél rövidebb, és az alacsonyabb testsúlyból adódóan az alkalmazott dózisokat is ennek megfelelően szükséges beállítani. Minden egyes gyógyszerhasználat esetén az adott szer hivatalos előírat az iránymutató.

Terhesség, szoptatás.

Az opioid dependencia kezelésére használt készítményeket terhességben nem javasoltak, de a kezelési szükségletet az egyre nagyobb számú graviditás alatt történő drogfogyasztás indokolja. Emiatt korszerű, az intrauterin magzatkárosodás rizikóját minimumra csökkentő terápiás protokollok készültek (**K**). Ezeknél az előny-kockázat mérlegelésével szükséges a kezelést lefolytatni. Külön ellátást igényel, ha az opioidot használó anya magzatánál elvonási tünetek jelentkeznek, ekkor speciális neonatológiai és addiktológiai kezelés kell folytatni. (4, 19, 20, 31).

4. Kiegészítő alternatív gyógyszeres kezelés

A depresszióval, vagy szexuális diszfunkcióval ötvözött opioid dependenciában, előnyös a szexuális diszfunkciót nem okozó antidepresszánsok mint a bupropion és mirtazapin adása, mivel vágycsökkentő hatásukat is kihasználhatjuk a fő hatás mellett.

Kiegészítő kezelésként leromlott általános állapotú betegeknél vitaminokat, különösen

B-komplex vitaminokat adunk a hiányállapot mérséklésére, valamint roborálásra nutritív terápiaként, magas kalóriatartalmú kedvező összetételű orális tápszerek javasoltak.

Hepatitis vagy HIV fertőzés esetén infectológiai osztályon végzett célzott kezelés szükséges.

5. Terápiás algoritmusok

Lásd. II. sz. melléklet.

III/3. Műtét

Az opioid dependencia kezelésében műtéti megoldásra csak traumatológiai probléma vagy más akut sebészeti ellátást igénylő esetben(ileus, appendicitis, stb) kerülhet sor.

III/4 Egyéb terápia (pszichoterápia, gyógyfoglalkoztatás)

Specifikus pszichoszociális intervenciók

Az ellátást a komplex pszichiátriai (addiktológiai, biológiai, szociálpszichiátria és pszichoterápiás) kezelési stratégia határozza meg. A pszichoszociális intervenciók a pszichofarmakológiai kezeléssel kölcsönösen javítják az opioid dependencia lefolyását.

A farmakoterápia elsősorban a tüneteket kezeli, a pszichoszociális beavatkozások a dependenciához társuló speciális deficiteket célozzák meg, és emocionális támogatást nyújtanak. Szerepet játszanak a relapszus prevencióban, javítják a megküzdő készségeket, a szociális funkcionálást, a munkaképességet, lehetővé teszik a független életvitelt (10). Ezen intervencióknak ma már számos formája van, melyek bizonyítottan hatásosak az opioid használók kezelésében. Jellemzőjük, hogy a terápiás cél a közösségi adaptáció elősegítése, a beteg saját környezetébe történő visszahelyezése és a funkcionális kimenetel javítása.

1. Családterápia

A családterápia, a családot egységként kezelő segítő, gyógyító beavatkozás, amely emberi kölcsönhatás, azaz interakció, kommunikáció révén próbál változást létrehozni az élmények átélésének és feldolgozásának módjában, valamint a magatartásban, lehetőséget teremtve a családi rendszer átrendeződésére. A családi intervenció fő célja az opioid függőségben a pszichoedukáció, a beteg relapszus rizikójának csökkentése érdekében. Ez javítja a beteg életvitelét, csökkenti a család terheit, növeli problémamegoldó készségeket (**K**). Része a terápiának a családi kommunikáció javítása és a stressz csökkentése, a gyógyszereléssel kapcsolatos információk biztosítása. A tréning során a beteg és hozzátartozói tervezett és didaktikus módon oktatást kapnak a betegséggel kapcsolatos minden fontos kérdéstről, beleértve a legkorszerűbb biológiai ismereteket, a gyógyszeres kezelés irányelveit, a mellékhatásokat, a korszerű pszichoszociális terápiákat, önségítés lehetőségeit. Külön hangsúlyt kap a tréning során a korai figyelmeztető tünetek megismerése.

2. Kognitív- viselkedés terápia

Szupportív, nem fenyegető légkörben a páciens és a terapeuta közösen határozzák meg a módosítani kívánt céltüneteket, melyeket aztán specifikus technikákkal vélekedésmódosítás, gondolat stop, a természetes megküzdő mechanizmusok segítségével igyekeznek kontroll alá vonni (M).

3. Szupportív terápia, pszichoterápiás betegvezetés

Pszichoterápiás szemlélettel vezetett célzott beszélgetések, melyek a beteg problémáinak felismerését, életvezetési nehézségeinek megoldását, egyéb kezeléseinek segítségét és kiegészítését szolgálják. Csatlakozhat osztályos vagy ambuláns pszichoterápiához is, követési jelleggel. A farmakoterápia kiegészítéseként jöhet szóba. Osztályos kezeléseknél pszichoterápiás betegvezetés, ambuláns kezelésnél követés.

4 Pszichoanalitikusan orientált pszichoterápia

A pszichoanalízis dinamikus szemléletére építő, nem időhatáros egyéni terápia, amely több paraméterében eltérhet a standard analízistől a beteg terápiás terhelhetőségének függvényében. Feltáró módszer, amely a személyiség átdolgozásán keresztül éri el a tünetek javulását és a személyiség változását.

5. Önsegítő csoportok

Az önsegítő csoportokkal kapcsolatban kevés kontrollált vizsgálat áll rendelkezésre. Egyes adatok szerint javítja a tüneteket, az életminőséget és a szociális hálót, jobb mindennapi funkcionálitással és betegségvezetéssel jár együtt, csökkenti a hospitalizációk számát és hosszát

6. Esetmenedzselés

Ennek a beavatkozásnak a célja, hogy a páciens ne vesszen el a különböző ellátási formák, közösségi szervezetek, programok között. Egy úgynevezett esetmenedzser segíti a beteget, hogy a különféle ellátó szervezetek által nyújtott tevékenységeket koordinálja, folyamatossá és átfogóvá tegye a páciens számára. Segít például a szociális támogatások megszerzésében, munkahelykeresésben, meglátogatja a páciens, ha nem jelentkezik gondozáson.

7. Addiktológiai konzultáció. Legrövidebb út a terápiás segítség biztosítására.

8. Gyógyfoglalkoztatás

A munkaképesség helyreállításának eszköze a gyógyfoglalkoztatás segítségével teljesítmény-centrikus termelő tevékenység célzott alkalmazása, amely a beteg szomatikus és pszichés állapotának javulását, személyiségének integrálódását és gazdagodását, munkaképességének társadalmilag elfogadott szintre emelését szolgálja a mielőbbi rehabilitáció érdekében. Nem tekinthető munkaterápiának a beteg terápiás cél nélküli dolgoztatása, megmaradt munkaerejének kihasználása. A munka lehetőleg kiscsoportos keretek között folyik, hogy érvényesüljenek a csoportdinamikai hatások.

III./ 5 Az ellátás megfelelőségének indikátorai

Szakmai munka eredményességének mutatói

A hosszú távú szubsztitúciós gyógyszeres és pszichoterápiás kezelések hatékonyságának értékeléséhez intézményi és egyéni indikátorok monitorozása ajánlott.

Intézményi szintű indikátorok: az újonnan kezelésbe kerülők és a kezelést elhagyók száma, illetve aránya, intravénás droghasználók számának monitorozása.

Kémiai indikátorok, amelyek alkalmasak az illegális drogfogyasztás monitorozására, és a szervezetben lévő drogok kimutatására. A vizsgálatokat időszakosan, véletlenszerűen a vizelet és a nyál minták ellenőrzése útján végezzük általában 1 hónap után, majd 3 havonta, minimum évi négy alkalommal.

Egyéni indikátorként használhatjuk az ASI (Addiktio Súlyossági Index) teszt felvételét, amelyet a kezelésbe vételkor, majd 3 hónap múlva, majd minimálisan félévente alkalmazunk.

Kezelési Igény Indikátor TDI (Treatment Demand Indikátor) ez része a pszichoaktív szerek használatával kapcsolatos európai adatgyűjtésnek. A TDI epidemiológiai kulcsindikátor, amely az EU tagállamokban a kábítószer fogyasztás és következményei összehasonlítását biztosítja. A problémás kábítószer-fogyasztók (injekciózás, többféle kábítószer együttes használata) kiterjedésére vonatkozó információk nagy segítséget jelenthetnek az ellátások használati mintáinak feltérképezésében, az erőforrás igények felmérésében, valamint a kábítószer fogyasztóknak szánt ellátás tervezésében és értékelésében.

A fertőző betegségek (STD, STI) incidenciája csökken

IV. Rehabilitáció

A kábítószer-függőségtől való megszabadulásnak csak első lépése a fizikai függőség legyőzése, a drog elhagyása. Sokkal nehezebb és hosszabb az igazi feladat a személyiség újraépítése. Ez egy olyan szocializációs folyamat, melynek során nagyon sok mindent kell az érintettnek megtanulnia a drogmentes életvitel megtartásához, és számos rögzült hibás tulajdonságán kell változtatnia. A rehabilitáció vizsgálattal történik, a pszichiátriai diagnózist követően, a beteg megmaradt képességeinek felmérése, rehabilitációs motivációs szintjének meghatározása, másfelől a beteg környezete által elvárt készségek számbavétele. A beteg egyéni szükségleteiből kiindulva, az ő aktív és felelős részvételével az egyénre szabott célkitűzések meghatározásával kerül sor a rehabilitációs terv kidolgozására, amely magába foglalja a rehabilitációs diagnózis alapján szükségesnek mutatkozó további farmakoterápiás kezelést és a pszichoterápiás teendőket, illetve tevékenységek kibontakozását elősegítő szocioterápiákat. A rehabilitáció lényege a humán tevékenységek teljes skáláját felölelve, a társas kapcsolatok dinamikájára építve a szociális tanulás és a kreatív önmegvalósítás elősegítése (8).

1. A szocioterápiák legfőbb jellemzői

- Nélkülözhetetlen, főleg kiegészítő jellegű terápiás módszerek, amelyek a gyógyszeres és a pszichoterápiás eredmények elmélyítésére szolgálnak, hatásukat azokkal szoros összhangban fejtik ki.
- Minden humán tevékenységre építhető szocioterápiás eljárás, amelynek terápiás értéke csak akkor lesz, ha nem a tevékenység pusztá gyakoroltatására szorítkozik, hanem a személyiség kibontakozását, differenciálódását, társas viszonyainak dinamizálását szolgálja.
- A hierarchikus jellegű orvos-beteg, ill. terapeuta-beteg kapcsolat helyét a partneri viszony váltja fel, a betegek tehát nem passzív tárgyai a gyógyító munkának, hanem a terápia aktív, kreatív, kezdeményező résztvevői.
- A fokozatosság elvének következetes érvényesítése, a követelmények, elvárások szintjének fokozatos emelése és az éppen optimális stimuláció biztosítása szolgálja mind az alul, mind a túlstimuláltság elkerülését.

2. A szocioterápiák legfőbb formái

2.1. Foglalkozásterápiák

Közös jellemzőjük élménycentrikus, a személyiség kreatív-alkotó erőit felébresztő és fejlesztő, az individualizáció kibontakozását és a hatékony viselkedés elsajátítását célzó eljárások, melyek sokszor épp a munka világának antitéziseként, a szabadidő tartalmas kitöltésére való felkészítést szolgálják, és segítenek kialakítani a szociálisan funkcióképes, tartósan adaptív, ellenpontozási lehetőségekkel rendelkező életvitelt.

Formái:

- Kreatív és művészeti terápiák
- Képzőművészeti terápiák
- Zeneterápia
- Biblioterápia
- Színjátékszás-terápia
- Mozgásterápiák

2.2. Szociális készségek tréningje

A szociális készség tréning célja az önálló életvitelre való felkészítés, amely egyfelől magába foglalja az adekvát kommunikációra kész, hatékony problémamegoldó és önérvényesítő viselkedés megtanulását, betegségét megismerni akaró és azzal együtt élni tudó attitűd kibontakoztatását; másfelől biztosítja a teljes értékű mindennapi élethez szükséges készségek és képességek kialakítását és a megfelelő jártasságot az élettevékenységek összességében. Ezek a tréningek nélkülözhetetlenek, mert megfelelő szociális készségek hiánya esetén rehabilitációs törekvéseink szükségképpen eredménytelenek maradnak.

Formái:

- Kommunikációs tréning
- Problémamegoldó tréning
- Asszertív tréning
- Pszichoedukáció
- Mindennapi élettevékenységek programjai

2.3. Közösségi terápiák

Célja a közösség kialakítása, a közösség gyógyító erejének kiaknázása, fokozatosan az önségítő civil szervezetekhez való tartozás szükségletének felébresztése.

- Formái
- Terápiás közösség
- Klubterápiák
- Önségítő szervezetek

3. A rehabilitáció intézményei

A krónikus betegek tartós gyógyítását, rehabilitációját, valamint a számukra szükséges védett környezetet nappali és éjszakai kórházak, védett műhelyek és védett szállások, átmeneti és kiegészítő intézmények formájában lehet biztosítani. Ezek megteremtése az intézményfenntartók (az állam, az önkormányzatok, karitatív szervezetek, drog betegekkal

foglalkozó közhasznú alapítványok ill. egyházak) feladata. A Magyar Drogterápiás Intézetek Szövetsége 2003-ban kidolgozott egy minőségbiztosítási rendszert a korszerű terápiás módszerek felhasználására.

V. Gondozás

Szakmai, módszertani ajánlás határozza meg a drog ambulanciák működési minimum feltételeit a területileg illetékes ANTSZ engedélye alapján. Drog ambulancia működik 14 megyében és Budapesten négy. A gondozásban részt vesznek a TÁMASZ és Addiktológiai gondozók, Pszichiátriai Gondozók, Gyermek és Ifjúsági Gondozók, egyéb civil szervezetek.

Az addiktológiai, pszichiátriai gondozás során a szakorvos által vezetett csoport a területen élő, hosszan tartó addiktológiai betegségben szenvedők ellátását végzi, a betegség minden fázisában, területi ellátási kötelezettséggel. A gondozást végző munkacsoport tagjai pszichiáter, addiktológus szakorvosok, klinikai szakpszichológusok, szociális munkások, szakképzett gondozók, addiktológiai konzultáns, ill. háziorvos.

1. Rendszeres ellenőrzés

Az opioid függők gyógykezelése és gondozása során szükséges a rendszeres személyes találkozás a gondozó intézményben vagy esetenként a beteg lakókörnyezetében, lehetőleg a család bevonásával, a beteg állapotától függő gyakorisággal. A gondozás során a beteg együttműködését segítünk fenntartani, a gyógyszeres kezelés hatékonyságát ellenőrizhetjük, a relapszus korai jeleit észlelhetjük, a szociális és teljesítményfunkciókat javíthatjuk, szociális támogatást nyújthatunk. Ebben segít a gyógyszeres kezelés, a pszichoterápia és az egyéb pszichoszociális intervenciók.

2. Megelőzés

A drogbeteg gondozásában a relapszus megelőzése alapvető jelentőségű, amelyhez elengedhetetlen a megfelelő terápiás kapcsolat. A pszichoeducációs oktatás révén a beteg megismeri betegségének természetét, a visszaesések jeleit és ismeretei segítenek az állapotrosszabbodás kivédésében.

A megelőzés összetevői:

- a betegség lefolyását befolyásoló tényezők,
- stresszorok felmérése,
- a részletes pszichoszociális állapotfelmérés,
- a beteg fő problémáinak és céljainak meghatározása,
- az aktuális életvezetési nehézségek felderítése,
- kapcsolatfelvétel a beteg szociális partnereivel, családjával.

Elsődleges prevenció (megelőzés)

- A drog használat megelőzése ugyanúgy szakmai, mint családi, kortársi vagy éppen társadalmi feladat. A drogmentesek megóvását jelenti. Olyan egészségszemlélet és életmódi szokásrendszer kialakítása, amelyek hatására a fiatalok társadalmilag elfogadott módon értékelik és viszonyulnak a szerfogyasztáshoz. Eredményes védelemi stratégiát alakítanak ki a kábítószeres fogyasztására történő csábítási helyzetekre.

Másodlagos prevenció (gyógyítás)

- A szerfogyasztók ártalomcsökkentő hatású megóvása a legkisebb biológiai, pszichológiai és társadalmi károk elszívása céljából. A felvilágosító munka kiemelt fontosságú, különösen a hatások valamint a különböző fogyasztási módok tekintetében. A szerfogyasztók a kezdeti stádiumban különösen az alkalmi fogyasztók még a függőség problémái nélkül vehetnek részt a kezelésben.

Harmadlagos prevenció (rehabilitáció)

- A fogyasztók gyógyítását, valamint a szermentes drogosok visszaesésének megakadályozása. Fő cél a sóvárgások terápiás kezelése és a reszocializáció.
A kezelés része a múlt feltérképezése, a fogyasztási szokások megismerése, a segítő személyek megnyerése és az erre épülő terápia (egyéni, család, csoport) illetve konfliktuskezelés. A "megcsúszások" kezelése, visszaemelés.
A motiválatlan, erőltetett leszoktatási procedúra kudarcot jelent és a megváltoztathatlanság élményét jelenti, ami így a fogyasztás folytatására szocializál.
- Kortárs segítők. Jó hatású a gyógyult drogosok irányított bevonása a rehabilitációs kezelésbe. A rehabilitáció időszakában a szermentes szocializáltabb életforma segíti helyreállítani a családi kapcsolatokat, munkavállalást tesz lehetővé. Javul a fizikai, pszichikai jólét és csökken a közvetlen kriminalizálódás veszélye.

3.1. Lehetséges szövődmények

- vírus hepatitis (HCA és HCV) intravénás használatnál az egyének egyharmadát érinti.
- Thrombophlebitis
- Bacterialis endocarditis
- Bacterialis meningitis.
- Myositis ossificans (drog könyök) a helytelen injekciózás miatt.
- AIDS esetek 2-10%-ban
- Az intravénás használat lehetséges szövődményeinek kockázatát csökkenteni lehet megfelelő számú és helyű túcsere program és a megfelelő pszichoedukáció segítségével.
- A szövődmények kezelése a társszakmák bevonásával, az ellátás szükségessége szerinti osztályon (belgyógyászat, kardiológia, fertőző) történjen.

4. Kezelés várható időtartama, prognózis

Az opioid függőség és a szövődményeinek kezelése évekig tartó ellátást, gondozást igényel. Kezdetben gyakran az első a kórházi kezelés, az intoxikáció és a megvonási tünetek rendezése átlag 7-14 napot vesz igénybe. Szövődménymentes esetekben is a prognózist a további gyógykezelés elfogadása és a beteg motivációja befolyásolja. Az utókezelés prognózisa a genetikai, szociokulturális adottságtól, a betegség és a további gyógykezelés motivációjától függ, javasolt minimum 12 hónap. A pszichiátriai, neurológiai és belgyógyászati szövődmények is sokszor több hónapos gyógykezelést, gondozást, tartós elhelyezést is igényelhetnek.

VI. Irodalomjegyzék

1. Amass L, Ling W, Freese TE, Reiber C et al: Bringing buprenorphine-naloxone detoxification to community treatment the NIDA Clinical Trials Network field experience. Am J Addict 2004; 13 Suppl 1: S42-66.
2. American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition. American Psychiatric Press, Washington, DC.
3. Barter T, Gooberman L. Rapid opiate detoxification. Am J Drug Alc Abuse 1996; 22:489-95.
4. Batey R, Patterson T, Sanders F. Practical issues in the methadone management of pregnant heroin users. Drug and Alcohol Review. 1990; 9: 303-310
5. Berke JD, Hyma SE. Addiction, dopamine and molecular mechanism of memory. Neuron. 2000; 25: 515-532.
6. Brewer C, Wong WS. Naltrexone. Addict Biol 2004; 9: 81-67.
7. Brewington V, Smith M, Lipton D Acupunctur as a detoxification treatment: an analysis of controlled research. J Substance Abuse Treatment 1994; 11: 289-307.
8. Buda Béla: A lélek egészsége. A mentálhigiéné alapkérdései. Nemzeti Tankönyvkiadó 2003.

9. Buda Béla, Kopp Mária: Magatartástudományok. Medicina 2001.
10. Caille S, Parsons LH. SR141716A reduce reinforcing properties of heroin but not heroin increases in nucleus accumbens dopamine in rats. *Eur J Neurosci.* 2003; 18: 3145-3149.
11. Covan Dt, et al: Opioid drugs. *Pain Med.* 2002; 3: 193-203.
12. Csernus I, Gaszner P. A drogfüggőség új kezelési eljárása különös tekintettel a Clonazepamra *Neuropsychopharmacologia Hungarica.* 1998; 1: 34-38.
13. Dejong W: Relapse prevention: an emerging technology for promoting long-term drug abstinence. *Intern J Addictions,* 29: 681-705. 1994.
14. De Vries T. J., Schoffelmeer A, Binnekade, R. et al. Dopaminergic mechanisms mediating the incentive to seek cocaine and heroin following long-term withdrawal of iv drug self- administration. *Psychopharmacology.* 1999; 143: 254–260.
15. Dole VP, Nyswander M : A medical treatment for diacetylmorphine (heroin) addiction: A clinical trial with methadone hydrochloride. *JAMA.* 1965; 646-650.
16. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) Annual report on the state in the European Union. Lisbon: EMCDDA (Accessed 16 February 2003)
17. Farrel M, Hall W. The Swiss heroin trials: testing alternative approaches. *BMJ* 1998; 316: 639.
18. Ferri M, Davoli M, Perucci C: Heroin maintenance for chronic heroin dependents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 4: CD003410.
19. Finnegan LP. Women, pregnancy and methadone. *Heroin Addiction and Related Clinical Problems.* 2000; 1: 1-8.
20. Fischer G, Otner R, Rohmesiter K, et al Methadone versus buprenorphine in pregnant addicts: a double-blind, double-dummy comparison study. *Addiction* 2006; 101: 275-282.
21. Fuster JM. The prefrontal cortex update. *Neuron.* 2001; 30: 319-333.
22. Fürst Zs. Opioid analgetikumok és antagonisták. In: Fürst, Zs. *Gyógyszertan. Medicina Könyvkiadó. Budapest.* 1999 212-247.
23. Gerra G. Long-term methadone maintenance effectivenesses. *J Subst Abuse Treat.* 25: 1-8. 2003.
24. Glanz M, Klawansky S, McAuliffle W, Chalmers T. Methadone vs. LAAM in the treatment of opiate addiction. A meta-analysis of the randomized, controlled trials. *Am J Addict.* 1997; 6: 339-349.
25. Gowing L, Ali R, White J. Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Review.* In: *The Cochrane Library, Issue 4, 2002.* Oxford: Update Software
26. Honti J, Demetrovics Zs, Csorba J, Szemelyácz J. A szubsztitúciós metadon kezelés. *Farmakológiai alkalmazás. Psychiat Hung.* 16: 70-79. 2001.
27. Kirchmayer U, Davoli M, Verster Ad, et al. S systematic review on the efficacy of naltrexone maintenance treatment in opioid dependence. *Addiction.* 2002; 97: 1241-1249
28. Krantz MJ, Mehler PS. Treating opioid dependence. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 277-288.
29. Kooh G, Bloom F. Cellular and molecular mechanism of drug dependence. *Science.* 1998; 242: 715-723.
30. Laedwig D, Durstler-Mac-Farland, KM, Seifritz E, et al. New aspects in the treatment of heroin dependence with special reference to neurobiological aspect. *Eur Psychiatry.* 2002; 17: 163-166

31. Lejeune C, Aubisson S, Simmat- Durand L, et al. Withdrawal syndromes of newborns of pregnant drug abusers maintained under methadone or high dose buprenorphine: 246 cases. *Ann Med Interne* 2001; 152 Suppl 7: 21-27.
32. Leone P, Pocock D, Wise RA. Morphine-dopamine interaction: ventral tegmental morphine increases nucleus accumbens dopamine release. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1991; 39: 469-472.
33. Maisonneuve M. Anti-addictive actions of an iboga alkaloid congener: a novel mechanism for a novel treatment. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2003; 75: 607-618.
34. Marinelli M, Piazza PV. Interaction between glucocorticoid hormones, stress and psychostimulant drugs. *Eur J Neurosci.* 2002; 3: 387-394.
35. Marsden J. Psychiatric symptoms among clients seeking treatment for drugdependence. Intake data from national treatment outcome research study. *B J Psychiatry.* 2000; 176: 285-289.
36. Martinez-Raga J. Add-on gabapentin in the treatment of opiate withdrawal. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2004; 28: 599-604.
37. Mattick RP, Kimber J, Breen C, Davoli M. Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for dependence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3): CD002207.
38. Mechoulam, R., Frider, E. & Di Marzo, V. Endocannabinoids. *Eur. J. Pharmacol.* 1998; 359: 1–18.
39. Mitchell TB, et al: Slow release oral morphine versus methadone. *Addiction.* 2004; 99: 940-945.
40. National Institute of Health. National consensus development panel on effective medical treatment of opiate addiction. *JAMA.* 1999; 280: 1936-1943.
41. Nestler EJ, Aghajanian GK. Molecular and cellular basis of addiction. *Science.* 1997; 81: 119-145.
42. Pertwee RG. Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptor. *Pharmacol Ther* 1997; 74: 129-180.
43. Piomelli D. Cannabinoid activity curtails cocaine craving. *Nat Med.* 2001; 7:099-1100.
44. Piomelli, D., Giuffrida, A., Calignano, A. & de Fonseca, F.R. The endocannabinoid system as a target for therapeutic drugs. *Trends Pharmacol. Sci.* 2000; 21: 218–224.
45. Rác J. A drogfogyasztók kortárskapcsolatainak elemzése. *Psychiat Hung.* 1995; 4: 377-387.
46. Raith K, Hochaus G. Drugs used in the treatment of opioid tolerance and physical dependence. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2004; 43: 191-203.
47. Rodriguez De Fonseca F, Gorriti MA, Bilbao A, Escuredo L, et al. Role of the endogenous cannabinoid system as a modulator of dopamine transmission. *Neurotox Res.* 2001; 3: 23-35.
48. Savage SR. Long-term opioid therapy: assessment of consequences and risks. *J Pain* 1996; 11: 274-86.
49. Sell L, Cowen P, Robson J. Ondansetron and opiate craving. A novel pharmacological approach to addiction. *B J Psychiatry.* 1995; 166: 511-514.
50. Sobel BF. Open-label trial of injection depot formulation of buprenorphine detoxification. *Drug Alcohol Depend.* 73: 11-22. 2004.
51. Sós I. Tizanidin: új terápiás lehetőség az opioid-addictio kezelésében. *Psychiat Hung* 1999; 14: 88-89.
52. Schreiber S, Bleich A, Pick CG. Venlafaxine and mirtazapine: different mechanisms of antidepressant action, common opioid-mediated antinociceptive effects--a possible opioid involvement in severe depression. *J Mol Neurosci* 2002; 18: 143-149

53. Stewart J. Pathways to relapse: the neurobiology of drug- and stress-induced relapse to drug-taking. *J Psychiatry Neuroscience*. 2000; 25: 125-136
54. Székely JI. Újabb adatok a drog-abuzus etiológiájáról és korszerű gyógyszeres kezeléséről. *Psychiat. Hung.* 1998; 13: 685-716.
55. Tanda, G, Pontieri, F. E. & Di Chiara, G. Cannabinoid and heroin activation of mesolimbic dopamine transmission by a common μ -1 opioid receptor mechanism. *Science* 1997; 276: 2048–2050
56. Taylor MA. *The Fundamentals of Clinical Neuropsychiatry*. Oxford University Press New York-Oxford. 1999; 379-409.
57. Vandlik E, Németh A. Az addikciók neurobiológiája – a legújabb kutatások tükrében. *Psychiat Hung.* 2004; 19: 76-91.
58. Ward J. Role of maintenance treatment in opioid dependence. *Lancet*. 1999; 353: 221-226.
59. Wen HL, Cheung S. Treatment of drug addiction by acupuncture and electrical stimulation. *Am J Acupunct* 1973; 1: 71–75.
60. White JM, Danz C, Kneebone J, et al. Relationship between LAAM- methadone preference and treatment outcomes. *Drug Alcohol Depend* 2002; 66: 296-301.

2. Kapcsolódó internetes oldalak

<http://www.emcdda.org> (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction)
<http://www.cochrane.org> (Cochrane Collaboration)
<http://www.nida.nih.gov> (National Institute on Drug Abuse)
<http://www.ccbh.nl> (Central Committee on the Treatment of Heroin Addicts)
<http://www.drugrehabcenter.com>
<http://www.biopsychiatry.com>
<http://www.drugpolicy.org>

A szakmai protokoll érvényessége: 2008. december 31.

VII. Melléklet

1. Érintett társszakmákkal való konszenzus

Az irányelv a következő szakmai társaságokkal került egyeztetésre:

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

További egyeztetés javasolt a következő szakmákkal:

- neurológia,
- intenzív terápia,
- infektológia,
- belgyógyászat,
- kardiológia,
- klinikai pszichológia,

2. Egyéb megjegyzések

A cannabinoidok a dopamin felszabadulást és a felvételt, a legfontosabb jutalmazó, reward területek működését befolyásolják. Ezek a hatások elsősorban a nucleus accumbens területén érvényesülnek a legkifejezettebben.

Klinikai vizsgálatokkal igazolt hatékony cannabis-1 receptor (CB-1) szelektív antagonistá vegyület az SR 141716 (rimonabant) az opioidok okozta függőség és sóvárgás csökkentésében és tartós remissziót okoz. A készítmény várható bevetésével újabb korszerű készítménnyel bővíthet a kezelési paletta. Kínai kutatók olyan antimorfin szérumot állítottak elő, amely a preklinikai fázis vizsgálatai szerint sikeresen gátolja az opioid függőség kialakulását.

I. sz. Melléklet

Az evidencia szintek meghatározása

Az orvosszakmai jellegű közleményeken alapuló (evidence based) megállapítások irodalmi háttérét e protokollban az adott rész, mondat ill. bekezdés végén jelöltük az alábbiak szerint:

M (Metaanalízis). Két, vagy több független, kontrollált vizsgálat összevont, és szisztematikus statisztikai elemzéséből levont következtetés

R (Randomizált-kontrollált vizsgálat). Randomizált, placebo- vagy referencia-kontrollal összehasonlító vizsgálat.

K (Kontrollált vizsgálat). Az irodalmi hivatkozás(ok) esetkontroll, vagy kohorsz vizsgálatokra alapozták a hivatkozott megállapítás(oka)t.

A (Anekdóta). Neves szerzők, tankönyvek által osztott tapasztalat vagy vélekedés, mely a szakmai gondolkodásban jelen van, de a megállapítás statisztikai érvényessége nem igazolt szisztematikus vizsgálatokkal.

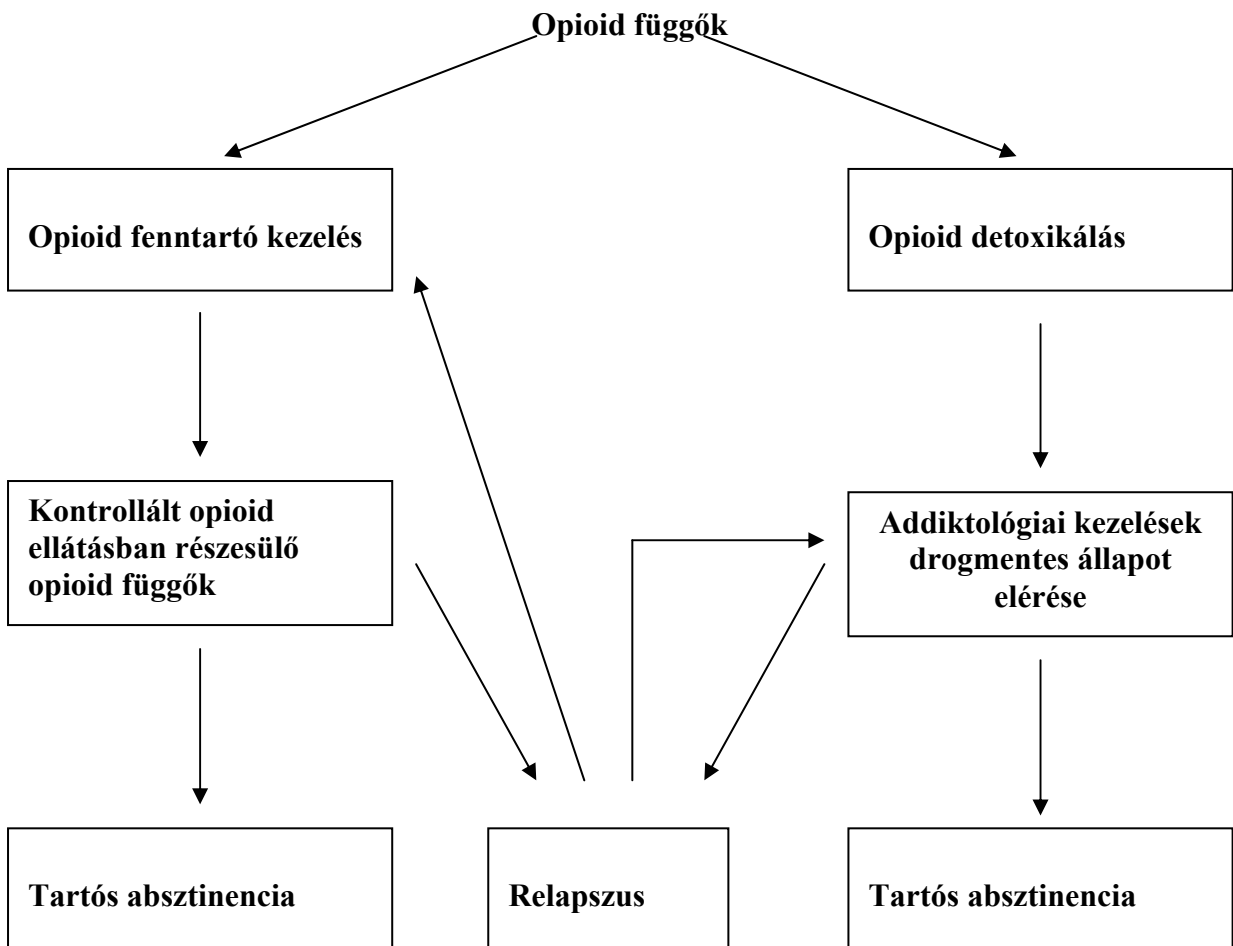
G (Guideline). Több külföldi nemzeti vagy nemzetközi szakmai szervezet által jegyzett irányelvben hasonló tartalommal szereplő állítás.

I (Irányelv). A Pszichiátriai Szakmai Kollégium jelen protokollt megelőző irányelvében hasonló tartalommal szereplő állítás.

H (Hungarikum). A jelenlegi magyar társadalmi / kulturális / gazdasági / egészségügyi / egészségbiztosítási / szociális / önkormányzati / egyházi / államigazgatási / bírói / felsőoktatási / stb. struktúrák, funkciók és emberi tényezők szervezeti / adminisztratív / finanszírozási sajátosságaira hivatkozó állítás, mely a külfölditől eltérő kimenetelket okozhat, a külföldi és hazai szakmai vélemények hazai érvényességét jelentősen korlátozza vagy megkérdőjelezi.

II. sz. Melléklet

Az opioid függők kezelésének algoritmus



III. sz. Melléklet

BNO-10

Opiod okozta mentális és viselkedészavar

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 szövőkárosodás vagy más szövődmény nem lépett fel. A szövődmény lehet trauma, aspiráció, delírium, coma, görcsök és más egészségügyi

szövődmény. A komplikáció függ a kapott szer farmakológiai osztályától és adagolásának módjától.

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: akut alkoholmérgezés (részegség); bad trips. (kábitószerek esetében); patológiás intoxikáció; transz- és kontrollzavarok pszichoaktív szer intoxikációja esetén

F10. 1. Káros használat (abusus)

A pszichoaktív szer használatának olyan módja, mely egészségkárosodást okoz. A károsodás lehet fizikai (mint pl. hepatitis a pszichoaktív szerek injekciós önadagolásától) vagy mentális (mint pl. a nagy mennyiségű alkohol fogyasztását követő depressziós időszakok). Pszichoaktív szer abusus

F10. 2. Dependencia (szindróma)

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

A dependencia kialakulhat egy meghatározott szerre (mint pl. dohány, alkohol, diazepam stb.) vagy a szerek egy csoportjára (opiátok) vagy farmakológiailag különböző gyógyszerek széles fajtáira.

Idetartozik: alkoholizmus, dipsomania, drog-függőség

F10. 3. 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. A megvonás szövődménye lehet az alkalmi convulsio.

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.

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.

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 szkizofréniformis, 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).

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 indukáltak reziduális vagy késői kezdetű pszichózis (F10-19, a közös negyedik jegy a 7-es).

F10. 6 Amnesztikus szindróma

A megőrző emlékezés (rövid és hosszú távú memória) krónikus és kifejezett károsodása jellemzi ezt a szindrómát. Az azonnali felidézés (a megjegyző emlékezés) megkímélt és a közeli emlékek nagyobb mértékben károsodtak, mint a távolia. Az időérzés és a dolgok sorrendiségének a zavara szembetűnő, éppúgy, mint az új dolgok megtanulási nehézsége.

Confabulatio kifejezett lehet, de nem mindig észlelhető. Más kognitív funkciók relatíve jól megkíméltek, és az amnéziás deficit összehasonlíthatatlanul nagyobb a többi zavarhoz képest.

Pszichoaktív szer okozta tartós amnesztikus zavar

A. Memóriakárosodás kifejlődése, ami új információk megtanulási képességének romlásában vagy a korábban megtanult anyag előhívásának képtelenségében nyilvánul meg.

B. A memóriazavar jelentős károsodást okoz a szociális és foglalkozási működésben és a korábbi színvonalhoz képest jelentős hanyatlásban nyilvánul meg.

C. A memóriazavar nem kizárólag delírium vagy demencia folyamán fordul elő, és a pszichoaktív szer intoxikáció vagy megvonás szokásos tartamán túl is fennmarad.

D. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor leletek alapján adat van arra, hogy a zavar etiológiailag kapcsolatos pszichoaktív szer használatának (pl. drog abúzus, gyógyszerelés) tartós hatásaival.

Idetartozik: alkohol és drog okozta amnéziás szindróma; alkohol/más pszichoaktív szer által indukált vagy nem-meghatározott Korszakov-pszichózis vagy szindróma.

Kivéve: ne-alkohol indukálta Korszakov-pszichózis vagy szindróma (F04)

F10. 7. Reziduális és késői (kezdetű) pszichotikus zavar

Az alkohol vagy pszichoaktív szer indukálta változás a kognitív funkciókban, affektusokban, személyiségben és viselkedésben sokkal tovább tart, mint ahogy az ésszerűen pszichoaktív szer hatás esetén várható volna. Kezdeté a pszichoaktív szer fogyasztásával esik egybe. Azokban az esetekben, ahol a fenti állapot kezdete későbbi, mint a pszichoaktív szer használata, csak akkor kódolható itt, ha határozottan bizonyítható, hogy a pszichoaktív szer használata okozta reziduális állapotról van szó. A flashback el lehet különíteni a pszichotikus állapottól, annak átmeneti, időnként nagyon rövid idejű lefolyása alapján, és a korábbi alkoholos vagy más pszichoaktív szerrel kapcsolatos élmények megduplázódása szerint.

70 Hallucinációt követő percepciózavar (flashback)

71 Személyiség- vagy viselkedészavar

72 Reziduális hangulat- (affektív) zavar

73 Demencia

Pszichoaktív szer okozta tartós demencia

A. Többszörös kognitív deficit kifejlődése, amit jellemez az alábbi kettő:

(1) memóriakárosodás (új dolgok megtanulásának és korábban megtanult információk visszahívásának csökkent képessége)

(2) egy (vagy több) az alábbi kognitív zavarok közül: (a) afázia (beszédzavar) (b) apraxia (az intakt motoros funkciók ellenére a motoros tevékenységek kivételének károsodása) (c) agnosia (az intakt szenzoros funkciók ellenére tárgyak felismerésének vagy azonosításának hiánya) (d) zavar a végrehajtó funkciókban (tervezés, szervezés, következtetés, absztrakt műveletek)

B. Az A1 és A2-ben jelzett kognitív deficitek mindegyike a szociális vagy foglalkoztatási működésben jelentős károsodást okoz és az adaptív működés korábbi szintjének jelentős hanyatlásában nyilvánul meg.

C. A deficit nem kizárólag delírium folyamán fordul elő, és a pszichoaktív szer intoxikáció vagy megvonás szokásos tartama után is fennmarad.

D. Az anamnézis, fizikális vizsgálat vagy labor leletek alapján adat van arra, hogy a zavar pszichoaktív szer használat tartós hatásával etiológiai kapcsolatban van.

Idetartozik: alkoholos demencia k.m.n., alkohojokzmoshoz társuló agyi szindróma, perzisztáló kognitív funkciózavar demens és más enyhe formái, hallucinációt követő percepciózavar, flashback, késői kezdetű pszichoaktív szer indukálta pszichotikus zavar, hallucinációt követő percepciózavar, reziduális affektív zavar, személyiség- és viselkedészavar.

Kivéve: alkohol/pszichoaktív szer indukáltak Korszakov-szindróma (F10-F19, a közös negyedik számjegy a 6-os), alkohol/pszichoaktív szer indukálta pszichotikus állapot (F10-F19, a közös negyedik jegy az 5-ös).

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. 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 fejtájától 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