

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja  
az ópiát használattal kapcsolatos problémák és betegségek kezeléséről  
(1. módosított változat)

*Készítette: az Addiktológiai Szakmai Kollégium és az Országos Addiktológiai Centrum*

### *I. Alapvető megfontolások*

#### 1.1. Az orvosszakmai protokoll alkalmazási / érvényességi területe

A protokoll az ópiát függőség, az ópiát-használat következményeiként kialakult problémák diagnosztizálásában és kezelésében résztvevő addiktológus és pszichiáter szakorvosok, pszichológusok, szociális munkások, addiktológiai konzultánsok és más segítő foglalkozásúak részére készült, a háziorvos kompetenciájának ismertetése mellett. A szakmai irányelv a kutatásokon 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). A problémás ópiát-használó kliensek gyógykezelése és gondozása addiktológiai, pszichiátriai vagy egyéb fekvőbeteg gyógyintézetben (rehabilitációs otthonokban), drogambulanciákon, pszichiátriai gondozókban, mentálhigiénés gondozókban és TÁMASZ gondozókban, szociális alap- és szakszolgáltatásokban történik. Az ópiátfüggő betegek nagy része nem kerül a drogambulanciákra, e miatt indokolt a szakmai útmutatás kiterjesztése az egészségügyi és szociális szolgáltatások más területeire is.

#### 1.2. 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 kutatásokon alapuló eljárások 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. Minisztérium, 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 az addiktológiai 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 vonatkozó minden adminisztratív változás bevezetése előtt kell sorra kerülnie.

#### 1.3. Definíció

Ópiátfüggőnek vagy problémás szerhasználónak tekintjük azokat az egészségügyi és szociális ellátásra szoruló, rendszeres ópiát-származékokat használókat, akik ópiát-használatuk és ehhez kapcsolódó életvitelük következtében személyiségi, magatartási, szociális vonatkozásban jelentős problémáik jelentkeztek, akár súlyosan sérültek, az ópiát-származékokkal pszichés függőségbe kerültek vagy szomatikusan is károsodottak.

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

Az ópiátok 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 (ópiát) rendelkezik kábító hatással, ezért a morfinhoz hasonló hatású szereket nevezzük ópiátoknak.

Az ópiátfüggőséget kialakító készítmények:

Ópium készítmények: ópium natívum (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: ethylmorfin, heroin, dihydromorfinon, oxymorfon, dihydrocodein, dihydrocodeinon, oxycodon.

Szintetikus ópiátok: 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 µg 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 (l-α-acethylmethadol), tramadol.

Tebain származék: buprenorphin

Benzomorphan származék: pentazocin

### 2.1. Kiváltó tényezők

Az ópiátfüggőség multifaktoriális eredetű betegség, amelynek kialakulásában genetikai, biológiai, személyiségbeli és szociokulturális tényezők egyaránt szerepelnek.

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

– 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 viselkedés-válaszokat, a mozgásaktivitást, önadagolást 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 emlényomok bevézésében komoly szerepe van. Ha a drogfüggő csak kortizol adását követően használhat drogot, akkor a jutalmazó, megelégedettséget 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 ópiát függőség kialakulásában (41).

– A neurobiológiai modell szerint a prefrontális kortexnek a komplex döntéshozatali folyamatok szabályzó szerepében történik károsodása, ez vezet az elégtelen ítélőképességhez, és kontrollvesztéshez (21).

### 2.2. Kockázati tényezők

– Magzati hipoxiás agykárosodás, terhesség alatti drogfogyasztás, első trimeszter alatti anyai éhezés, kis magzati súly, koraszülés.

– Kockázati tényező a családban előforduló drog- és/vagy alkoholfüggőség a rokonság fokával arányosan. Az ópiát-használat rizikója megnő szülők érintettsége esetén. A szülők alkohol-, ill. droghasználattal kapcsolatos attitűdje.

– Gyenge szülői minta, a szülők érzelmi életének zavara, a családban jelenlévő negatív attitűdök, torzult szociális-, interakciós modellek. A környezeti stressz is kockázati tényezőnek tekinthető. Szeretett személy halála, szülői depriváció.

– Családszerkezeti sajátosságok (kaotikus családi viszonyok, kóros hasítások, játszmák, meggyengült szülői identitás, overprotektív szülői magatartás, stb.). A szülők nevelési stílusa, a jutalmazás büntetés kérdése, a családi morál és lojalitás kérdése. 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 lakhelyváltozások, bevándorló státusz.

– Rizikó faktor a fiatalkori, 15 éves kor előtti pszichoaktív-szerhasználat.

– 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 következményeinek „megoldására”.

– Kodependens kapcsolati rendszerek.

### 3. Panaszok/Tünetek/Általános jellemzők

Az ópiát-használattal kapcsolatban tünetek a betegség meghatározásában szerepelnek. Az ópiátok 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 ópiátok 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 pupillaszűkület. A „tűhegypupilla” az ópiát-túladagolás egy jellemző jele.

### Általános jellemzők

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

- Az elsőben a szer után vágy, a craving a 1 egerősebb, de szorongás is kíséri.
- A második fokozatban megjelennek a megvonás tipikus testi tünetei: hyperhydrosis, hypersaliváció, rinorrhoea, kényszeres ásítás.
- A harmadik fázisban a meglévő tünetek mellett mydriasis, libabőr, tremor, hidegrázás és hőhullámok, izom és csontfájdalmak, étvágytalanság észlelhető, gyomorgörcsök, hányinger és hányás.
- A negyedik fázisban az eddigi tünetek felerősödése mellett hyperthermia, hypertonia, tachycardia, insomnia jelentkezik. Az elvonási tünetek elmúltával a beteg állapota gyorsan javul, de a visszaesés gyakori.
- Pszichés dependencia: Az ópiátok drogéhséget, droggereső magatartást kiváltó hatásaiért az általuk okozott eufória a felelős elsősorban. Az örömszerzés iránti vágy, mint pozitív megerősítés, hatnak. Rendszeres kábítószer-élvezőknél elháríthatatlan hajtóerő a folytatásra. Az elvonási tünetektől való félelem, mint negatív megerősítés hat. A sikeres elvonás ellenére az ópiát megvonásos szindróma egyes tünetei hónapokon át fennállhatnak, mint pl. az insomnia, irritabilitás, nyugtalanság, fáradékonyság, depresszió, fájdalom, korai magömlés, gasztrointesztinális izgalmi tünetek. A betegek többsége nem rendelkezik a súlyos ópiátfüggőség jeleivel, családi környezetben él, munkahelye van, rendezett a külseje.

Az ópiát-használók alcsoportjai:

- jelenleg absztinens (drug free)
- jelenleg absztinens, de védett rehabilitációs környezetben van
- kontrollált dependencia (szubsztitúciós terápia)
- jelenleg absztinens, de vágycsökkentő, vagy antagonistá kezelés alatt áll
- jelenleg droghasználó
- folyamatos/kényszeres droghasználat
- epizódikus droghasználó.

### 4. A betegség leírása

Az ópiát-dependencia olyan viselkedési, kognitív és fiziológiai jelenségek meghatározott együttese, amely ismételt droghasználatot követően alakulhat ki. Az ópiát-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 ópiát fogyasztással kapcsolódó zavarok két csoportba oszthatók:

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

#### 4.1. Érintett szervrendszerek

A krónikus ópiát 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 ópiátok 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.

#### 4.2. Genetikai háttér

A dependencia kialakulását az ópiát rendszer genetikai módosulása is kialakíthatja.

A neuronok génműködését több száz transzkripció 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 transzkripció 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 ópiát fehérje, a dynorphin mediálja. Ez a  $\kappa$ -ópiát-receptorokhoz kötődve csökkenti a dopamin felszabadulást a nucleus accumbens területén, ezáltal diszfóriát eredményez. A  $\mu$ -receptorok az ópiát rendszerben a dopamin felszabadulást és eufóriát okoznak. A  $\mu$  és kappa receptorok által közvetített ellentétes irányú hatások egyensúlyta határozza meg az aktuális közérzetünket. A drogfüggőségre hajlamos betegeken túl sok dynorphin termelődhet, ez felelős az állandó rossz közérzetért, és ennek csökkentésére fejlődik ki valamilyen drog vagy alkohol használat (54). Az ópiátaddikció genetikai hajlamosító tényezői részben az endocannabinoid rendszerrel függenek 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. Jelentősen emelkedik az ópiát-addikció kialakulásának a rizikója a hibás endocannabinoid bontóenzimet hordozó embereknél (55). Az endocannabinoid rendszer szerepét igazolja az ópiát-abusus kialakulásban az a tény, hogy az CB1 receptor antagonistá rimanobant, 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 addikció kialakulását a D1, D3 és a D4 receptorok, valamint más neurotranszmitterek, mint a szerotonin, a noradrenalin, az ópiátok, a GABA, a glutamát és a neuropeptidek is befolyásolják. A szerotoninnak a viselkedés elindításában vagy gátlásában valamint a kompulzivitásában és az impulzivitásában van fontos szerepe. A noradrenalinnak az arousal, az újdonságkereső magatartás, míg az ópiátoknak az eufória kialakulásában tulajdonítunk jelentőséget (30).

#### 4.3. Incidencia, prevalencia, morbiditás, mortalitás

Az ópiát használat incidenciáját és prevalenciáját nehéz meghatározni, mivel pontos magyarországi adatok nem állnak rendelkezésre. Az ópiát-dependencia esetében az incidencia kb. 0.32%. Az European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) 2008-ban kiadott jelentése szerint a problémás ópiát-használat előfordulására vonatkozó, országos szintű becslések a 2002–2006 közötti időszakban a 15–64 év közötti népességben belül 1000 főre jutó durván egy-hat eset között mozognak; a problémás ópiát-használat összesített előfordulását 1–10 eset/1000 főre becsülik. A problémás ópiát-használatra vonatkozó, jól dokumentált becslések közül a legalacsonyabb Ciprusról, Lettországból, a Cseh Köztársaságból és Finnországból

érkezett (bár a Cseh Köztársaságban és Finnországban egyaránt magas a problémás amfetamin-használók száma), a legmagasabb becsléseket pedig Máltáról, Ausztriából és Olaszországból közölték.

#### 5.4. Jellemző életkor

Az ópiát-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.

#### 4.5. Jellemző nem

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

#### 4.6. Gyakori társbetegségek

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

## II. Diagnózis

BNO-10 kritériumok alapján azt a személyt tekintjük ópiát dependensnek, aki az alábbiakban felsoroltak közül 12 hónapon keresztül legalább hármat kimerít (2)(G):

1. a kábítószer-fogyasztó nem tudja kontrollálni a kábítószer dózisát, 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 ópiát-dependencia diagnózisa elsősorban a tünetek alapos felmérésével és értékelésével történik. A diagnózisalkotás szempontjából a BNO-10 diagnosztikus rendszer tekinthető mérvadónak (lásd II. és III. sz. melléklet).

#### 2. Anamnézis

Legfontosabb feladat a klienssel 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 kliens számára meghatározó személyektől (családtagok, barátok, munkatárs) kiegészítő adatok szerzésére. Az anamnézis során törekedni kell arra, hogy minél teljesebb kép alakuljon ki a betegség lefolyásról, beleértve a premorbid és a jelenlegi pszichés tünetek számbavételét, az ópiát-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 kliensnek pszichiátriai problémái alakultak ki és ezek összefüggésben állnak-e az ópiát-használattal, másrészt a differenciáldiagnosztikai elkülöníthetőség szempontjából is (G).

### 3. Fizikális vizsgálatok

A testi vizsgálatra általában 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.

Injekciós használatban fontos keresni szúrásnyomok, gyulladt-, heges vénák, tályogok meglétét, ezeket megtalálni a ruhával fedett helyeken is (femorális véna, lábfej véna, alszár véna, intramuszkuláris szúrási helyek vizsgálata).

### 4. Kötelező vizsgálatok

#### Laboratóriumi vizsgálatok

- hematológiai vizsgálatok (htc, vérkép, Hgb);
- szérum elektrolitok, vese-, máj-, pajzsmirigy funkciók, vércukor, lipid panel;
- intravénás használóknál a fertőző betegségek vizsgálata, HCV, HIV;
- drog vizelet-teszt (a polytoxicomania kizárására);
- terhességi teszt vizsgálat – reprodukció korú nők esetében (ezzel kapcsolatos információ alapvető a terápiás lehetőségek kialakítása szempontjából)

Gyógyszerek, amelyek befolyásolják a laboratóriumi eredményeket:

Ópiát 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)

#### Képkalkotó vizsgálatok

A képkalkotó vizsgálatok 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.

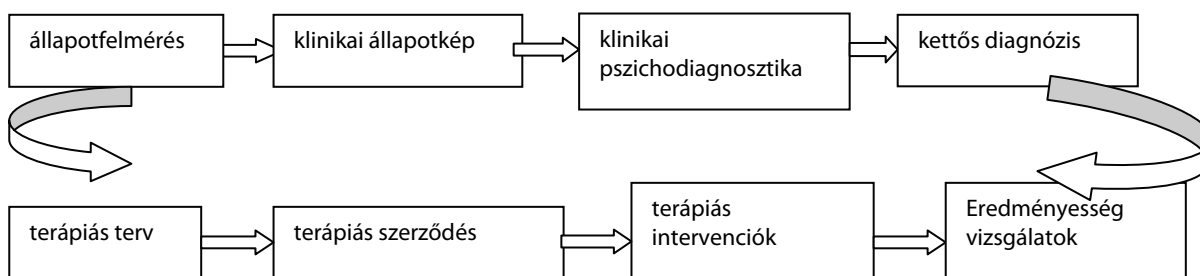
#### Egyéb vizsgálatok

EKG (terápiás szempontból a 100 mg fölötti metadon dózisok esetén az esetleges QT megnyúlásra kell figyelni)

### 5. Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok, diff. dg. miatt

DSM-IV strukturált klinikai interjú

Neuropszichológiai tesztek MAWI, Rorschach a schizoaffectiv betegségek elkülönítésére a tüneti képe esetén.



A problémakezelés második szakasza: klinikai pszichodiagnosztikai vizsgálat

Célja:

1. Diagnózis, „kettős diagnózis”, differenciáldiagnózis felállítása.
2. Szűrővizsgálat (pl. munkahelyi szűrés).
3. Kutatás.

Eszköze: általánosságban a pszichodiagnosztikai eljárások széles körét alkalmazhatjuk az addiktológiai páciens viszonylag kompenzált állapotában. Vizsgálat szempontjából kontraindikációt képez azonban az intoxikáció (F1x.0), valamint a megvonási szindróma delíriummal (F1x.4).

a) Strukturált, félig strukturált első interjú, exploráció, kognitív térképezés, anamnézis-felvétel, heteroanamnézis szülőktől  
Időtartam: 50-60 perc.

Tevékenység: exploratív beszélgetés.

Szakember: szakpszichológus, kiképzett pszichológus, pszichopedagógus, addiktológiai konzultáns.

Járulékos tevékenység: dokumentálás.

Szükséges: minden kezelésre jelentkező páciensnél problémafelmérésre, az állapot súlyosságának becslésére és a terápiás indikáció megállapítására.

Kiegészítő tevékenység: konzultáció egyéb szakemberrel.

b) Neuropszichológiai vizsgálatok

Időtartam: 30-90 perc.

Tevékenység: célzott beszélgetés, vizsgálat lebonyolítása, dokumentálás, kiértékelés.

Szakember: szakpszichológus, kiképzett pszichológus.

Járulékos tevékenység: véleményírás, gépi adatfeldolgozás.

Szükséges: organikus károsodás szűrésére.

Kiegészítő tevékenység: konzultáció egyéb szakemberrel.

c) Pszichológiai vizsgálatok

Időtartam: tesztenként változó, 30-90 perc.

Tevékenység: célzott beszélgetés, vizsgálat lebonyolítása, kiértékelés, dokumentálás.

Szakember: klinikai szakpszichológus, pszichológus, felkészített pszichológus asszisztens.

Járulékos tevékenység: véleményírás, gépi adatfeldolgozás.

Szükséges: diagnózis és differenciáldiagnózis felállítására, továbbá szűrővizsgálat céljából, valamint pszichoterápiás igénybevehetőség megállapítására.

Kiegészítő tevékenység: konzultáció a korábbi kezelővel.

d) Skálák, kérdőívek

Időtartam: változó, 30-60 perc.

Tevékenység: instrukció, ellenőrzés, kiértékelés, dokumentálás.

Szakember: pszichológus, felkészített pszichológus asszisztens.

Járulékos tevékenység: véleményírás, gépi adatfeldolgozás.

Szükséges: a szerfogyasztás súlyosságának becslése mindenkinél, szorongás és depresszió, illetve a többi célzott indikáció alapján.

Kiegészítő tevékenység: konzultáció más szakemberrel.

A kezelőhelyek, illetve a prevenció és kutatási programok működési elve, célja, módja határozza meg, hogy melyik páciensnél milyen vizsgálatot kell elvégezni.

Minimális szakmai követelmény: az első interjú valamelyik változata egy állapotbecslő skálával kiegészítve.

Optimális szakmai követelmény: ugyanez személyiségteszttel kiegészítve

## 6. Differenciál diagnosztika

6.1. Az ópiát-dependencia kimondás előtt fontos kizárni azokat a szindrómákat, amelyek az ópiát-dependencia pszichés és szomatikus tüneteit utánozhatják, más pszichoaktív szerek használata következményeként.

6.2. Az átmeneti tudatzavar az ópiát-addikcióval kialakuló, de az ópiát használatlaltal nem vagy csak részben összefüggésbe hozható állapotok, mint központi idegrendszeri gyulladások, koponyatrauma szövődményei, cardio és cerebrovascularis megbetegedések, komplex metabolikus anyagcserezavarok szerepelnek.

6.3. Ópiát túladagolás esetén az akut intoxikáció tünetei, a coma, túhegy pupilla, légzésdepresszió elkülönítendőek egyéb gyógyszermérgezés, diabeteses coma, hepaticus coma, poszttraumás zavart állapotoktól.

6.4. A komorbid pszichiátriai betegségek megnyugtató megállapítása – dokumentáció vagy megfelelően értékelhető anamnézis vagy heteroanamnézis hiányában – csak hetekkel az absztinencia elérése után lehetséges (C szintű ajánlás). A komorbid betegségben szenvedő beteg megfelelően dokumentált gyógyszeres kezelését (a komorbid pszichiátriai betegségre vonatkozóan) általában nem célszerű abbahagyni.

### III. Kezelés

Állapotfelmérést követően egyéni terápiás terv kialakítása.

Terápiás terv kialakításában fontos:

1. Terápiás illeszkedés: kliens-terápia összeállítás

Kialakításának lépései:

- állapotfelmérés;
- probléma-meghatározás; a betegség súlyossága (Severity-of-Illness: SI rövidítéssel);
- kezelési terv készítése: a szolgáltatás intenzitásának (IS= Intensity of Service) megfelelően;
- a kliens progressziójának nyomon követése – a terápiára adott válasz; ezzel lényegében visszajutunk az egyes ponthoz.
- Újabb állapotfelmérés, azaz a ciklus folytatódik, ha szükséges.

2. A gondozás folyamatossága

3. Eredményességvizsgálatok (Rácz, 1999).

#### 1. Nem gyógyszeres kezelés

Akupunktúrás detoxikáció

Wen Hong Kong-i sebész, 1973-ban igazolta, hogy fül-akupunktúrával hatásosan tudja csökkenteni az ópiátfüggők 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 esetében, 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.
- megnyugtatója 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.

Az ópiátfüggőségénél nem specifikus kiegészítő kezelés:

1. Pszichoedukáció a relapszus folyamatáról;
2. Coping és stressz-menedzsment technikák megtanulása;
3. Énhatékonyság (self-efficacy) növelése;
4. Az újra-használat melletti vágy ellensúlyozása és a használat feletti kontroll erősítése;
5. Kiegyensúlyozott életstílus elérése, egészséges szabadidő eltöltéssel és rekreációs tevékenységekkel;



6. Válasz a megcsúszásokra, elkerülendő a teljes visszaesést (relapszus prevenció);
7. Viselkedéses beszámoltathatóság kialakítása vizeletvizsgálat segítségével.

#### Megfelelő egészségügyi ellátás szintje

A kliensek kezelése különböző terápiás körülmények között történhet. Általános elv, hogy olyan környezetben gyógykezeljünk, amelyben lehetőség van hatékony és biztonságos terápiára (az ÁNTSZ engedély minimál feltételeivel rendelkező helyeken). A kezelés megkezdésében, a problémás szerhasználó elérésben azonban jelentős szerepük lehet alacsonyküszöbű, ártalomcsökkentő szolgáltatásoknak, ill. terápiás szintű beavatkozások történhetnek szociális intézményekben is (szenvedélybetegek nappali ellátója, szenvedélybetegek közösségi szolgálata, RÉV-alacsonyküszöbű intézmények, rehabilitációs otthonok, félutas-átmeneti intézmények, védett munkahelyek, stb.).

#### 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 kliens, és a kezelőszemélyzet jól együttműködik. Különösen indokolja ezt, hogy a betegség jellegéből adódóan a betegségbelátás és az együttműködés hiányzik. A kezelés célját és eredményességének mutatóit lehetőleg a család bevonásával segítjük elő (H).

#### Speciális ápolási teendők

Kórházban az ópiát-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 ópiát-használat 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 ópiátfüggőség és abúzus, valamint pszichiátriai társbetegségek esetén, a droghatás következtében kialakult személyiség- és családpatológiai zavaroknál több pszichoszociális módszer javasolt. A pszichoszociális kezeléseket gyógyszeres kezelésekkel, olyan modern szerekkel együtt alkalmazhatjuk, 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.

#### Speciális kockázati csoportok:

- Homoszexuális férfiak: szex kockázatvállalás, prostitúció (nagyobb a valószínűsége a fertőző betegségek kialakulásának: STD, STI), önértékelési problémák miatt.
- Komorbid pszichiátriai betegségben szenvedő pacienssek: major depresszió, disztímia, bipoláris zavarok, antiszociális személyiségzavar, pánikbetegség, agorafóbia, szociális fóbia, poszt-traumás stressz betegség (PTSD), figyelem zavar, hiperaktivitás betegség, skizofrénia.
- Krónikus betegségben szenvedő betegek (HIV, TBC).
- Serdülők.
- Injekciós használók: Injekciós szerelékek megosztása révén terjedő fertőző betegségek (HIV, HCV, STD, STI) kockázata magas, ami megelőzési, ártalomcsökkentési intervenciókat, diagnosztikai vizsgálatokat igényel, mint a HIV, HCV és STD, STI szűrővizsgálatok, illetve azokon történő részvételre való motiválás.
- Terhes nőknél előfordulhat a magzat károsodása: cerebrális infarktuskok, alacsony születési súly és a gesztációs korhoz képest kisebb fejméret (a terhesség ténye jelentősen befolyásolhatja a terápiás folyamatot is).

#### Fizikai aktivitás

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

#### Diéta

A tartós ópiát-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.

### Kliens-oktatás

A klienst és családját, a vele kapcsolatban élőket fel kell világosítani a betegség természetéről, a tünetekről, a kezelés lényegéről, a visszaesések elkerülésének lehetőségeivel. A család-, ill. párterápia segítséget jelenthet a sikeres terápia végigvitelében.

### 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, gyógyító célú foglalkoztatás indításával.

A kezelésbevétel feltétele a klienssel 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). Az ópiát-dependens személyeknél eredményes kezelés időtartamát minimum 12 hónapig érdemes tervezni a korai relapszus elkerülése, a toleranciát kialakító neurobiológiai folyamatok rendeződése céljából (40) az időtartamot javasolt egyénileg mérlegelve beállítani(G).

18 év alatti kliens kezelése esetén szülő vagy gyám írásos beleegyezése szükséges, kivéve az életmentő beavatkozások eseteit.

### A kezelések céljai:

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

A szubsztitúciós programok két típusát alkalmazhatjuk az ópiátfüggők kezelésében:

A fenntartó/szubsztitúciós terápia olyan gyógyszerek használata a tiltott kábítószer használat csökkentésére, amelyek helyettesítik vagy mérséklik a kábítószer hatását. A fenntartó terápia csökkenti a kezelési költségeket, a hepatitis, a HIV veszélyét és a bűnözést. A szubsztitúciós kezelésben adott szernek alacsony utcai értékűnek kell lennie, hogy ne legyen cserélhető illegális drogra. Lehetőség szerint a szubsztitúciós szer olyan formában kerüljön kiosztásra, mely lehetetlenné teszi az injekciós használatot.

Magyarországon jelenleg a buprenorphine-naltrexone és a methadone engedélyezett szubsztitúciós terápiára.

### Alacsony küszöbű programok

- mindenki számára elérhető, a programba való könnyű bekerülés;
- ártalomcsökkentés mennél szélesebb alapú legyen;
- az elsődleges cél a szer utáni vágyakozás csökkentése, valamint az életminőség javítása (általános egészségi állapot javulása, munkavégzés, javuló szociális-, kapcsolati-rendszer, javuló egzisztenciális-rendszer; kriminalizáció csökkenése, stb.)
- 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 szubsztitúciós szerre vonatkozó absztinenciát is jelenti
- kezelés alatt rendszeres drog teszt kontrollt végzünk

– a terápiás szerződéstől eltérés kizárással járhat, ez vonatkozhat minden illegális drogfogyasztásra a kezelés teljes időtartama alatt.

Az ópiát-dependencia kezelésében használható szerek követelményei:

- változtassa meg az ópiát-fogyasztás motivációját,
- csökkentse az ópiát 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 ópiát-használat gyakoriságát és mennyiségét,
- növelje az absztinencia időtartamát,
- ne okozzon függőséget (ez a szubsztitúciós szerekre természetesen nem vonatkozik)
- ne okozzon gyógyszer interakciót,
- ne legyen enzim-induktív hatása,
- a májműködést ne károsítsa.
- minimális mellékhatásokkal rendelkeznek.

Megfelelő egészségügyi ellátás szintje

Az ópiát-dependencia különböző megnyilvánulási formái és szövődményei miatt az egészségügyi ellátás is eltérő. Az akut intoxikáció intenzív detoxikáló kezelést igényel intenzív terápiás osztályon, vagy toxikológián, míg az ópiátfüggőség és az ópiát-abúzus addiktológiai-, pszichiátriai ambuláns, vagy kórházi gyógykezelést.

A belgyógyászati, neurológiai, vagy pszichiátriai szövődmények ellátására megfelelő járóbeteg- vagy kórházi ellátása szükséges (az ÁNTSZ engedély minimál feltételeivel rendelkező helyeken). Az életet veszélyeztető állapotok (infarktus, diabeteses kóma, stroke stb) célzott szakellátást igényelnek.

Speciális ápolási teendők

Akut ópiát-mérgezés esetében szoros intenzív ellátást, megfigyelés, főleg a légzés ellenőrzése, a légutak szabaddá tétele, műfogor eltávolítása, beteg stabil oldalfekvésbe (jobb oldalára) helyezése, párnával kitámasztása (az esetleges hányadék aspiráció kivédésére). Ha kényszerintézkedésre van szükség, úgy annak határozottan, gyorsnak kell lennie, de ennek során arra kell törekedni, hogy a páciens emberi méltósága ne sérüljön.

Ajánlott gyógyszeres kezelés

Az ópiát-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 ópiáterg, dopaminerg, szerotoninerg, GABA-erg, noradrenerg, glutamáterg rendszereken fejtik ki hatásaikat. A morfinhoz hasonló és attól eltérő kémiai szerkezetű ópiátok egymással kereszttoleranciát és keresztdependenciát mutatnak, ha azonos receptorokon hatnak (58). A  $\mu$  receptor agonista (metadon) és a partiális agonista szerek (LAAM, buprernophin) kereszttoleranciát és keresztdependenciát mutatnak a természetes, vagy szintetikus ópiátokkal, így alkalmasak megvonásos tünetek megszüntetésére, vagy a szer szubsztitúciójára (1, 18) (M).

1. Ópiát rendszeren ható készítmények

- kontrollált dependenciát biztosító ópiát-agonisták
- partialis agonisták
- kevert, ópiát-agonista és -antagonista hatású szerek,
- ópiát-antagonisták,
- ópiát és NMDA receptorokon ható szerek

2. UROD

3. Alfa-2 adrenerg agonista szerek

4. Szelektív 5-HT<sub>3</sub> receptor blokkolók

5. GABA-A agonisták.

6. GABA-A agonista és AMPA glutamát receptor antagonisták
7. Egyes multi-action hatással rendelkező antidepresszívumok
8. Cannabinoid C-1 receptor antagonisták

1.

A metadon szintetikus ópiát-agonista szer, amely a legrégebb ideje használnak sikeresen az ópiát-megvonásban (15, 26, 37, 56). A metadon döntően a  $\mu$  receptort aktiválja, farmakológiai hatásai morfin-szerűek, de az ópiát receptorok három elkülönült típusával is interakcióba lép. Hatásai a központi idegrendszerben a morfinénál enyhébbek és elhúzódóbbak. A tartós ópiát-használat következtében kialakuló tolerancia, fizikai függőség és recidív droghasználat kezelésére a keresztolerancia, keresztdependencia miatt hatékonyan alkalmazható (M). A genetikailag gyors metadon metabolizáló egyéneknél magasabb dózusra van szükség, mert az alacsony dózis esetén igen erős elvonási tünetek és ezzel együtt önmedikáció jelentkezhet. 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.

További információk Metadon Kezelési Protokoll leírásában részletesen megtalálhatók.

A buprenorphin parciális mű-ópiát-agonista, az elvonási tünetek kivédésére és terápiájára egyaránt alkalmas, megszakítása a metadonénál enyhébb elvonási tünetekkel jár, mivel tartósan leköti az ópiát receptorokat. Átlagban 8 mg-16mg/nap adagolásban mind heroin, mind egyéb ópiát készítmények megvonásánál az egyik legkedvezőbb hatású gyógyszer (25). A beteg jobb együttműködését biztosító depot formulájú kapszula kezeléssel még sikeresebb eredményeket értek el. A NIDA elsőként választandó szerként javasolta a 2005 évi ópiát 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 ópiát-megvonásos tünet-együttes 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 ópiátfüggőség 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 ópiát szubsztitúciós szer. (M)

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

További információk Suboxone Kezelési Protokoll leírásában részletesen megtalálhatók.

Tramadol nem szelektív ópiát agonista, amely a döntően a  $\mu$ , 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 kivitárolni, kezdő adag per os 100-150 mg/nap, amelyet szükség szerint 50 mg-os emelésekkel lehet növelni a tünetmentességig, de a napi dózis ne haladja meg a 400 mg/die mértéket. A helyettesítő-jelleggel adott dózis fokozatos csökkentésével 4-6 hét alatt a heroinról leállás lehetséges (K).

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

Slow release morphine (SROM) tabletták gyors dózistitálása után, kontrollált ópioid dependenciát tudunk kialakítani, majd fokozatos dózis leépítéssel minimális elvonási tünetek kíséretében drogmentessé válik a beteg. A 80mg-os orálisan adható tabletták 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 tabletták hatásai és mellékhatásai mindenben megegyeznek a morfinével (R).

Hazánkban nincs forgalomban.

Orvosi heroin Kanadában és több európai országban is (pl. Egyesült Királyság, Svájc, Németország) 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 akár fokozatos dóziscsökkentés segítségével teljes absztinenciát érnek el (K).

Hazánkban nincs engedélyezve.

Naltrexon mű, kappa, delta ópiát 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 ópiát-antagonisták a mesolimbicus pályarendszeri ópiát 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 örömrzés, a heroin mámor elmarad, így nincs késztetés a szer további használatára (6). A kliensek 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.

2.

UROD (ultrarövid ópiát-detoxikálás)

A kezelés egyik lehetősége az úgynevezett UROD-módszer, az ennek során a méregtelenítés benzodiazepin narkózisban történik (3). Ez az úgynevezett turbó módszert, ahol egy nap alatt, alvás közben, fájdalommentesen történik a heroin megvonás. Az eljárás a drogfüggőséggel kapcsolatos megfigyelések eredményeit hasznosítja, ópiát 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 tartó, de sokszor akár két-három hónapig is elhúzódó fázisát gyakorlatilag néhány óras 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 drogbetegeknél 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).

Hazánkban nincs engedélyezve.

3.

Ibogain (12-methoxyibogain) a mesolimbicus és a mesocorticalis dopaminerg rendszerekben fejt 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 ópiát 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 ópiát-dependenciában szenvedők akut megvonási tüneteinek egyik kezelési alternatívája az alfa2-adrenerg-agonista tizanidin alkalmazása önmagában vagy kombinációban. A terápiás hatásmechanizmus alapja, hogy ópiát-megvonás hatására a locus coeruleus noradrenalin termelő sejtjei fokozott aktivitással reagálnak. Az ópiát-megvonási tünetek kialakulását gátolni lehet alfa<sub>2</sub>-adrenerg-agonista clonidin adásával, mely a locus coeruleus noradrenalin termelő sejtjeinek izgalmát. A hazai forgalomban a clonidinhoz hasonló hatású vegyületet az alfa<sub>2</sub>-receptor-antagonista hatású tizanidin.

Kezdő dózis 3-8 mg/die, amelyet súlyosabb esetekben 36 mg napi dóziséig emelhetünk (51). A leállás fokozatosan történjen. A tizanidin akut megvonási tünetekre kifejezett protektív hatását mutat ópiát-megvonás során (K).

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

4.

5-HT<sub>3</sub> antagonisták az ondansetron, granisetron, tropisetron, az 5-HT<sub>3</sub> receptor szuperszelektív kompetitív antagonistái. Az 5-HT<sub>3</sub> receptor gátló hatást posztzinaptikusan 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.

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

5.

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 terápiaiban állapota stabilizálható (K). Vágycsökkentő, hangulatjavító szerek adásával a tartós rekreációs kezelés eredményessége fokozható (36).

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

6.

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).

7.

Mirtazapin az  $\alpha$ -2 adrenerg receptorok gátlásával fokozza noradrenerg neurotranszmissziót és a szerotoninét is. Specifikusan az 5-HT<sub>1</sub> receptorokon serkenti a szerotoninerg neurotranszmissziót, blokkolja az 5-HT<sub>2</sub> és az 5-HT<sub>3</sub> receptorokat, befolyásolja a  $\mu$ , delta

kappa-1, és kappa -2 ópiát receptorokat. Az 5-HT<sub>3</sub> antagonizmus gátolja a dopamin felszabadulást a mesolimbicus régiós és a nucleus accumbens területén, ezáltal az ópiátok euforizáló hatását megszünteti, a megvonás tüneteit és a megvonást követő depressziós állapotokat jelentősen mérsékli napi 45 mg adása (52).

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

8.

Rimanobant cannabinoid 1 (CB1) receptor kompetitív antagonista. 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 rimanobant 20 mg/die dózisban a CB1 receptor gátlásával helyreállítja az eredeti GABA aktivitást, ezzel a csökken a dopamin felszabadulás, és jelentősen mérséklődik az ópiátok 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 rimanobant hatásos a marihuána, kokain, heroin megvonás kezelésében. Acomplia néven törzskönyvezték Franciaországban és folyamatban van további 25 országban.

Magyarországon jelenleg nem rendelhető.

#### Általános kontraindikációk

- friss miokardiális infarktus utáni állapot,
- cirrhosis hepatis,
- terhesség és szoptatás idején az előnyök és a kockázatok egyéni mérlegelésével alkalmazhatók (ondansetron, topiramát),
- aktuális ópiát intoxikáció (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 előiratban szerepelt specifikus ellenjavallatok.

#### Lehetséges jelentős interakciók

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

Speed-ball – a heroin és a kokain együttes használata – veszélyes addiktív hatásösszegződés miatt gyakori a halálos túladagolás.

Buprenorphin 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) együttdása esetén a buprenorphin dózísát csökkenteni szükséges.

Tizanidin hatására a májban a CYP1A2 enzim révén farmakológiailag inaktív metabolitok képződnek, amelyek a vizelettel, 3%-a változatlan formában ürülnek ki. A CYP1A2 inhibitorok (amidaron, mexiletin, propafenon, cimetidin, ciprofloxacín, rofecoxib, anticoncipiens) 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 alakul. 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 szerekkel (phenytoin, carbamazepin, és rifampicin) együtt adjuk, 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. A clonazepam a 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 (pl. májkárosodás, vizeletretenció, diarrea, polyneuritis, színlátási zavar),
- a normál életvitelt károsan befolyásolják (szexuális mellékhatások, anorexia).

A terápia rezisztencia hátterében vizsgálni kell, hogy a kliens

- hiányos compliance következtében maradt el a várt hatás,
- vagy a terápiás dózis nem megfelelően lett beállítva,
- a nem optimális plazmaszintek hátterében nincs e felszívódási zavar,
- vagy egyéb betegségei miatt használt gyógyszerek interakciója gátolta az eredményességet.

A farmakológiai monoterápia bizonyított elégtelensége esetén alkalmazhatók 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 ópiát-dependensek száma a 60 éves kor felett lényegesen alacsonyabb, mint az alkohol dependencia esetén, ahol ebben az életkorban növekvő számot mutat. 60 év feletti klienseknél absztinencia-orientál kezelést indítani nem ajánlott, illetve csak kivételes esetekben, amikor a ópiát-dependencia már meglévő betegségek (infarktus, stroke, cardiovasculáris 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 elkezdni. Ilyen esetekben a kezelést lehetőleg a legkisebb terápiás adaggal kell elkezdni, a kezelési stratégiát lassú, fokozatos emelés betartásával kell felépíteni. A kezelés időtartamát az elért eredmények és a társsbetegségek 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 kísérletező, majd alkalmi/szociális, később a függőséghez vezető drogfogyasztás. A kezelésére használható készítmények széles körű alkalmazása valamint a relapsus prevenciós 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 és az alacsonyabb testsúlyból adódóan az alkalmazott dózisokat is ennek megfelelően szükséges beállítani. Minden egyes gyógyszerhasználat esetén az adott szer hivatalos előírata az iránymutató.

### Terhesség, szoptatás.

Az ópiát-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 ópiátot használó anya magzatánál elvonási tünetek jelentkeznek, ekkor speciális neonatológiai és addiktológiai kezelés kell folytatni. (4, 19, 20, 31).

### Kiegészítő alternatív gyógyszeres kezelés

A depresszióval, vagy szexuális diszfunkcióval ötvözött ópiát-dependenciában, előnyös a szexuális diszfunkciót nem okozó antidepresszánsok, mint a bupropion és a mirtazapin adása, mivel vágycsökkentő hatásukat is kihasználhatjuk a fő hatás mellett. Elhúzódó insomnia esetén javasolt zopiclone, zolpidem, vagy midazolam adása, figyelve arra, hogy ezek hosszú távú adása káros következményekkel járhat.

Jelentős izom és csontfájdalmak esetén tüneti terápiaként tizanidine adása javasolt.

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.

### Terápiás algoritmusok

Lásd. II. sz. melléklet.

### 3. Műtét

Az ópiát dependencia kezelésében műtéti megoldásra csak traumatológiai probléma vagy más akut sebészeti ellátást igénylő esetben kerülhet sor.



#### 4. Kapcsolati és közösségi terápia (pszichoterápia, gyógyító célú foglalkoztatás)

##### 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 ópiát-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 ópiát használók kezelésében. Jellemzőjük, hogy a terápiás cél a közösségi adaptáció elősegítése, a beteg saját környezetébe történő visszahelyezése és a funkcionális kimenetel javítása.

##### Családterápia

A családterápia, a családot egységként/rendszerként kezelő segítő, gyógyító beavatkozás, amely kölcsönhatás, interakció, kommunikáció révén próbál változást létrehozni az élmények átélésének és feldolgozásának módjában, valamint a magatartásban, lehetőséget teremtve a családi rendszer átrendeződésére. A család- és párterápiának számos formája létezik – a viselkedésterápiás módszerektől a tárgykapcsolati-dinamikus terápiáig –, melyek mindegyike jól alkalmazható szenvedélybetegségek, vagy addiktológiai problémák megjelenése kapcsán.

A családi intervenció fő célja az ópiátfüggőségben pl. a pszichoedukáció, a beteg relapszus rizikójának csökkentése, a családi rendszer kiegyensúlyozottabb működése, egyértelműbb kommunikáció, stb. Ez javítja a kliens életvitelét, csökkenti a család terheit, növeli problémamegoldó készségüket (K).

A terápia során a kliens és hozzátartozói tervezett és didaktikus módon oktatást kaphatnak a betegséggel kapcsolatos minden fontos kérdéssel, beleértve a legkorszerűbb biológiai ismereteket, a gyógyszeres kezelés irányelveit, a mellékhatásokat, a korszerű pszichoszociális terápiákat, önségítés lehetőségeit. Külön hangsúlyt kapnak a korai figyelmeztető tünetek megismerése.

##### Kognitív- viselkedés terápia, visszaesés-megelőzés

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).

##### Szupportív terápia, pszichoterápiás betegvezetés

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

##### 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.

##### Önségítő csoportok

Az önségítő csoportokkal kapcsolatban kevés kontrollált vizsgálat áll rendelkezésre, mely ezen csoportok sajátos működéséből, hagyományaiból ered, de néhány adat és a tapasztalatok szerint javítja vagy akár meg is szüntetheti a tüneteket. Javítja az életminőséget és a szociális hálót, jobb mindennapi funkcionálással jár együtt, csökkenti a hospitalizációk számát és hosszát. Elsődlegesen a teljes absztinenciát célozza meg, intézményesült formája a Minnesota-modell.

##### 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, megpróbálja elérni a klienst, ha nem jelentkezik gondozáson. Integrált terápiás rendszerek esetén kifejezetten hatékony.

#### Gyógyító célú foglalkoztatás

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

#### Addiktológiai konzultáció

Legrövidebb út a terápiás segítség biztosítására. Az ellátást a komplex pszichiátriai (addiktológiai, biológiai, szociálpszichiátria és pszichoterápiás) kezelési stratégia határozza meg. A pszichoszociális intervenciók a pszichofarmakológiai kezeléssel kölcsönösen javítják az ópiát-dependencia lefolyását.

A farmakoterápia elsősorban a tüneteket kezeli, a pszichoszociális beavatkozások pedig 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 ópiát használók kezelésében. Jellemzőjük a terápiás cél-, a közösségi adaptáció elősegítése, a kliens saját környezetébe történő visszahelyezése és a funkcionális kimenetel javítása.

#### 7.4. Az ellátás megfelelőségének indikátorai, eredményesség-vizsgálatok

Célja a terápiás intervenciók célkitűzéseinek megfelelően vizsgálni azok megvalósulását.

Eszközei elő-, utóvizsgálatok, ill. összehasonlító vizsgálatok kontrollcsoportokkal.

Az addiktív kórképek terápiás változásainak sokdimenziós volta miatt számos mérőeszközt szükséges használnunk. Elengedhetetlen ugyanakkor egy vezérelv, egy jól követhető séma megléte a megfelelő végső becslés kialakításához.

Lambert (1990) az alábbi konceptuális sémát javasolja a terápiás kimenet eredményességi mérésének megtervezésére.

Az adatok	Az adatgyűjtés	Az adatok	Az adatgyűjtés
tartalma	módszerei	forrása	időzítése
Intrapersonális	Értékelés	Önbeszámoló	Egyszeri mérés
– Érzelem	Leírás	Kiképzett megfigyelők	Ismételt mérés
– Viselkedés	Megfigyelés	Releváns környezet tagjai	Mérési mintázat
– Kogníció	Állapot	Terapeuta	
Interperszonális		Intézményi	
Szociális jártasság (social-role performance)			

Az adatok tartalma három osztályba sorolható: intrapersonális, interperszonális és szociális jártasságbeli adatok: a hangulati állapot, a pszichopatológiai tünetek, az önszabályozás és önkontroll jellemzői, stb. A kategóriák az egyéni, tüneti zavarjelektől a másokkal való intim kapcsolat-készség és a szélesebb társadalomhoz való viszony mutatójáiig terjed. Az intrapersonális változók érzelmre, viselkedésre, kognícióra történő elkülönítése azért indokolt, mert bizonyos terápiás megközelítések eltérő hangsúlyt helyeznek e tényezőkre.

Az adatokat különféle módszerekkel lehet összegyűjteni, különféle időpontokban. Ez a konceptuális modell – a terápiás orientációtól függetlenül – egységes keretet ad az eredményesség monitorizálásához. Érdemes legalább kétféle módszert alkalmazni, mert azok a változás különböző szempontjait ragadják meg, ugyanakkor a konvergencia validitás jelensége miatt a különféle módszerek alkalmazása megerősíti az eredményeket.

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.
- a kezelési programot befejező függők száma (absztinenciát elértek száma),
- intenzívebb ellátásba beutaltak száma az összes beutaláshoz képest,
- injekciózást abbahagyó függők száma,
- jelentős szercsökkentést végrehajtó függők száma,
- komorbid betegségek csökkenése,
- pszichoszociális állapot javulása (munkába állás, kriminalitás csökkenése, lakhatási,
- problémák javulás, családi problémák javulása),
- túladagolások száma,
- fertőző betegségek incidenciájának csökkenése

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 (Addiktív Súlyossági Index) teszt felvételét, amelyet a kezelésbevitelkor, ezt követően 3 hónap múlva, majd minimálisan évente 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-használóknak szánt ellátás tervezésében és értékelésében.

#### *IV. Rehabilitáció*

A kábítószer-függőségtől való megszabadulásnak csak első lépése a fizikai függőség legyőzése, a drog elhagyása. Sokkal nehezebb és hosszabb a személyiség újraépítése, egy józan életforma kialakítása. Ez egy olyan szocializációs folyamat, melynek során igen sok készséget kell az érintettnek megtanulnia a drogmentes életvitel megtartásához, és számos rögzült hibás tulajdonságán kell változtatnia. A rehabilitáció vizsgálattal kezdődik – a pszichiátriai diagnózist követően – a kliens megmaradt képességeinek felmérése, rehabilitációs motivációs szintjének meghatározása, másfelől környezete által elvárt készségek számbavétele. A kliens egyéni szükségleteiből kiindulva, az ő aktív és felelős részvételével az egyénre szabott célkitűzések meghatározásával kerül sor a rehabilitációs terv kidolgozására, mely magába foglalja a rehabilitációs diagnózis alapján szükségesnek mutatkozó további farmakoterápiás- és a pszichoterápiás teendőket, illetve a folyamat 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 az 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
- Színházterápia
- 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, a betegségét megismerni akaró és azzal együtt élni tudó attitűd kibontakoztatását; másfelől biztosítja a teljes értékű mindennapi élethez szükséges készségek és képességek kialakítását, 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 önsegítő-csoportokhoz való tartozás szükségletének felébresztése.

Formái:

- Terápiás-közösség
- Klubterápiák
- Önsegítő csoportok

## 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 betegekkel 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 drogambulanciák, TÁMASZ és addiktológiai gondozók, pszichiátriai gondozók, gyermek- és ifjúsági gondozók működését, továbbá számos szociális és civil szervezet működik e területen. E tevékenységbe lenne fontos az egészségügyi alapszolgáltatók (családorvosok) bevonása is.

Az addiktológiai, pszichiátriai gondozás során az addiktológiai betegségben szenvedők tartós ellátását, utánkövetését team-ben, hálózatban végzi a területen működő szolgáltatók, szakemberek csoportja, a betegség minden fázisában, területi ellátási kötelezettséggel. A gondozást végző munkacsoport tagjai pszichiáter, addiktológus szakorvos, klinikai szakpszichológus, szociális munkás, szakképzett gondozó, addiktológiai konzultáns, ill. háziorvos.

### 1. Rendszeres ellenőrzés

Az ópiát 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, az esetleges 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

Az ópiát-használók gondozásában a relapszus megelőzése alapvető jelentőségű, amelyhez elengedhetetlen a megfelelő terápiás kapcsolat. A pszichoedukációs oktatás révén a beteg megismeri betegségét 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 kliens fő problémáinak és céljainak meghatározása,
- az aktuális életvezetési nehézségek felderítése,
- kapcsolatfelvétel a kliens szociális partnereivel, családjával.

### Elsődleges prevenció (megelőzés)

A drog használat megelőzése ugyanúgy szakmai, mint családi-, kortárs-, 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 szerhasználók ártalomcsökkentő hatású megóvása a legkisebb biológiai, pszichológiai és társadalmi károk elszívása céljából. A felvilágosító munka kiemelt fontosságú, különösen a hatások, valamint a különböző használati módok tekintetében. A szerhasználók a kezdeti stádiumban (különösen az alkalmi használók), még a függőség problémái nélkül vehetnek részt a kezelésben.

### Harmadlagos prevenció (rehabilitáció)

A használók, a függők gyógyítását, valamint a szermentes függők 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 megváltoztathatatlan élményét jelenti, ami így a szerhasználó életmód folytatására szocializál.

A kortárs segítők, vagy sorstársak irányított bevonása a rehabilitációs kezelésbe igen kedvező hatású. 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. Lehetséges szövődmények

- vírus hepatitis (HCA és HCV), HIV intravénás használatnál (kb. az egyének egyharmadát érinti),
- Thrombophlebitis,
- Bacterialis endocarditis,
- Bacterialis meningitis,
- Myositis ossificans (drog könyök) a helytelen injekciózás miatt,

Az intravénás használat lehetséges szövődményeinek kockázatát csökkenteni lehet megfelelő számú és helyű tűcsere programmal, és a megfelelő pszichoedukáció segítségével.

A szövődmények kezelése a társszakmák bevonásával, az ellátás szükségessége szerinti osztályon, ambulancián (belgyógyászat, kardiológia, fertőző) történjen.

### 4. Kezelés várható időtartama, prognózis

Az ópiátfüggőség és a szövődményeinek kezelése évekig tartó ellátást, gondozást igényel.

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 adottságoztól, 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*. 4<sup>th</sup> 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: Ópiát drugs. *Pain Med*. 2002; 3: 193-203.
12. Dejong W: Relapse prevention: an emerging technology for promoting long-term drug abstinence. *Intern J Addictions*, 29: 681-705. 1994.
13. Dole VP, Nyswander M : A medical treatment for diacetylmorphine (heroin) addiction: A clinical trial with methadone hydrochloride. *JAMA*. 1965; 646-650.
14. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) Annual report on the state in the European Union. Lisbon: EMCDDA (Accessed 16 February 2003)
15. Farrel M, Hall W. The Swiss heroin trials: testing alternative approaches. *BMJ* 1998; 316: 639.

16. Ferri M, Davoli M, Perucci C: Heroin maintenance for chronic heroin dependents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 4: CD003410.
17. Finnegan LP. Women, pregnancy and methadone. *Heroin Addiction and Related Clinical Problems.* 2000; 1: 1-8.
18. 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.
19. Füredi J., Gerevich J. (1998). A drogterápiás intézmények (terápiás közösségek) minimális szakmai feltételrendszere. *Psychiatria Hungarica*, 13. 4. 480-484.
20. Fürst Zs. Ópiát analgetikumok és antagonisták. In: Fürst, Zs. *Gyógyszertan.* Medicina Könyvkiadó. Budapest. 1999 212-247.
21. Gerevich J. (1998). A drogok használatával összefügg pszichiátriai problémák és betegségek. In: Füredi J. (szerk.) *A pszichiátria magyar kézikönyve.* Medicina, Budapest. 238-253.
22. Gerra G. Long-term methadone maintenance effectiveness. *J Subst Abuse Treat.* 25: 1-8. 2003.
23. 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.
24. Gowing L, Ali R, White J. Buprenorphine for the management of ópiát withdrawal. *Cochrane Review.* In: *The Cochrane Library, Issue 4, 2002.* Oxford: Update Software
25. Honti J, Demetrovics Zs, Csorba J, Szemelyácz J. A szubsztitúciós metadon kezelés. *Farmakológiai alkalmazás. Psychiat Hung.* 16: 70-79. 2001.
26. 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.
27. Kirchmayer U, Davoli M, Verster Ad, et al. S systematic review on the efficacy of naltrexone maintenance treatment in ópiát dependence. *Addiction.* 2002; 97: 1241-1249
28. A klinikai és mentálhigiéniai szakpszichológia szakmai protokollja (második, átdolgozott változat), Budapest, 2005.
29. Krantz MJ, Mehler PS. Treating ópiát dependence. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 277-288.
30. Kooh G, Bloom F. Cellular and molecular mechanism of drug dependence. *Science.* 1998; 242: 715-723.
31. 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
32. Lambert, M.J. (1990): Conceptualizing and selecting measures of treatment outcome: implications for drug abuse outcome studies. In: *NIDA Research Monograph 104: 80-90.* Szerk.: Onken, L.S., Blain, J.B.
33. 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.
34. Leone P, Pocock D, Wise RA. Morphine-dopamine interaction: ventral tegmental morphine increases nucleus accumbens dopamine release. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1991; 39: 469-472.
35. Maisonneuve M. Anti-addictive actions of an iboga alkaloid congener: a novel mechanism for a novel treatment. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2003; 75: 607-618.
36. Marinelli M, Piazza PV. Interaction between glucocorticoid hormones, stress and psychostimulant drugs. *Eur J Neurosci.* 2002; 3: 387-394.
37. Marlatt G., Gordon J. (szerk.): *Relapse prevention.* Guilford, New York, 1985.
38. 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.
39. Martinez-Raga J. Add-on gabapentin in the treatment of opiate withdrawal. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2004; 28: 599-604.
40. Mattick RP, Kimber J, Breen C, Davoli M. Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for dependence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3): CD002207.
41. Mechoulam, R., Frideri, E. & Di Marzo, V. Endocannabinoids. *Eur. J. Pharmacol.* 1998; 359: 1-18.
42. Mitchell TB, et al: Slow release oral morphine versus methadone. *Addiction.* 2004; 99: 940-945.
43. National Institute of Health. National consensus development panel on effective medical treatment of opiate addiction. *JAMA.* 1999; 280: 1936-1943.
44. Nestler EJ, Aghajanian GK. Molecular and cellular basis of addiction. *Science.* 1997; 81: 119-145.
45. Pertwee RG. Pharmacology of cannabinoid CB1 and CB2 receptor. *Pharmacol Ther* 1997; 74: 129-180.

46. Piomelli D. Cannabinoid activity curtails cocaine craving. *Nat Med.* 2001; 7:099-1100.
47. 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.
48. Rácz J. A drogfogyasztók kortárskapcsolatainak elemzése. *Psychiat Hung.* 1995; 4: 377-387.
49. Raith K, Hochaus G. Drugs used in the treatment of ópiát tolerance and physical dependence. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2004; 43: 191-203.
50. 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.
51. Savage SR. Long-term ópiát therapy: assessment of consequences and risks. *J Pain* 1996; 11: 274-86.
52. Sell L, Cowen P, Robson J. Ondansetron and opiate craving. A novel pharmacological approach to addiction. *B J Psychiatry.* 1995; 166: 511-514.
53. Sobel BF. Open-label trial of injection depot formulation of buprenorphine detoxification. *Drug Alcohol Depend.* 73: 11-22. 2004.
54. Sós I. Tizanidin: új terápiás lehetőség az ópiát-addictio kezelésében. *Psychiat Hung* 1999; 14: 88-89.
55. Schreiber S, Bleich A, Pick CG. Venlafaxine and mirtazapine: different mechanisms of antidepressant action, common ópiát-mediated antinociceptive effects—a possible ópiát involvement in severe depression. *J Mol Neurosci* 2002; 18: 143-149
56. Stewart J. Pathways to relapse: the neurobiology of drug-and stress-induced relapse to drug-taking. *J Psychiatry Neuroscience.* 2000; 25: 125-136
57. Straussner, S. L. A, Zelvin, E, Editors(1997): *Gender&Addictions; Men and Woman in Treatment.* Jason Aronson, Inc. Northvale, New Jersey, London
58. Székely JI. Újabb adatok a drog-abuzus etiológiájáról és korszerű gyógyszeres kezeléséről. *Psychiat. Hung.* 1998; 13: 685-716.
59. Tanda, G, Pontieri, F. E. & Di Chiara, G. Cannabinoid and heroin activation of mesolimbic dopamine transmission by a common  $\mu$ -1 ópiát receptor mechanism. *Science* 1997; 276: 2048–2050
60. Taylor MA. *The Fundamentals of Clinical Neuropsychiatry.* Oxford University Press New York-Oxford. 1999; 379-409.
61. Vandlik E, Németh A. Az addikciók neurobiológiája – a legújabb kutatások tükrében. *Psychiat Hung.* 2004; 19: 76-91.
62. Ward J. Role of maintenance treatment in ópiát dependence. *Lancet.* 1999; 353: 221-226.
63. Wen HL, Cheung S. Treatment of drug addiction by acupuncture and electrical stimulation. *Am J Acupunct* 1973; 1: 71–75.
64. White JM, Danz C, Kneebone J, et al. Relationship between LAAM- methadone preference and treatment outcomes. *Drug Alcohol Depend* 2002; 66: 296-301.

#### *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: 2012. december 31.

#### *VII. Melléklet*

Érintett társszakmákkal való konszenzus

A protokoll a következő szakmai társaságokkal került egyeztetésre:

Magyar Droghatározás Intézetek Szövetsége

Magyar Addiktológiai Társaság



Narkológiai Társaság

Drogambulanciák Szakmai Szövetsége

További egyeztetés javasolt a következő szakmákkal:

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

### *1. 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, placebó- 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.

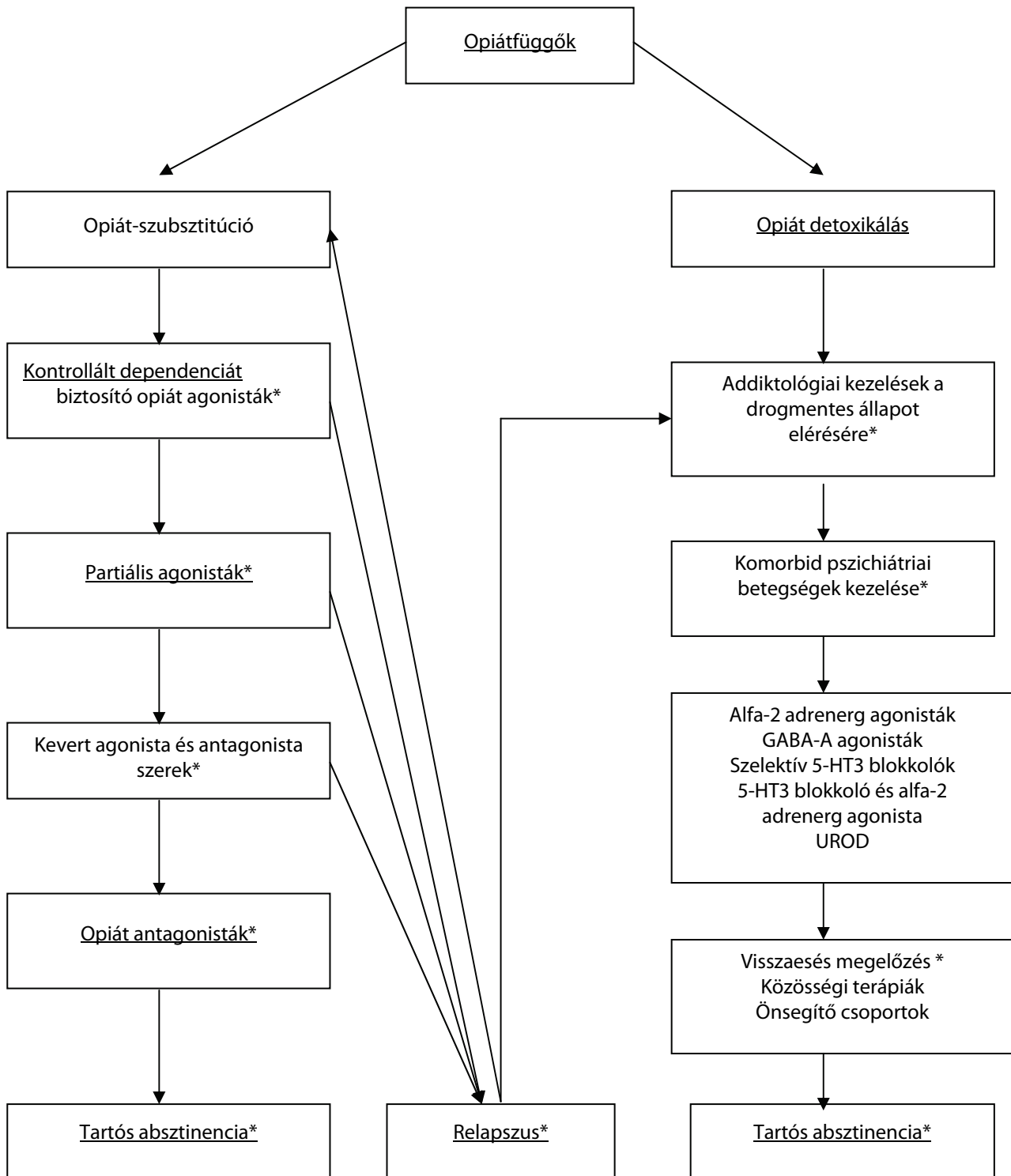
G (Guideline). Több külföldi nemzeti vagy nemzetközi szakmai szervezet által jegyzett irányelvben hasonló tartalommal szereplő állítás.

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 kimeneteleket okozhat, a külföldi és hazai szakmai vélemények hazai érvényességét jelentősen korlátozza vagy megkérdőjelezi.

## 2. sz. melléklet

Az ópiátfüggők kezelésének algoritmus



## Opiát algoritmus melléklete

Kontrollált dependenciát biztosító opiát agonisták:

Szintetikus agonista:

Metadon („A” evidenciaszint)

Partialis agonista:

Buprenorphin („A” evidenciaszint)

Magyarországon nincs forgalomban.

Nem szelektív agonista:

Tramadol („C” evidenciaszint)

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

A fenntartó kezeléseknél is az elsődleges célnak az absztinencia elérését kell tekinteni, mivel még a gyakori kontrollok mellett is „utcai droggá”, árucikké válhatnak, a fenntartó szerre is kialakulhat tolerancianövekedés és megvonási tünetek.

Kevert agonista és antagonistá szer

Buprenorphin-naloxon

A metadon esetében felmerülő utcai kereskedelem a Suboxone esetében nem várható. Mindezek alapján a Suboxone első választású szerként javasolható opiát szubsztitúciós szer.

A Suboxone, szubsztitúciós alkalmazása mellett absztinencia-orientált programok előkészítéseként is adható. („A” evidenciaszint)

.

Opiát antagonisták:

Naloxon, Naltrexon

Az opiát agonista blokkolja az eufóriáért felelős receptorokat, jelenlétében tehát hiába adagolják az eredeti szert, az örömezés, a heroin mámor elmarad, így nincs késztetés a szer további használatára. 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. („A” evidenciaszint)

Addiktológiai kezelések követelményei a drogmentes állapot elérésére

A drog dependens betegeknél a megvonási tünetek, a kockázat csökkentése, és a relapsus prevenciót elősegítő kezelés indítására, 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. 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. A drog dependens betegeknél nem engedhető meg a gyógyszermentes (drug free) hétvégék a visszaesés veszélye miatt. A drog dependens betegeknél eredményes kezelés időtartamát 6 hónapig érdemes fenntartani a korai relapsus elkerülése, a toleranciát kialakító neurobiológiai folyamatok rendeződése céljából („A” evidenciaszint).

A hazai és a nemzetközi gyakorlatban alkalmazott addiktológiai szerek:  
(kontrollált vizsgálatok ellenére a hazai törzskönyvi engedélyben drogmegvonás nem szerepel)

Alfa-2-adrenerg agonista kezelés (tizanidine, lofexidine)

Az ópiát megvonási tünetek kialakulását gátolni lehet alfa<sub>2</sub>-adrenerg-agonista tizanidin adásával. A szer az akut megvonási tünetekre kifejezett protektív hatását mutat ópiát megvonás során („C” evidenciaszint)

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

Nagypontenciálú benzodiazepinek (alprazolam, clonazepam)

GABA-A receptorok aktivitását fokozva csökkentik a heroin okozta dopamin felszabadulást a mezolimbicus területen és a nucleus accumbensben, ezzel a heroin jutalmazó, megerősítő hatása és a sóvárgás, valamint a megvonási tünetek lényegesen mérséklődnek illetve megszűnnek („B” evidenciaszint)

5-HT3 antagonisták (ondansetron)

Az ondansetron, genisetron, az 5-HT3 receptor szuperszelektív kompetitív antagonistái gátolják a dopamin felszabadulást mesolimbicus régió és a és a nucleus accumbens területén, emiatt a heroin megvonás és sóvárgás tüneteit mérsékli. („B” evidenciaszint)

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

Topiramát

A GABA-A receptor aktivitásfokozódás jelentősen csökkenti a heroin kiváltotta dopaminszint növekedést, ezáltal mérsékli a heroin sóvárgást, a jutalmazó, euforizáló és megerősítő hatásait, valamint a megvonási tüneteket („B” evidenciaszint)

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

5-HT3 agonista és alfa-2 adrenerg gátló (mirtazapine)

A két támadáspontú szer serkenti a szerotoninerg neurotranszmissziót, blokkolja az 5-HT2 és az 5-HT3 receptorokat, befolyásolja a mú, delta kappa-1, és kappa –2 ópiát receptorokat. ezáltal az ópiátok euforizáló hatását megszünteti, a megvonás tüneteit és a megvonást követő depressziós állapotokat jelentősen mérsékli („C” evidenciaszint)

Jelenleg ezen indikációval Magyarországon nem rendelhető.

UROD

Turbó módszerrel egy nap alatt, benzodiazepin narkózisban, intenzív osztályon fájdalommentesen történik a heroin megvonás. Alvás közben kémiaiilag naloxonnal lekötik.

az ópiát mú agyi receptorokat, amelyeken a heroin váltja ki az eufóriát. A fizikai függés megszüntetése önmagában nem vet véget a kábítószerből való függésnek. Az ilyen turbó eljárás után ötnapos szigorú pszichiátriai megfigyelésre van szükség, majd minimum egyéves rehabilitációra (K).

Hazánkban nem engedélyezett.

Komorbid pszichiátriai betegségek kezelése (a pszichiátriai elfogadott gyakorlatnak megfelelően)

- az ópiátok használata okozta hangulati zavar,
- szorongásos zavar,
- személyiségzavar,
- szexuális diszfunkció
- kognitív funkció zavar

Visszaesés megelőzés, relapszus prevenció

1. Pszichoedukáció a relapszus folyamatáról
2. Coping és stressz-menedzsment technikák megtanulása

3. Énhatékonyság (self-efficacy) növelése
4. Az újra-használat melletti vágy ellensúlyozása és a használat feletti kontroll erősítése
5. Kiegyensúlyozott életstílus elérése, egészséges szabadidő eltöltéssel és rekreációs tevékenységekkel
6. Válasz a megcsúszásokra, elkerülendő a teljes visszaesést
7. Viselkedéses beszámoltathatóság kialakítása vizeletvizsgálat segítségével
8. Közösségi terápiák
9. Önsegítő csoportok, kortárs csoport

### 3. sz. melléklet

BNO-10

Ópiátok 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 szövetkárosodás 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 óráktól 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 alkohommérgezés (részségység); 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 bevételére, 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 (ópiátok) 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 óráktól 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 szkizofréniiformis, de ez inkább egyéb pszichoaktív szereknél.

51 elsősorban téveszmékkel (paranoid tünetekkel)

52 elsősorban hallucinációkkal

53 elsősorban polimorf

Pszichoaktív szer okozta pszichotikus zavar

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

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

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

(2) A gyógyszer használata etiológiailag összefügg a zavarral

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

D. Nem kizárólag delírium folyamán észlelhető.

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

54 elsősorban depressziós tünetekkel

55 elsősorban maniform tünetekkel

56 kevert tünetekkel

Pszichoaktív szer okozta hangulatzavar

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

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

(2) emelkedett, expanzív vagy irritált hangulat

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

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

(2) a gyógyszer használata etiológiailag összefügg a zavarral

C. A zavar nem magyarázható jobban nem pszichoaktív szer eredetű hangulatzavarral. (Ebben az esetben az alábbiaknak kell teljesülnie: a tünetek megelőzik a (gyógy)szerhasználatot, az akut megvonás vagy súlyos intoxikáció megszűnése után is tartósan (legalább egy hónapig) fennállnak, vagy az adott szer fajtájától vagy mennyiségétől várható mértéket lényegesen meghaladják,

vagy egyéb adat van független, nem pszichoaktív szer okozta hangulatzavar meglétére (pl. az anamnézisben szerepelnek visszatérő, nem pszichoaktív szer okozta epizódok).

D. Nem kizárólag delírium lefolyása során észlelhető.

E. A tünetek klinikailag jelentős szenvedést vagy a szociális, foglalkozási vagy egyéb fontos működések romlását okozzák.

Ide tartozik: alkoholos hallucinózis, alkoholos féltékenység, alkoholos paranoia, alkoholos pszichózis k.m.n.

Kivéve: alkohol vagy más pszichoaktív szer indukált reziduális vagy késői kezdetű pszichózis (F10-19, a közös 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 távoliak. 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.

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

Kivéve: ne-alkohol indukálta Korsakov-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. Kezdetre 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 percepció zavar (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 tartalma 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.

Ide tartozik: alkoholos demencia k.m.n., alkohojokmushoz 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 indukálta Korsakov-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

#### 4. sz. melléklet

Az ellátásban használatos OENO kódok:

Diagnosztizálás:

Kód	Beavatkozás neve	Német pont
11041	Vizsgálat	750
11060	Vizsgálat foglalkozási megbetegedés megelőzése vagy megállapítása céljából	892
11301	Kontrollvizsgálat, konzílium	354
12001	Tudatállapot, alvás/ébredés vezérlésének vizsgálata	181
12005	Koordinatio vizsgálata	108



Kód	Beavatkozás neve	Német pont
12033	Memória és figyelmi funkciók vizsgálata	362
19200	Pszichiátriai/klinikai pszichológiai exploráció	713
19201	Pszichiátriai/pszichológiai diagnosztikus interjú	436
19202	Biográfiai analízis	678
19203	Pszichiátriai/pszichológiai heteroanamnézis	462
19204	Pszichodiagnosztikai elemző exploráció	531
19213	Kognitív folyamatok térképezése	1061
19214	Kognitív térképezés terápia megalapozásához	2005
19217	Viselkedéstérképezés, kezelés megalapozásához	1408
1930D	Pszichiátriai keresztmetszeti status	531
1930E	Pszichiátriai hosszmetzeti kép	422
1930F	Pszichodinamikai elemzés	436
19322	Rorschach projektív próba	2465
19323	Személyiségvizsgálat TAT	2163
19324	Személyiségvizsgálat PFT	1044
19326	Személyiségvizsgálat, Szondi-féle kétprofilos	531
19327	Személyiségvizsgálat, Szondi-féle tízprofilos	1569
1932B	Lüscher-teszt	531
1932M	MMPI-teszt	759
19356	Beck-féle depressziós skála	531
19381	Intelligenciavizsgálat MAWI szerint	1926
19700	Rehabilitációs felmérés és értékelés	726
98198	Rehabilitációs felmérés és értékelés pszichiátriai gondozóintézeti ellátás során	441
98210	Gondozott beteg vizsgálata rendelőn kívül	900
98404	Pszichológiai interjú, szükség esetén tesztvizsgálatok (tesztvizsgálat elvégzése esetén az R. 2. számú mellékletében szereplő pszichológiai tesztvizsgálatok valamelyikével ellátott tevékenység és annak pontértéke jelentendő)	795
98410	Vizeletgyorsteszt addiktológiai beteg állapotának monitorozására	600

## Terápia:

Kód	Beavatkozás neve	Német pont
85850	Injectio in musculus, tendo, bursa seu ligamentum	122
96002	Krízisintervenció	1157
96003	Dokumentált pszichiátriai tanácsadás telefonon	113
96008	Pszichiátriai szakgondozói vizit	99
96009	Pszichiátriai szakápolói intervenció	176
96010	Pszichiátriai esetprezentáció	250
96012	Kiegészítő pont pszichiátriai beteg rendelőn kívüli ellátásáért	99
96023	Alap pszichoterápiás ülés, rövid (min. 30 perc)	745
96024	Alap pszichoterápiás ülés, középhosszú (min. 40 perc)	945
96025	Alap pszichoterápiás ülés, hosszú (min. 50 perc)	1187
96026	Pszichoterápiás ülés, rövid (min. 30 perc)	914
96027	Pszichoterápiás ülés, középhosszú (min. 40 perc)	1114
96028	Pszichoterápiás ülés, hosszú (min. 50 perc)	1399
96029	Szakpszichoterápiás ülés, rövid (min. 30 perc)	999
96030	Szakpszichoterápiás ülés, középhosszú (min. 40 perc)	1241
96031	Szakpszichoterápiás ülés, hosszú (min. 50 perc)	1611
96032	Csoportos pszichiátriai foglalkozásterápia	163
96036	Szakpszichoterápiás csoportban részvétel	440

Kód	Beavatkozás neve	Német pont
96212	Averziós kezelés drog addikció esetén	182
96213	Detoxikáló, abstineáló, abstinencia fenntartó kezelés	194
96214	Metadon leszoktató kezelés	200
96215	Metadon fenntartó kezelés	300
96216	Suboxone leszoktató kezelés	461
96217	Suboxone fenntartó kezelés	461
96421	Alapszichoterápiás ülés családnak (2 vagy több családtag, ideje 45-90 perc)	1383
96422	Pszichoterápiás ülés családnak (2 vagy több családtag, ideje 45-90 perc)	1566
96423	Szakpszichoterápiás ülés családnak (2 vagy több családtag, ideje 45-90 perc)	1747
97451	Pszichológiai problémaorientált konzílium szülővel	678
98106	Gondozásba vétel az első pszichiátriai vagy addiktológiai gondozóintézeti találkozás során	2117
98199	Gondozott beteg ellátása pszichiátriai vagy addiktológiai gondozóintézeti ellátás során (kontrollvizsgálat)	706
98213	Gondozott beteggel kapcsolatos, rendelőn kívüli helyszínen történő szakorvosi intervenció	2776
98301	Krízisintervenció pszichiátriai és addiktológiai gondozás során	2028
98399	Életmódprogram, az életvitel segítése pszichiátriai vagy addiktológiai gondozóintézeti ellátás során	551
98401	Gondozott beteggel kapcsolatos, rendelőn kívüli helyszínen történő szakdolgozói intervenció	1976
98402	Pszichoedukatív jellegű betegvezetés	596
99910	Kiegészítő pont veszélyeztető beteg ellátásáért	181
98202	Foglalkozásterápia, foglalkoztatásterápia (betegként)	517
98207	Memóriajavító, logopédiai vagy gyógypedagógiai és/vagy konduktív foglalkozás – egyéni addiktológiai gondozás során	500
98208	Memóriajavító, logopédiai vagy gyógypedagógiai és/vagy konduktív foglalkozás – csoportos, (betegként) addiktológiai gondozás során	250