



Zaburzenia wynikające z używania substancji psychoaktywnych

Dr n. med. Jagoda Grzejszczak, Klinika Psychiatrii Dzieci i Młodzieży UM w Łodzi

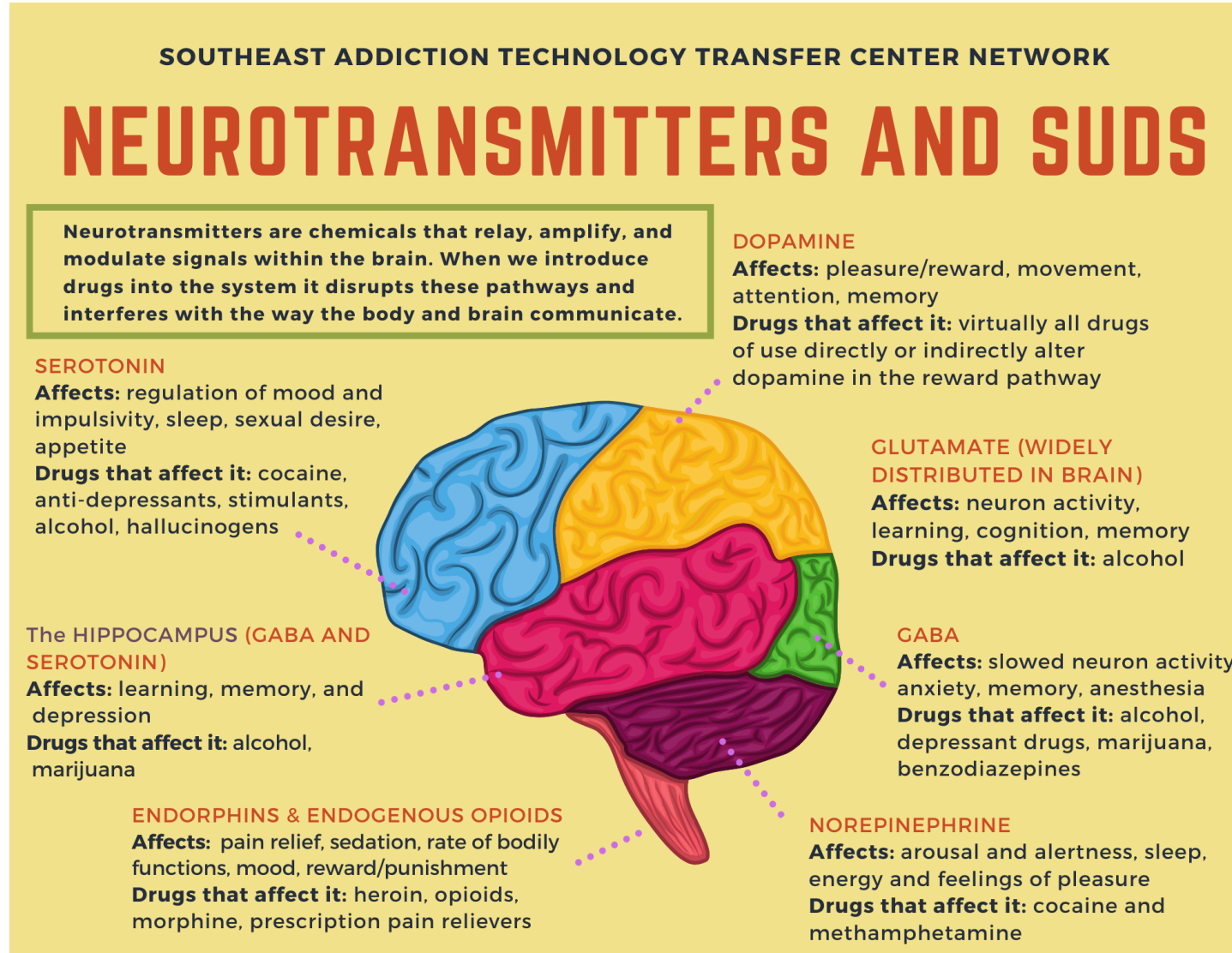
„Nie da się zrozumieć uzależnienia bez pytania, jaką ulgę osoba uzależniona znajduje lub ma nadzieję znaleźć w narkotyku lub uzależniającym zachowaniu.”

– Gabor Mate

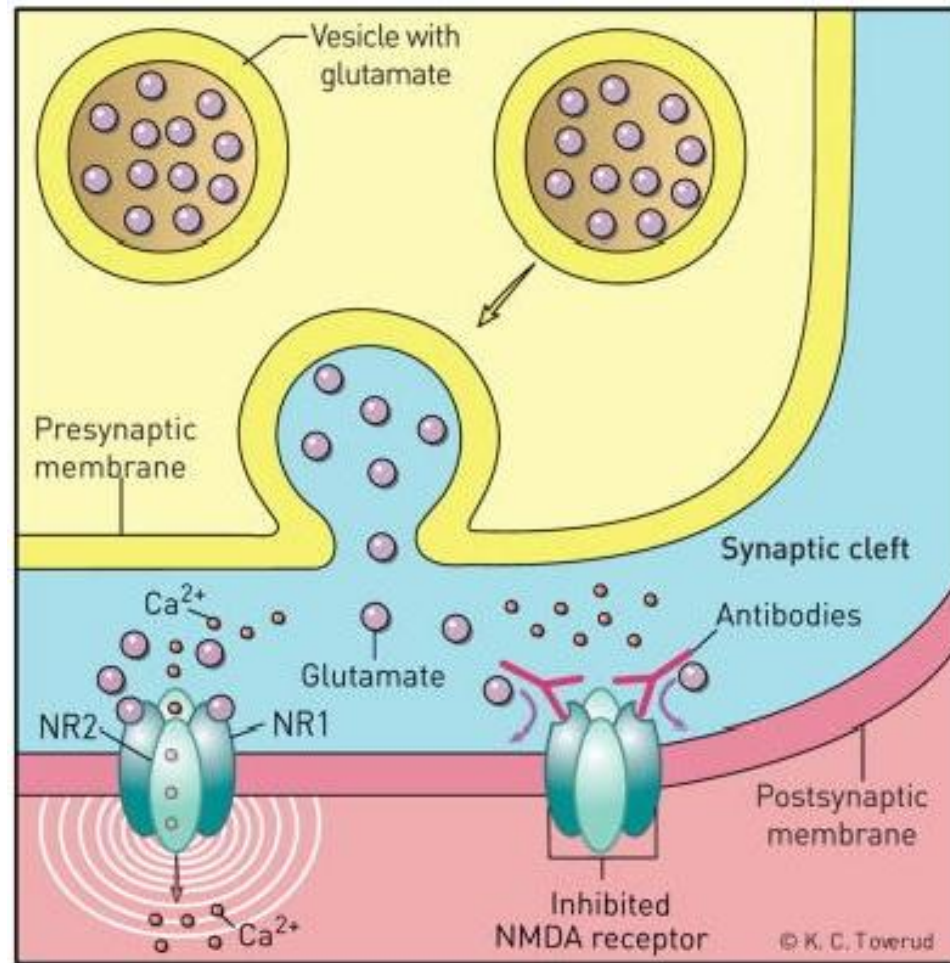
O czym dzisiaj?

- Klasyfikacja medyczna uzależnień: ICD-10 i ICD-11
 - Dane epidemiologiczne
 - Przegląd głównych grup SPA według ICD-11
- Fizyczne i psychiczne objawy zatrucia oraz zespoły odstawienne
 - Samo zło? (przegląd badań klinicznych)
 - Postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne
 - Sprawdźmy się! (przypadki kliniczne)

Podstawowe mechanizmy neurobiologiczne uzależnienia



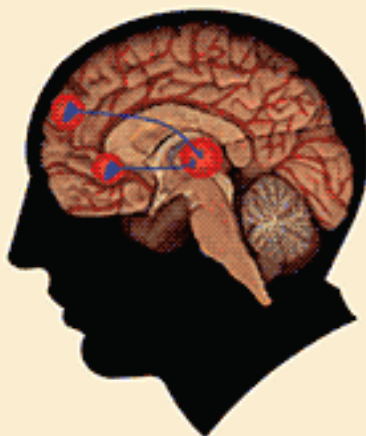
Podstawowe mechanizmy neurobiologiczne uzależnienia



Podstawowe mechanizmy neurobiologiczne uzależnienia

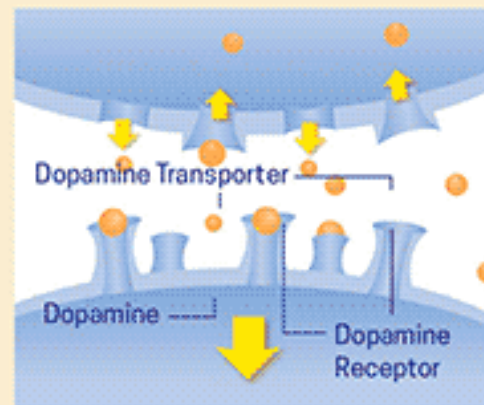
Some drugs target the brain's pleasure center

Brain reward (dopamine pathways)



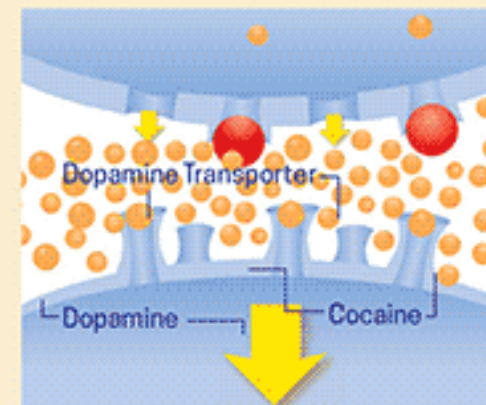
These brain circuits are important for natural rewards such as food, music, and sex.

How drugs can increase dopamine



While eating food

Typically, dopamine increases in response to natural rewards such as food. When cocaine is taken, dopamine increases are exaggerated, and communication is denied.



While using cocaine

Podstawowe mechanizmy neurobiologiczne uzależnienia

Substancja psychoaktywna	Główne układy / neuroprzekaźniki	Receptory i mechanizm działania
Kokaina	Dopaminergiczny, serotoninergergiczny, adrenergiczny	Blokada transporterów wychwyty zwrotnego dopaminy (DAT), serotoniny (SERT), noradrenaliny (NET); wzrost DA, 5-HT, NA, wpływ na glutaminian
Amfetamina / Metamfetamina	Dopaminergiczny, serotoninergergiczny, adrenergiczny	Blokada i odwrócony transport transporterów DAT, SERT, NET; zwiększenie monoamin w szczelinie synaptycznej
Kofeina	Adenozynowy	Antagonista receptorów adenozynowych A1 i A2A, zwiększenie uwalniania glutaminianu, dopaminy, acetylocholiny
Nikotyna	Cholinergiczny, dopaminergiczny	Agonista jonotropowych receptorów nikotynowych (nicotynowych); zwiększenie uwalniania neurotransmiterów, aktywacja układu nagrody
MDMA (Ecstasy)	Serotoninergergiczny, dopaminergiczny	Odwrócony transport monoamin (SERT > DAT), agonista receptorów 5-HT2B, 5-HT1A, 5-HT1B
Opioidy	Opioidowy, dopaminergiczny	Agoniści receptorów opioidowych μ , κ , δ ; wywołują euforię i działanie przeciwbólowe, wpływ na układ dopaminergiczny
Alkohol etylowy	Glutaminergiczny, GABA-ergiczny, nikotynowy	Hamowanie receptorów NMDA (glutaminianowych), modulacja receptorów GABA, działanie na receptory nikotynowe
Marihuana (THC)	Endokannabinoidowy	Agonista receptorów CB1, hamowanie uwalniania glutaminianu i GABA
Halucynogeny		Agoniści receptora 5-HT2A, modyfikacja sygnalizacji serotoniny, modulacja receptorów GABA

Klasyfikacja medyczna uzależnień: ICD-10 i ICD-11

Kryteria diagnostyczne uzależnienia w ICD-10



ICD-10 podkreśla intensywną potrzebę sięgania po substancję jako podstawowy objaw uzależnienia:

1. Silne pragnienie lub poczucie przymusu używania substancji (głód)
2. Trudności w kontrolowaniu zachowań związanych z używaniem substancji, czyli trudności w:
 - powstrzymaniu się od używania,
 - ograniczeniu do wcześniej ustalonej ilości lub czasu używania
3. Objawy zespołu odstawienia przy zaprzestaniu lub zmniejszeniu używania substancji
4. Dowody tolerancji, tj. potrzeba zwiększania dawki, aby osiągnąć ten sam efekt
5. Zaniedbywanie alternatywnych przyjemności i zainteresowań, na rzecz używania substancji
6. Utrzymanie używania pomimo jasnych dowodów szkodliwości fizycznej lub psychicznej

Aby stwierdzić „szkodliwe używanie” w ICD-10, objawy muszą być obecne przez **co najmniej miesiąc lub mieć charakter powtarzający się w ciągu 12 miesięcy**; Rozpoznanie nie powinno być stawiane wyłącznie na podstawie zaburzeń funkcjonowania społecznego; konieczne jest wykazanie szkody zdrowotnej (np. pogorszenia zdrowia fizycznego czy psychicznego).

ICD-10



- Opiaty (F11)
- Kannabinole (F12)
- Leki nasenne i uspokajające (F13)
- Kokaina (F14)
- Substancje psychostymulujące, w tym kofeina (F15)
- Substancje halucynogenne (F16)
- Tytoń (F17)
- Lotne rozpuszczalniki (F18)
- Inne i mieszane substancje (F19)



Nowości i zmiany w klasyfikacji ICD-11

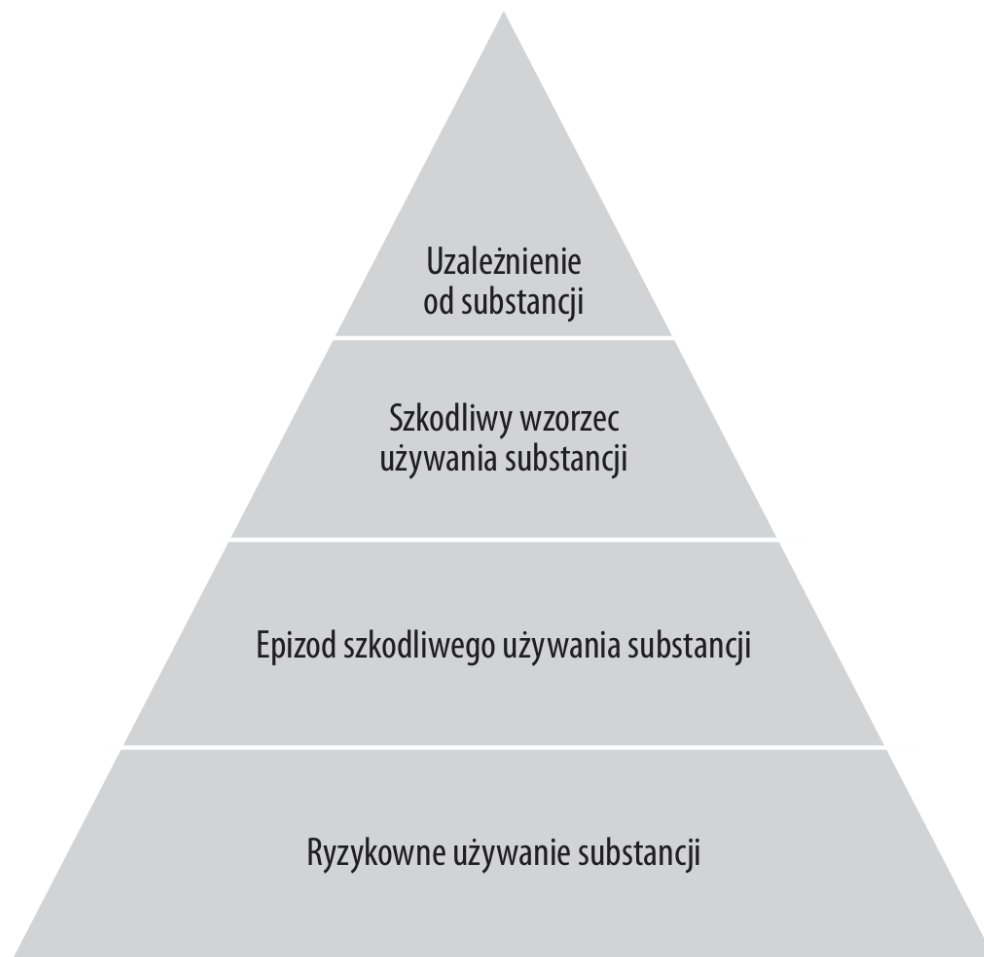
- uaktualnienie i rozszerzenie zakresu klas substancji;
- wyszczególnienie dodatkowych szkodliwych wzorców używania substancji, które mogą być epizodyczne lub ciągłe;
- dodanie nowej kategorii – pojedynczego epizodu szkodliwego używania;
- wyróżnienie ryzykownego używania substancji, które nie jest uznawane za zaburzenie, a jedynie za czynnik ryzyka (włączony do rozdziału ICD-11 Factors influencing health status and encounters with health services);
- uproszczenie kryteriów diagnostycznych dotyczących uzależnienia od substancji; Nowa wersja ICD przewiduje trzy podstawowe, wzajemnie się wykluczające diagnozy nozologiczne związane z używaniem substancji:
 - epizod szkodliwego używania substancji
 - szkodliwy wzorzec używania substancji
 - uzależnienie od substancji

ICD-11



1. Alkohol – 6C40
2. Leki uspokajające, hipnotyczne i anksjolityki – 6C41
3. Opioidy – 6C42
4. Substancje lotne – 6C43
5. Nikotyna – 6C44
6. Kokaina – 6C45
7. Środki pobudzające, w tym amfetamina i metamfetamina – 6C46
8. Syntetyczne katynony – 6C47
9. Kofeina – 6C48
10. Konopie indyjskie – 6C49
11. Syntetyczne kannabinoidy – 6C4A
12. MDMA i pokrewne – 6C4B
13. Halucynogeny – 6C4C
14. Leki dysocjacyjne (w tym ketamina i fencyklidyna) – 6C4D
15. Inne

Nowości i zmiany w klasyfikacji ICD-11



Ryc. 1. Spektrum używania substancji według ICD-11

Diagnoza wymaga obecności 2 lub 3 głównych cech uzależnienia występujących jednocześnie i powtarzających się wielokrotnie w ostatnich 12 miesiącach (upośledzona kontrola, rosnący priorytet, fizjologia)

Szkoda odnosi się do jednego z następujących obszarów:

- zachowanie związane z odurzeniem (np. agresja, upośledzenie psychomotoryczne prowadzące do urazu);
- bezpośrednie lub wtórne działanie toksyczne na narządy i układy organizmu (np. ostre zapalenie błony śluzowej żołądka, zaostrzenie wcześniej istniejących przewlekłych problemów zdrowotnych);
- szkodliwa droga podania (np. przyjmowanie narkotyków w formie iniekcji).



Porównanie ICD-10 i ICD-11 w zakresie substancji psychoaktywnych

Rozszerzenia klasyfikacyjne

ICD-11 wprowadza nowe kategorie substancji psychoaktywnych, poszerzając zakres klasyfikacji w porównaniu z ICD-10.

Zmiany w kryteriach diagnozy

Nowe kryteria diagnostyczne w ICD-11 poprawiają precyzję rozpoznawania uzależnień od substancji psychoaktywnych.

Wpływ na leczenie uzależnień

Aktualizacje ICD-11 mają istotny wpływ na podejście terapeutyczne i leczenie osób uzależnionych.



Świat:

- Według raportu ONZ (UNODC) z 2025 roku, na świecie 316 milionów osób w wieku 15–64 lat używało narkotyków (bez alkoholu i tytoniu) w 2023 roku, co stanowi 6% tej populacji
- Najpopularniejszym narkotykiem jest konopie indyjskie (244 mln użytkowników), następnie opioidy (61 mln), amfetamina (30,7 mln), kokaina (25 mln) i Ecstasy (21 mln)
- Globalne użycie narkotyków wzrosło o ponad 20% od 2013 roku, napędzane kryzysami i niestabilnością społeczno-ekonomiczną
- Organizacje przestępcze adaptują się i wykorzystują globalne kryzysy dla wzrostu handlu narkotykami, co stawia pod znakiem zapytania skuteczność dotychczasowych działań prewencyjnych i represyjnych



Polska:

- Marihuana to najczęściej używana substancja psychoaktywna w Polsce, z 97,9% osób, które sięgnęły po nią przynajmniej raz w życiu
- Popularne są też MDMA (75,9%) oraz mefedron i inne syntetyczne katynony, z rosnącym spożyciem mefedronu
- Średni wiek pierwszego kontaktu z substancjami psychoaktywnymi to 19 lat
- Używanie nikotyny 67,3%, najczęściej w formie e-papierosów
- 60% osób przyznaje, że zażywanie substancji psychoaktywnych powoduje zaniedbywanie codziennych obowiązków
- W Polsce jest około 59 tys. Osób uzależnionych od SPA

Przegląd głównych grup substancji psychoaktywnych według ICD-11

Leki uspokajające, hipnotyczne i anksjolityki

Grupa leku	Przykłady substancji	Przykładowe preparaty
Benzodiazepiny	Diazepam, lorazepam, oksazepam, alprazolam, bromazepam, klonazepam, temazepam, midazolam	Relanium, Xanax, Lorafen, Oxazepam, Temazen
Niebenzodiazepinowe "Z-drugs"	Zolpidem, zopiklon, zaleplon	Stilnox, Imovane, Sonata
Anksjolityki niebenzodiazepinowe	Buspiron, pregabalina, hydroksyzyna	Spamilan, Lyrica, Atarax
Barbiturany	Fenobarbital, tiopental	Luminal, Thiopental
Leki przeciwhistaminowe	Hydroksyzyna, difenhydramina	Atarax, Diphergan
Beta-blokery	Propranolol	Propranolol, Propranolol WZF
Leki przeciwdepresyjne o działaniu uspokajającym	Trazodon, mirtazapina, doksepina	Trittico, Mirzaten, Doxepin
Neuroleptyki o działaniu sedatywnym	Promazyna, kwetiapina, haloperydol	Promazine, Ketrel, Haloperidol



Leki uspokajające, hipnotyczne i anksjolityki – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Senność, spowolnienie reakcji i mowy	Upośledzenie pamięci krótkotrwałej
Zaburzenia koordynacji, chwiejny chód	Problemy z koncentracją
Zawroty głowy, ataksja	Zmienność nastroju, rozdrażnienie
Niskie ciśnienie, spowolnione tętno	Splątanie, dezorientacja
Drżenie mięśni, powiek, rąk	Dezorganizacja myślenia
Nadmierna potliwość, nudności	Zmniejszenie lęku, odhamowanie
Śpiączka (w przedawkowaniu)	Labilność emocjonalna, apatia
Depresja oddechowa (przedawkowanie)	Niepokój, omamy (rzadko)

Acute Benzodiazepine Intoxication Symptoms

Drowsiness



"Excessive sleepiness"

Ataxia



"Loss of balance control"

Slurred Speech



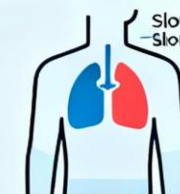
"Incoherent speech patterns"

Confusion



"Mental disorientation"

Shallow Breathing



"Weak or slow breathing"

Reduced Reflexes



"Diminished reflex response"

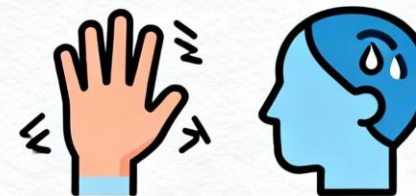
Leki uspokajające, hipnotyczne i anksjolityki – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Bóle i zawroty głowy	Silny lęk, napady paniki
Drżenie, skurcze mięśni, dreszcze	Drażliwość, pobudzenie
Nudności, wymioty, bóle brzucha, biegunka	Bezsenna noc, zaburzenia snu
Nadwrażliwość na bodźce (światło, dźwięk)	Obniżenie nastroju, depresja
Drętwienie kończyn, osłabienie	Splątanie, trudności z koncentracją
Przyspieszone tętno, wzrost ciśnienia	Koszmary senne
Omamy, napady drgawkowe (rzadko)	Epizody psychotyczne (rzadko)
Objawy grypopodobne, poty, wysypki	Silne pragnienie przyjęcia leku

Benzodiazepine Withdrawal Syndrome Symptoms

Physical Symptoms

Tremors



Tremors

Psychological Symptoms

Headaches Anxiety



Insomnia

Leki uspokajające, hipnotyczne i anksjolityki – POSTĘPOWANIE

- Początkowo należy ocenić stopień uzależnienia oraz czas i dawkę stosowania benzodiazepin.
- Zaleca się stopniową, powolną redukcję dawki benzodiazepin, zwykle o 10–25% tygodniowo, aby uniknąć nasilonych objawów odstawiennych.
- W przypadku uzależnienia od benzodiazepin o krótkim czasie działania stosować zamianę na benzodiazepiny o długim czasie półtrwania (np. diazepam)
- Monitorowanie objawów abstynencyjnych i wsparcie psychiatryczne są niezbędne przez cały okres odstawiania
- W ciężkich przypadkach można zastosować hospitalizację i farmakoterapię wspomagającą objawy abstynencyjne oraz leki p.padaczkowe (np. karbamazepina, tianeptyna, beta-blokery)
- Psychoterapia i wsparcie psychospołeczne są istotnym elementem leczenia
- Odstawianie nie powinno być nagłe, gdyż może wywołać poważne objawy, w tym omamy, halucynacje i napady drgawkowe
- W przypadku współistniejących zaburzeń (lękowe, depresyjne) należy prowadzić równoległe leczenie tych schorzeń

Leki uspokajające, hipnotyczne i anksjolityki – BZD

Benzodiazepina	Dawka równoważna w mg (względem alprazolamu 1 mg)
Alprazolam	1 mg
Lorazepam	2 mg
Bromazepam	6 mg
Midazolam (doustny)	10 mg
Chlordiazepoksyd	50 mg
Klonazepam	1 mg
Oksazepam	30 mg
Klorazepat	20 mg
Diazepam	15 mg
Temazepam	30 mg
Flurazepam	30 mg
Triazolam	0,5 mg

Jak bezpiecznie leczyć bezsenność?

Lek	Grupa	Główne działanie	Przykładowa dawka
Zopiklon ?	Niebenzodiazepinowy lek nasenny ("Z-drug")	Ułatwia zasypianie, wydłuża sen	7,5 mg doustnie przed snem
Zolpidem ?	Niebenzodiazepinowy lek nasenny ("Z-drug")	Ułatwia zasypianie, spłyca sen	5-10 mg doustnie przed snem
Temazepam ??	Benzodiazepina	Nasenne, sedatywne	15-30 mg przed snem
Lorazepam ??	Benzodiazepina	Uspokajające, nasenne	1-2 mg wieczorem
Trazodon	Antagonista receptorów serotoninowych (TLPD)	Nasenne, przeciwdepresyjne	25-100 mg wieczorem
Mirtazapina	Antagonista receptorów adrenergicznych i serotoninowych	Nasenne, przeciwdepresyjne	15-45 mg wieczorem
Doksepina	Trójpierścieniowy lek przeciwdepresyjny (TLPD)	Nasenne, przeciwdepresyjne	25-75 mg na noc
Hydroksyzyna	Antyhistaminowy lek anksjolityczny i nasenny	Uspokajające i nasenne	25-50 mg na noc
Kwetiapina	Atypowy lek przeciwpsychotyczny	Nasenne działanie przeciwpsychotyczne	25-100 mg na noc

Opioidy

Grupa opioidów	Przykłady
Opioidy naturalne (opiaty)	Morfina, Kodeina, Papaweryna, Tebaina
Opioidy półsyntetyczne	Heroina, Oksykodon, Hydrokodon, Hydromorfon
Opioidy syntetyczne	Metadon, Fentanyl, Buprenorfina, Tramadol, Petydyna, Tapentadol, Loperamid
Opioidy endogenne	Endorfiny, Enkefaliny, Dynorfiny, Endomorfiny



Opioidy w medycynie

Opioid	Grupa	Zastosowanie
Morfina	Opioid naturalny	Silny ból, ból nowotworowy, ból pooperacyjny
Kodeina	Opioid naturalny	Słaby i umiarkowany ból, działanie przeciwkaszlowe
Fentanyl	Opioid syntetyczny	Silny ból, stosowany w terapii bólu przewlekłego i w znieczuleniu
Oksykodon	Opioid półsyntetyczny	Silny ból, leczenie bólu nowotworowego i pooperacyjnego
Metadon	Opioid syntetyczny	Terapia substytucyjna uzależnienia, leczenie bólu przewlekłego
Buprenorfina	Opioid półsyntetyczny	Leczenie bólu przewlekłego, terapia substytucyjna uzależnień
Tramadol	Opioid syntetyczny	Umiarkowany ból, dostępny na receptę
Dihydrocodeina	Opioid naturalny	Słaby i umiarkowany ból, działanie przeciwkaszlowe



Opioidy – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Zwężone źrenice	Euforia, błogostan
Senność, spowolnienie psychoruchowe	Wahania nastroju – od euforii po depresję
Nudności, wymioty	Niepokój, lęk
Zaparcia spastyczne	Drażliwość, łatwa irytacja
Suchość błon śluzowych	Trudności z koncentracją
Zmniejszenie odruchu kaszlu (ryzyko zachłyśnięcia)	Pogorszenie zdolności poznawczych
Spowolniony oddech (w ciężkim zatruciu – depresja oddechowa)	Silna potrzeba sięgnięcia po substancję
Obniżenie ciśnienia krwi	Zaburzenia snu i koszmary nocne
Bóle mięśni, osłabienie	Agresja, pobudzenie psychoruchowe

Acute Opioid Intoxication Symptoms

Pinpoint pupils  Clear to dull pupils	Respiratory depression  Respiratory depression	Unconsciousness  Clear to dull pupils Unconsciousness	Unconsciousness  Clear to dull pupils Unconsciousness
Blue lips  Clear to dull lips Blue lips	lips  Clear to dull lips lips	Slow heartbeat  Clear to dull heart Slow heartbeat	Clammy skin  Clear to dull skin Clammy skin

Opioidy – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Zwiększone tętno, ciśnienie, gorączka	Silny głód narkotyku (pragnienie)
Bóle mięśni, stawów, kości	Niepokój, drażliwość
Potliwość, łzawienie, katar	Zmiany nastroju, depresja
Rozszerzenie źrenic	Zaburzenia snu, bezsenność
Dreszcze, drżenie mięśni	Apatia, uczucie przygnębienia
Nudności, wymioty, biegunka	Myśli samobójcze, stany lękowe
Ból brzucha, skurcze	Zaburzenia koncentracji

Opioid Withdrawal Symptoms

Physical Symptoms	Psychological Symptoms
 Muscle pain	 Anxiety
 Sweating	 Depression
 Dilated pupils	 Insomnia
 Nausea	 Drug craving

Opioidy – POSTĘPOWANIE

- Ocena stopnia uzależnienia i stanu pacjenta.
- Detoksykacja organizmu pod kontrolą medyczną, z łagodzeniem objawów odstawiennych
- Leczenie substytucyjne: stosowanie metadonu, buprenorfiny lub innych opioidów o długim działaniu w malejących dawkach
- Leczenie objawowe: leki przeciwbólowe, przeciwbiegunkowe, anksjolityki, nasenne, uzupełnienie niedoborów elektrolitowych
- Psychoterapia indywidualna, grupowa i rodzinna wspierająca terapię
- Monitorowanie ryzyka nawrotów oraz wsparcie społeczne i edukacja pacjenta
- Długoterminowa opieka i rehabilitacja, uwzględniająca aspekty medyczne, psychologiczne i społeczne
- Zapobieganie nawrotom poprzez strategie radzenia sobie ze stresem i sytuacjami ryzykownymi

Opioidy – TERAPIA METADONOWA

- Terapia metadonowa jest podstawową formą leczenia substytucyjnego osób uzależnionych od opioidów w Polsce
- W kraju działa około 25 programów leczenia substytucyjnego, głównie w placówkach publicznych i niepublicznych oraz w jednostkach penitencjarnych
- W 2022 r. z terapii substytucyjnej korzystało ponad 4 tysiące osób, ale dostępność programów jest nierównomierna
- Programy są wysokoprogowe, wymagają abstynencji od innych substancji psychoaktywnych i codziennych zgłoszeń na dawkę metadonu. Program terapii obejmuje farmakoterapię, psychoterapię oraz wsparcie społeczne
- Leczenie metadonem jest finansowane w większości przez publiczny system opieki zdrowotnej i jest bezpłatne dla pacjentów

Substancje lotne

Substancja	Zastosowanie
Aceton	Farby, zmywacze, pokrycia ochronne, materiały wykończeniowe
Benzen	Produkcja barwników, leków, detergentów, pestycydów, włókien syntetycznych
Dichlorobenzen	Dezodoranty, środki pleśniobójcze i owadobójcze, pestycydy
Etanol	Kleje, lakiery, alkohole
Formaldehyd	Kosmetyki (np. lakiery do paznokci)
Octan butylu	Pokrycia dźwiękochłonne, linoleum, uszczelnienia
Propan	Butle do kuchenek, LPG, gaz techniczny
Terpeny	Środki czystości, nabłyszczacze, dezodoranty, papierosy
Toluen	Barwniki, detergenty, przemysł farmaceutyczny, perfumy, paliwa lotnicze



Substancje lotne – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Bóle i zawroty głowy	Zaburzenia świadomości i orientacji
Nudności i wymioty	Splątanie, omamy
Zaburzenia koordynacji ruchowej	Zaburzenia zachowania, pobudzenie lub apatia
Duszność, przyspieszony oddech	Lęk, niepokój
Sztywność mięśni, drżenia	Zmiany nastroju
Wysoka temperatura ciała (gorączka)	Halucynacje
Potliwość, chłodna lub lepka skóra	Dezorientacja
Tachykardia (przyspieszone tętno)	Senność, ospałość
Hipotonia (obniżenie ciśnienia)	Agresja lub apatia
Utrata przytomności w ciężkich przypadkach	urojenia

Physical Symptoms



Headache



Nausea



Dizziness



Muscle Stiffness



Tachycardia

Psychological Symptoms



Confusion



Hallucinations



Anxiety



Agitation

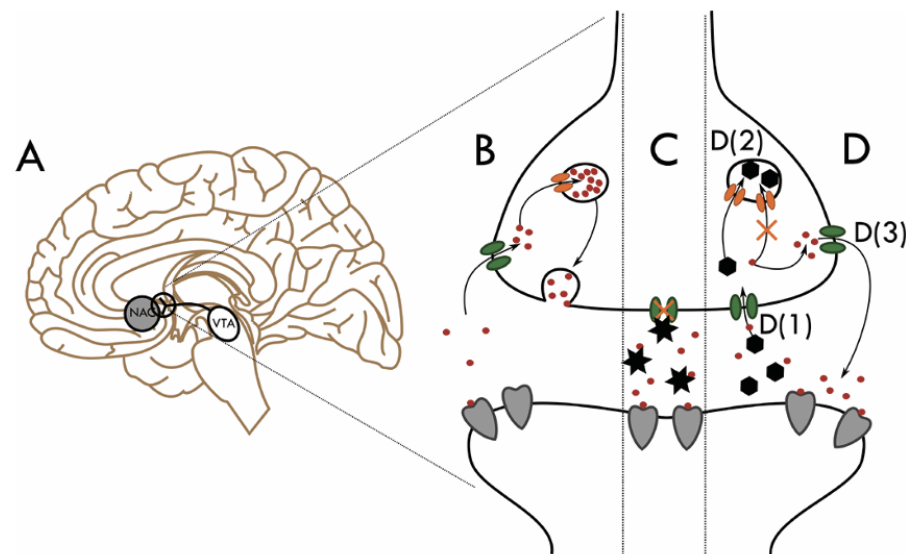


Coma

Substancje lotne – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Zaburzenia snu	Drażliwość, napady złości, przygnębienie
Niepokój, pobudzenie	Lęk
Drżenia i kurcze mięśniowe	Zaburzenia nastroju
Nudności, bóle brzucha	Zaburzenia koncentracji
Bóle głowy	Halucynacje
Przyspieszone tętno	Majaczenie (w ciężkich przypadkach)
Najczęściej objawy słabo wyrażone	-

Kokaina



Rycina 1. Główne mechanizmy działania kokainy(★) i amfetaminy (AMPH, ●) na wydzielanie monoamin, na przykładzie projekcji dopaminergicznej. **A)** Jedną z ważnych składowych układu nagrody są projekcje dopaminergiczne z pola brzusznej nakrywki (VTA) do jądra półleżącego (NAC). **B)** W NAC, w fizjologicznych warunkach dopamina (DA, ●) jest uwalniana do przestrzeni synaptycznej, gdzie oddziałuje z receptorami dopaminowymi (♥) na błonie postsynaptycznej. Jej nadmiar zostaje usunięty do wnętrza komórki przez transporter wychwyty zwrotnego dla DA (DAT, ○). W części presynaptycznej DA zostaje przetransportowana przy udziale pęcherzykowego transportera monoamin typu drugiego (VMAT2, ○) do wnętrza pęcherzyków. **C)** Główny mechanizm działania kokainy w tym układzie opiera się na blokowaniu niekompetencyjnym DAT. Powoduje to, że DA jest dłużej obecna w przestrzeni synaptycznej, gdzie dłużej oddziałuje z receptorami dla dopaminy. **D)** Mechanizm działania AMPH jest wielowymiarowy. D(1) Początkowo blokuje ona kompetencyjnie DAT, przez co wychwyt zwrotny DA jest utrudniony. D(2) AMPH dostaje się do zakończenia aksonalnego, gdzie zostaje upakowana w pęcherzyki zamiast DA. D(3) Rosnące stężenie DA w cytozolu powoduje, że DAT zaczyna ją transportować w przeciwnym kierunku niż w warunkach fizjologicznych, czyli z powrotem do przestrzeni synaptycznej.

Kokaina – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Przyspieszone tętno (tachykardia)	Euforia
Wzrost ciśnienia krwi	Lęk, napady paniki
Ból w klatce piersiowej	Halucynacje
Drgawki	Zaburzenia świadomości, majaczenie, śpiączka
Napady szału, agresja	Zaburzenia snu, dezorientacja
Duszność, ból głowy	Poczucie zagubienia, dezorganizacja myślenia
Rozszerzone źrenice	Nadmierne pobudzenie psychoruchowe
Nudności, wymioty	Urojenia
Zawał serca, udar mózgu (w ciężkich przypadkach)	



Kokaina – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Zmęczenie	Depresja, obniżony nastrój
Nadmierna senność lub bezsenność	Drażliwość, nerwowość
Zwiększony apetyt	Lęk, niepokój
Drżenia	Silne pragnienie użycia kokainy
Bóle mięśni	Problemy z koncentracją
Nadmierna potliwość	Przygnębienie
Ból głowy	Myśli samobójcze
Uczucie wewnętrznego niepokoju	

Środki pobudzające

Substancja	Typ/pochodzenie	Mechanizm pobudzający	Potencjał uzależniający
Amfetamina	Syntetyczna	Wzrost dopaminy i noradrenaliny	Bardzo wysoki
Metamfetamina	Syntetyczna	Silna stymulacja OUN	Bardzo wysoki
Kokaina	Naturalna (liście coca)	Zahamowanie wychwyty dopaminy	Bardzo wysoki
Crack	Syntetyczna	Bardzo szybka stymulacja OUN	Bardzo wysoki
Metylofenidat	Syntetyczna	Działanie podobne do amfetaminy	Wysoki
MDMA (ecstasy)	Syntetyczna	Wzrost dopaminy, serotoniny	Średni-wysoki
Kofeina	Naturalna	Blokada receptorów adenozyiny	Niski-średni
Nikotyna	Naturalna	Wzrost acetylocholino i dopaminy	Bardzo wysoki



Środki pobudzające – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Tachykardia (przyspieszone tętno)	Pobudzenie
Nadciśnienie tętnicze	Halucynacje (wzrokowe, słuchowe)
Rozszerzone źrenice	Drażliwość
Wymioty, nudności	Zaburzenia świadomości, dezorientacja
Drżenie mięśni, skurcze	Lęk, napady paniki
Hipertermia (podwyższona temperatura ciała)	Zaburzenia pamięci
Suchość w ustach	Gonitwa myśli
Pocenie się intensywne	Obniżenie nastroju
Ból w klatce piersiowej, duszność	Wzmożona drażliwość sensoryczna (światło, dźwięk)
Drgawki i konwulsje	Urojenia (gł.ksobne)

Physical Symptoms



Tachycardia



Hypertension



Hyperthermia



Seizures

Psychological Symptoms



Agitation



Hallucinations



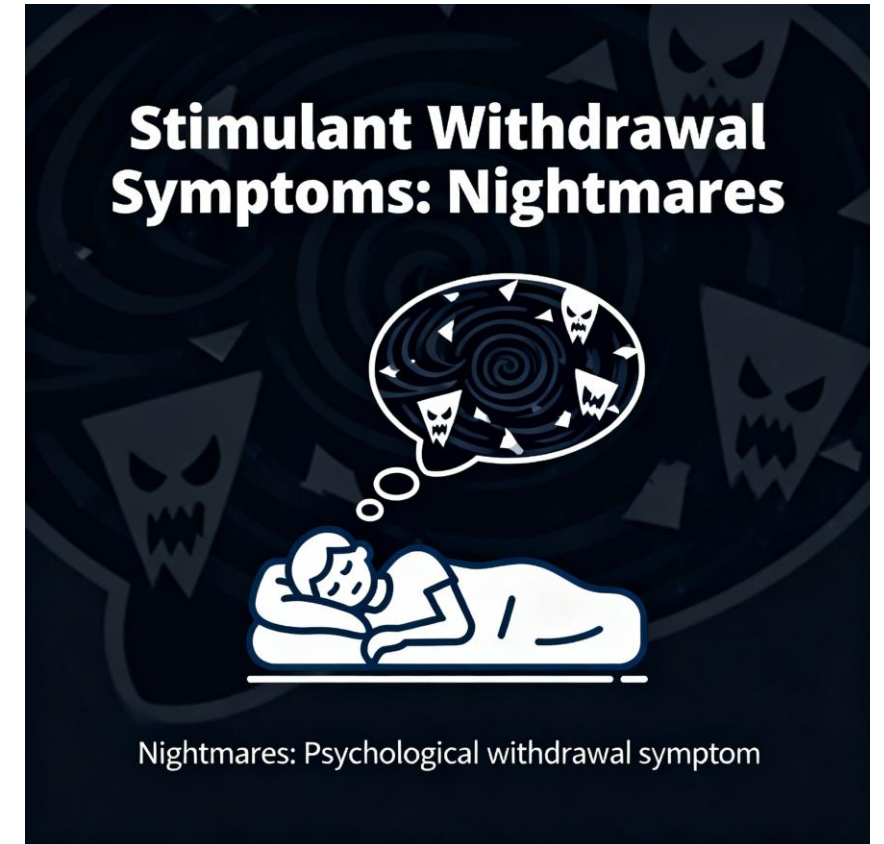
Aggression



Psychosis

Środki pobudzające – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Nadmierna senność	Obniżenie nastroju
Wzrost apetytu	Lęk i niepokój
Bóle mięśniowe	Bezsenna
Dreszcze	Depresja
Drżenie mięśni	Halucynacje
Bóle głowy	Głód narkotykowy
Zmiany ciśnienia i tętna	Koszmary senne
	Problemy z koncentracją



Syntetyczne katynony

Syntetyczne katynony (przykłady)

Mefedron (4-metylo-metkatynon)



Metylon

Bufedron

Metedron

Flefedron

MDPV (metylendioksypyrovaleron)

3-CMC (3-chlorometkatynon)

4-CMC (4-chlorometkatynon)

4-BMC (4-bromometkatynon)

NEP (N-etylonorpentedron)



Syntetyczne katynony – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Zaczerwienienie twarzy	Halucynacje
Rozszerzone źrenice	Urojenia
Oczopląs	Zaburzenia poznawcze
Zimne, sine dłonie	Bezsenna
Drżenie ciała	Agresja
Przyspieszone tętno	Stany lękowe
Nadmierna potliwość („pot mefedronowy”)	Napady euforii na przemian z apatią
Dreszcze	Myśli samobójcze
Nieprzyjemny zapach z ust	Zaburzenia nastroju
Bóle głowy	
Nudności i wymioty	
Kurcze i bóle mięśni	
Chwiejny krok	
Zaburzenia oddechu (płytki, szybki)	
Padaczka	
Wzrost ciśnienia tętniczego	
Zaburzenia rytmu serca, palpacje	
Skurcz naczyń kończyn	



Syntetyczne katynony – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Bóle mięśni i głowy	Depresja
Drżenie rąk	Anhedonia
Potliwość	Lęk i drażliwość
Zaburzenia apetytu	Bezsennaść lub nadmierna senność
Zmęczenie	Głód narkotykowy
Mdłości i wymioty	Problemy z koncentracją
	Napady paniki
	Halucynacje
	Agresja
	Koszmary senne

Konopie indyjskie

Typ odmiany	Przykłady odmian/cechy	Zawartość THC	Zawartość CBD	Zastosowanie
Rekreacyjne	Sour Diesel, Jack Herer, Green Crack	Wysokie (do 25%)	Niskie (<1%)	Efekty psychoaktywne, relaks, euforia
Medyczne	Cannabis Sativa, Cannabis Indica, hybrydy z wysokim CBD (np. Cannatonic, Harlequin)	Różne, zwykle od 0,1% do 20-25% THC	Różne, od niskiego do wysokiego CBD	Leczenie bólu, stanów zapalnych, bezsenności, lęków
Przemysłowe	Konopie włókniste (np. Białobrzeskie, Henola)	Bardzo niskie (<0,3%)	Zwykle wysokie CBD	Produkcja włókien, olejków CBD, żywności, bioplastików



Konopie indyjskie – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Przyspieszone bicie serca (tachykardia)	Lęk, napady paniki
Rozszerzone źrenice	Urojenia
Zaczerwienienie spojówek	Omamy, halucynacje
Przyspieszony oddech	Zaburzenia percepcji i myślenia
Suchość w ustach	Utrata poczucia tożsamości
Nudności, wymioty	Depersonalizacja
Bóle w klatce piersiowej	Zaburzenia pamięci i koncentracji
Zawroty głowy	Depresja, myśli samobójcze
Spadek ciśnienia	Impulsywność
Oslabienie mięśni	Zaburzenia koordynacji ruchowej
Zaburzenia mowy	



Konopie indyjskie

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Bóle głowy	Drażliwość, niepokój
Nadmierne pocenie się	Wahania nastroju
Zaburzenia snu (bezsenność, koszmary nocne)	Depresja, stany lękowe
Zmniejszony apetyt	Problemy z koncentracją
Mdłości i wymioty	Uczucie wewnętrznego niepokoju
Drżenia mięśni	Prażnienie powrotu do używania THC
Bóle mięśni i stawów	
Zmęczenie, osłabienie	
Objawy grypopodobne (gorączka, dreszcze)	



ZESPÓŁ APATYCZNO-ABULICZNY

Syntetyczne kannabinoidy



- Syntetyzowane laboratoryjnie
- Często mają znacznie silniejsze i bardziej nieprzewidywalne efekty psychoaktywne niż naturalne THC
- Mogą wywoływać poważne działania niepożądane, takie jak urojenia, halucynacje, agresję, zaburzenia rytmu serca, a nawet zagrażające życiu zatrucia
- Są powszechnie używane w tzw. „dopalaczach” (np. produkty typu „spice” i „K2”), które mogą zawierać różne kombinacje syntetycznych kannabinoidów
- Legalność tych substancji jest często zmienna, ponieważ producenci szybko modyfikują ich strukturę chemiczną, by uniknąć zakazów prawnych

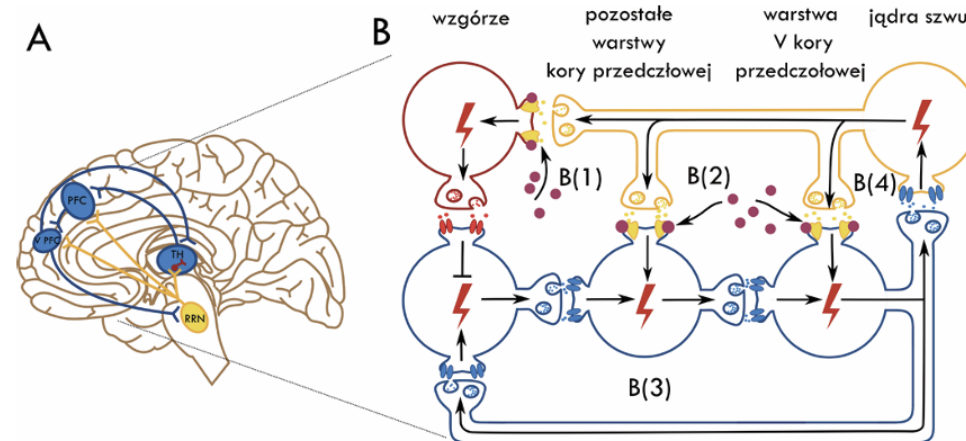
Empatogeny (MDMA)

- Działanie psychoaktywne: Wywołuje silną euforię, zwiększa empatię i otwartość emocjonalną, intensyfikuje odbiór zmysłowy (np. dźwięków, światła) oraz pobudza fizycznie
- Mechanizm działania: Zwiększa uwalnianie serotoniny, dopaminy i norepinefryny w mózgu, co prowadzi do odczuwania głębokiej radości, zwiększonej seksualności, bliskości i przyjemności
- Cechy charakterystyczne:
 - Wywołuje uczucie niezwyklej euforii i szczęścia
 - Zwiększa społeczną otwartość i empatię
 - Podejmuje działanie stymulujące na układ nerwowy (dłuższy czas działania około 4-6 godzin)
 - Może wywoływać halucynacje i zmiany percepcji, choć mniej niż typowe halucynogeny
- Cechy fizjologiczne:
 - Podnosi temperaturę ciała, co w ciepłym i zatłoczonym środowisku może prowadzić do odwodnienia i zagrożenia życia
 - Może powodować migotanie komór serca, zwiększone ciśnienie krwi i inne zaburzenia układu krążenia
- Właściwości uzależniające:
 - Głównie wywołuje uzależnienie psychiczne, związane z chęcią powrotu do stanu euforii
 - Pojawia się ryzyko neurotoksyczności i długotrwałych zmian w funkcjonowaniu mózgu, szczególnie w układzie serotoninowym
 - Powoduje ryzyko depresji, zaburzeń pamięci i innych negatywnych zmian poznawczych



Halucynogeny

Kategoria	Opis	Przykłady
Naturalne halucynogeny	Substancje pochodzące z roślin, grzybów lub zwierząt, używane tradycyjnie w rytuałach i medycynie naturalnej.	Psylocybina (grzyby psylocybinowe), meskalina (kaktusy peyotl, San Pedro), DMT (rośliny ayahuaski), bufotenina (ropuchy), salwinoryna A (szałwia wieszacza)
Syntetyczne halucynogeny	Substancje wytwarzane chemicznie w laboratoriach, o kontrolowanym, często bardziej intensywnym działaniu.	LSD (kwas lizergowy), 2C-B (syntetyczna fenyloetyloamina), NBOMe, DOM, MDMA (w pewnej mierze)



Rycina 6. Molekularne oddziaływanie halucynogenów na mózg na przykładzie LSD. **A)** Kluczową rolę w pośredniczeniu efektów LSD odgrywają glutaminergiczne (niebieskie) projekcje korowo-korowe (do warstwy V PFC) i korowo-wzgórzowe oraz serotoninericzne (żółte) projekcje z jąder szwu (RRN) do interneuronów hamujących wzgórza (TH) i warstw kory przedczołowej (PFC). **B)** B(1) LSD (●) wpływa na receptory 5-HT_{2A} (♥) zlokalizowane na interneuronach hamujących wzgórza. Ich Aktywność zwiększa się i wydzielone GABA (●) częściowo hamuje aktywność wzgórza poprzez receptory GABA_A (⌘). B(2) LSD wpływa również na neurony różnych warstw kory przedczołowej, co prowadzi do zwiększenia aktywności tych komórek. B(3) W wywoływaniu psychoaktywnych efektów LSD, istotną rolę stanowią pętle korowo-korowe oraz korowo-wzgórzowe i zwiększone wydzielanie glutaminianu (●) do neuronów warstwy kory V. Aktywowanie receptorów pobudzających (⌘) na ich powierzchni zwiększa ich aktywność. B(4) Aktywowane neurony warstwy V pobudzają jądra szwu, które zwiększają uwalnianie serotoniny (●) do PFC i wzgórza.

Halucynogeny – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Rozszerzone lub zwężone źrenice	Halucynacje wzrokowe i słuchowe
Przyspieszone tętno i podwyższone ciśnienie krwi	Lęki, napady paniki
Wzrost temperatury ciała (hipertermia)	Urojenia
Drżenia mięśniowe	Dezorientacja
Nudności, wymioty	Pobudzenie lub senność
Bóle głowy i zawroty głowy	Agresja, zaburzenia mowy
Suchość w ustach i nadmierne pocenie się	Gonitwa myśli, stany psychotyczne
Drgawki i zaburzenia oddychania	Niestabilność emocjonalna
Odwodnienie	Dezorganizacja myślenia



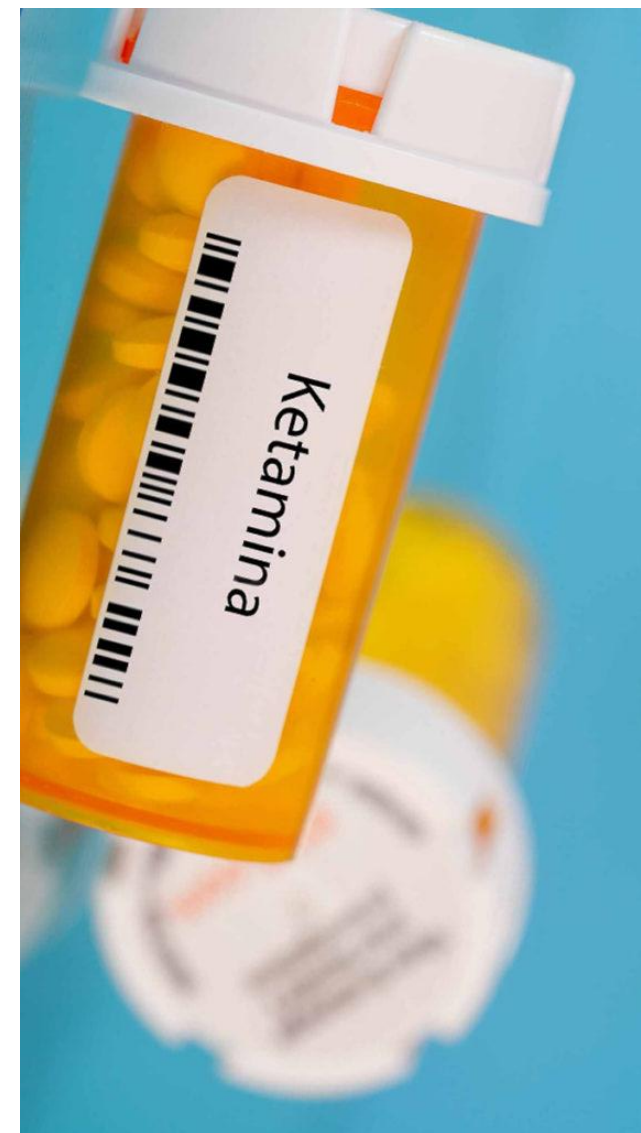
Halucynogeny – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Senność, zmęczenie	Zaburzenia nastroju: irytacja, złość, przygnębienie
Drżenie mięśni	Niepokój, wewnętrzny niepokój
Kołatanie serca, podwyższone ciśnienie krwi	Stany lękowe
Nudności, wymioty	Halucynacje i epizody psychotyczne (rzadkie)
Bóle głowy	Problemy z zasypianiem i snem
Nadmierne pocenie się	Drażliwość, uczucie przymusu zażycia substancji (głód psychiczny)
Biegunka	Depresja i apatia
Astenia, brak apetytu	Gonitwa myśli, dezorganizacja myślenia
Dreszcze	



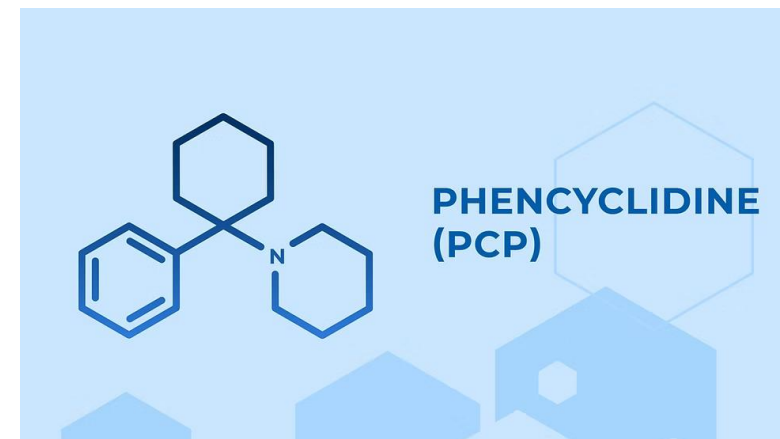
Dysocjanty

Lek dysocjacyjny	Krótki opis / zastosowanie
Ketamina	Silny antagonistą NMDA, stosowany jako anestetyk i w leczeniu depresji opornej na leczenie
Esketamina	Enancjomer ketaminy, używany w postaci sprayu donosowego w leczeniu depresji lekoopornej
Fencyklidyna (PCP)	Silny dysocjant, używany rekreacyjnie, psychodelik
Dekstrometorfan	Lek przeciwkaszlowy, antagonistą NMDA, w dużych dawkach działa dysocjacyjnie
Podtlenek azotu	Gaz anestetyczny o działaniu dysocjacyjnym
Memantyna	Antagonista NMDA stosowany m.in. w chorobie Alzheimera
Amantadyna	Antagonista NMDA, stosowany m.in. w chorobie Parkinsona i innych wskazaniach



Dysocjanty – OSTRE ZATRUCIE

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Tachykardia (przyspieszone bicie serca)	Halucynacje wzrokowe i słuchowe
Wzrost ciśnienia tętniczego	Uczucie depersonalizacji i derealizacji
Hipertermia (podwyższona temperatura ciała)	Lęk, napady paniki
Rozszerzenie źrenic	Agresja i pobudzenie psychoruchowe
Nadmierna potliwość	Urojenia, często o charakterze prześladowczym
Nudności i wymioty	Zaburzenia orientacji, pamięci i koncentracji
Drżenia mięśniowe i dystonie	Gonitwa myśli, dezorganizacja myślenia
Zaburzenia koordynacji ruchowej	Depresja, uczucie wyczerpania
Suchość w jamie ustnej	Niepokój, drażliwość
Bóle i zawroty głowy	Stany majaczeniowe, zaburzenia świadomości



Dysocjanty – ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy fizyczne	Objawy psychiczne
Drżenie mięśni	Lęk i niepokój
Nadmierne pocenie się	Drażliwość i pobudzenie emocjonalne
Bóle mięśni i stawów	Depresja
Nudności, wymioty	Zaburzenia snu (bezsenność)
Podwyższone tętno i ciśnienie krwi	Halucynacje
Dreszcze i dreszczowe poty	Objawy dysocjacyjne
Oslabienie organizmu	Napady paniki i pobudzenie psychoruchowe
Zawroty głowy	Gonitwa myśli
Biegunka	Trudności z koncentracją i pamięcią
Suchość w jamie ustnej	Wahania nastroju



Nowe SPA



- Nieznany skład i dawki: Dopálacze zawierają różnorodne substancje, często toksyczne i nieznane, a ich dawki są nieprecyzyjne, stwarzając duże ryzyko zatrucia
- Toksyczność i powikłania zdrowotne: W skład dopálaczy mogą wchodzić pestycydy, metale ciężkie (ołów, rtęć) oraz inne szkodliwe substancje powodujące zaburzenia pracy narządów, układu nerwowego, krążenia i poważne zatrucia
- Silne i nieprzewidywalne działanie psychoaktywne: Substancje w dopálaczach silniej niż tradycyjne narkotyki wpływają na ośrodkowy układ nerwowy, powodując halucynacje, urojenia, pobudzenie, a także stany lękowe i bezsenność
- Brak standardów leczenia: Ze względu na nieznany i ciągle zmieniający się skład, lekarze mają trudności w prowadzeniu skutecznego leczenia zatrutych osób, nie mając odtrutek dla wielu substancji
- Problem głównie u młodych ludzi: Najbardziej narażone grupy to młodzież i młodzi dorośli, którzy sięgają po dopálacze z ciekawości, pod wpływem presji rówieśniczej lub problemów emocjonalnych
- Ryzyko uzależnienia i negatywne skutki społeczne: Dopálacze przyczyniają się do uzależnień oraz poważnych problemów społecznych, zdrowotnych i psychicznych

Różne stopnie zagrożenia?

Substancja psychoaktywna (SPA)	Rodzaj uzależnienia
LSD, psylocybina, meskalina, DMT (halucynogeny)	Głównie uzależnienie psychiczne
Halucynogeny syntetyczne (np. NBOMe)	Głównie uzależnienie psychiczne
MDMA (ecstasy)	Głównie uzależnienie psychiczne, niewielkie uzależnienie fizyczne (brak zespołu abstynencyjnego)
Amfetamina, metamfetamina	Uzależnienie psychiczne i fizyczne
Kokaina	Uzależnienie psychiczne i fizyczne
Alkohol	Uzależnienie psychiczne i fizyczne
Benzodiazepiny	Uzależnienie psychiczne i fizyczne
Opioidy	Uzależnienie psychiczne i fizyczne
Nikotyna	Uzależnienie psychiczne i fizyczne



Badania?

- Badania toksykologiczne laboratoryjne:
 - Testy przesiewowe moczu – wykrywanie obecności substancji psychoaktywnych (amfetaminy, kokainy, opioidów, kannabinoidów itd.) w okresie do kilku dni od zażycia
 - Badania krwi – do oceny stężenia substancji i ostrych zatruc (np. w sytuacjach nagłych)
 - Badania śliny – szybkie testy na obecność środków psychoaktywnych
 - Badania włosów – umożliwiają wykrycie używania substancji w ciągu ostatnich kilku miesięcy
- Wywiad kliniczny i ocena stanu psychicznego pacjenta
- Badania laboratoryjne ogólne (morfologia, elektrolity, parametry wątrobowe, nerkowe, kinaza kreatynowa /CK/) w celu oceny ogólnego stanu zdrowia i wykrycia powikłań
- W przypadku objawów neurologicznych i psychiatrycznych - konsultacje specjalistyczne i ewentualne badania obrazowe (np. TK, RM)
- Monitorowanie funkcji życiowych (EKG, ciśnienie, saturacja)

Czas?



Substancja psychoaktywna	Czas wykrywania w moczu
Amfetamina	1-4 dni
Kokaina	2-3 dni
Morfina, heroina	2-5 dni
MDMA (ecstasy)	2-4 dni
Metadon	7-10 dni
Metamfetamina	1-3 dni
Benzodiazepiny	1-10 dni (w zależności od substancji)
Barbiturany	1-20 dni (w zależności od czasu działania)
Marihuana (jednorazowe użycie)	2-7 dni
Marihuana (przewlekłe używanie)	do 30 dni lub nawet dłużej



Samo złoto?

► Pharmacopsychiatry. 2024 Mar 1;57(3):104–114. doi: [10.1055/a-2256-0098](https://doi.org/10.1055/a-2256-0098) 

Cannabinoids in the Treatment of Selected Mental Illnesses: Practical Approach and Overview of the Literature

[Kirsten R Müller-Vahl](#) ^{1,✉}

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information

PMCID: PMC11076106 PMID: [38428836](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38428836/)

Abstract

Although an increasing number of patients suffering from mental illnesses self-medicate with *cannabis*, current knowledge about the efficacy and safety of *cannabis*-based medicine in psychiatry is still extremely limited. So far, no *cannabis*-based finished product has been approved for the treatment of a mental illness. There is increasing evidence that cannabinoids may improve symptoms in autism spectrum disorder (ASD), Tourette syndrome (TS), anxiety disorders, and post-traumatic stress disorder (PTSD). According to surveys, patients often use cannabinoids to improve mood, sleep, and symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). There is evidence suggesting that tetrahydrocannabinol (THC) and THC-containing *cannabis* extracts, such as nabiximols, can be used as substitutes in patients with *cannabis* use disorder.

Efficacy of Cannabidiol for Δ -9-Tetrahydrocannabinol-Induced Psychotic Symptoms, Schizophrenia, and Cannabis Use Disorders: A Narrative Review

[Francesco Bartoli](#)^{1,*}, [Ilaria Riboldi](#)¹, [Bianca Bachi](#)¹, [Angela Calabrese](#)¹, [Federico Moretti](#)¹, [Cristina Crocamo](#)¹, [Giuseppe Carrà](#)^{1,2,*}

Editor: Nuri B Farber

► [Author information](#) ► [Article notes](#) ► [Copyright and License information](#)

PMCID: PMC8005219 PMID: [33810033](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33810033/)

Abstract

Although cannabis' major psychoactive component, Δ -9-tetrahydrocannabinol (THC), has been linked to both earlier onset and poorer outcomes of psychotic disorders, Cannabidiol (CBD) seems to have different pharmacological mechanisms and potential therapeutic properties. However, no clinical study has investigated CBD for the treatment of co-occurring psychotic and cannabis use disorders so far, even though its utility seems grounded in a plausible biological basis. The aim of this work is thus to provide an overview of available clinical studies evaluating the efficacy of CBD for psychotic symptoms induced by THC, schizophrenia, and cannabis use disorders. After searching for relevant studies in PubMed, Cochrane Library, and ClinicalTrials.gov, we included 10 clinical studies. Available evidence suggests that CBD may attenuate both psychotic-like symptoms induced by THC in healthy volunteers and positive symptoms in individuals with schizophrenia. In addition, preliminary data on the efficacy of CBD for cannabis use disorders show mixed findings. Evidence from ongoing clinical studies will provide insight into the possible role of CBD for treating psychotic and cannabis use disorders.



Use of Cannabidiol (CBD) oil in the treatment of PTSD: Study design and rationale for a placebo-controlled randomized clinical trial

Michael J Telch ¹, Caitlin M Fischer ², Eric D Zaizar ², Mikael Rubin ³, Santiago Papini ⁴

Affiliations + expand

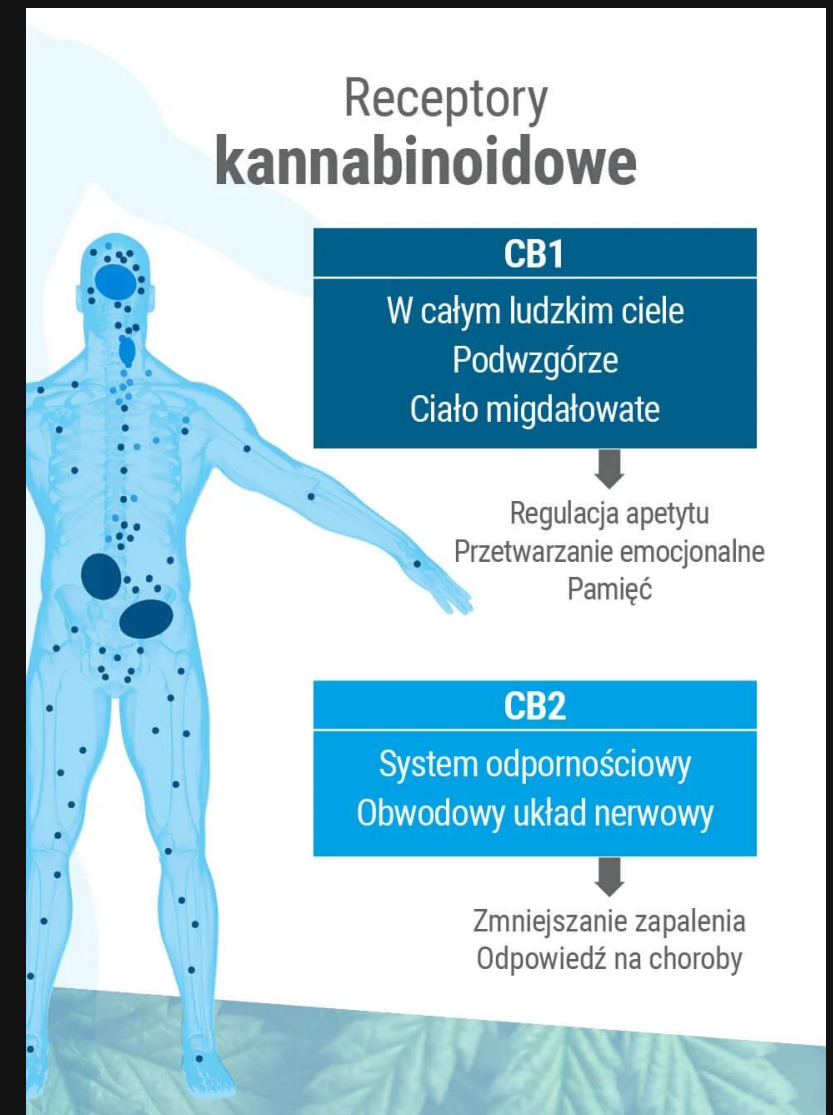
PMID: 36154908 DOI: [10.1016/j.cct.2022.106933](https://doi.org/10.1016/j.cct.2022.106933)

Abstract

Background: The burden of illness for PTSD is staggering and confers significant interference in work, social functioning, as well as increased risk for other physical and mental health problems. Recently, there's been considerable attention paid to the potential therapeutic use of cannabidiol (CBD) products in the treatment of a variety of physical and mental health problems. The endocannabinoid system (ECS) is a logical therapeutic target for combating PTSD and other fear-based disorders given that cannabinoid receptors and other molecular mediators crucial for ECS signaling are richly expressed in a variety of brain regions that govern the regulation of learned fear and defensive behavior.

Methods: This is an 8-week single-site Phase II randomized double-blind placebo-controlled fixed dose clinical trial. Participants recruited throughout the United States (N = 150) meeting DSM-5 criteria for posttraumatic stress disorder are randomly assigned to one of three treatment arms: (a) 300 mg CBD Isolate; (b) 300 mg CBD Broad Spectrum; and (c) Placebo oil. The primary outcome is PTSD symptom severity as indexed by the PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5) assessed at post treatment (Week 9) and follow-up (Week 13). Secondary outcomes including patient-rated depression, overall disability, anxiety, quality of life, and alcohol use are assessed weekly throughout the trial. Safety and CBD adherence are assessed daily throughout the trial.

Conclusion: This is the first placebo-controlled clinical trial investigating (a) CBD for the treatment of PTSD; and (b) the first study to test the relative efficacy of CBD Isolate vs CBD Broad Spectrum. Trial registration ClinicalTrials.gov registered (12/12/2019), trial identifier [NCT04197102](https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT04197102).



Evaluation of the efficacy and safety of cannabidiol-rich cannabis extract in children with autism spectrum disorder: randomized, double-blind, and placebo-controlled clinical trial

Estácio Amaro da Silva Junior ¹, Wandersonia Moreira Brito Medeiros ¹, João Paulo Mendes Dos Santos ², João Marçal Medeiros de Sousa ², Filipe Barbosa da Costa ², Katiúscia Moreira Pontes ², Thaís Cavalcanti Borges ², Carlos Espínola Neto Segundo ², Ana Hermínia Andrade E Silva ³, Eliane Lima Guerra Nunes ⁴, Nelson Torro Alves ⁵, Marine Diniz da Rosa ⁶, Katy Lísias Gondim Dias de Albuquerque ⁷

Affiliations + expand

PMID: 35617670 PMCID: [PMC11332686](#) DOI: [10.47626/2237-6089-2021-0396](#)

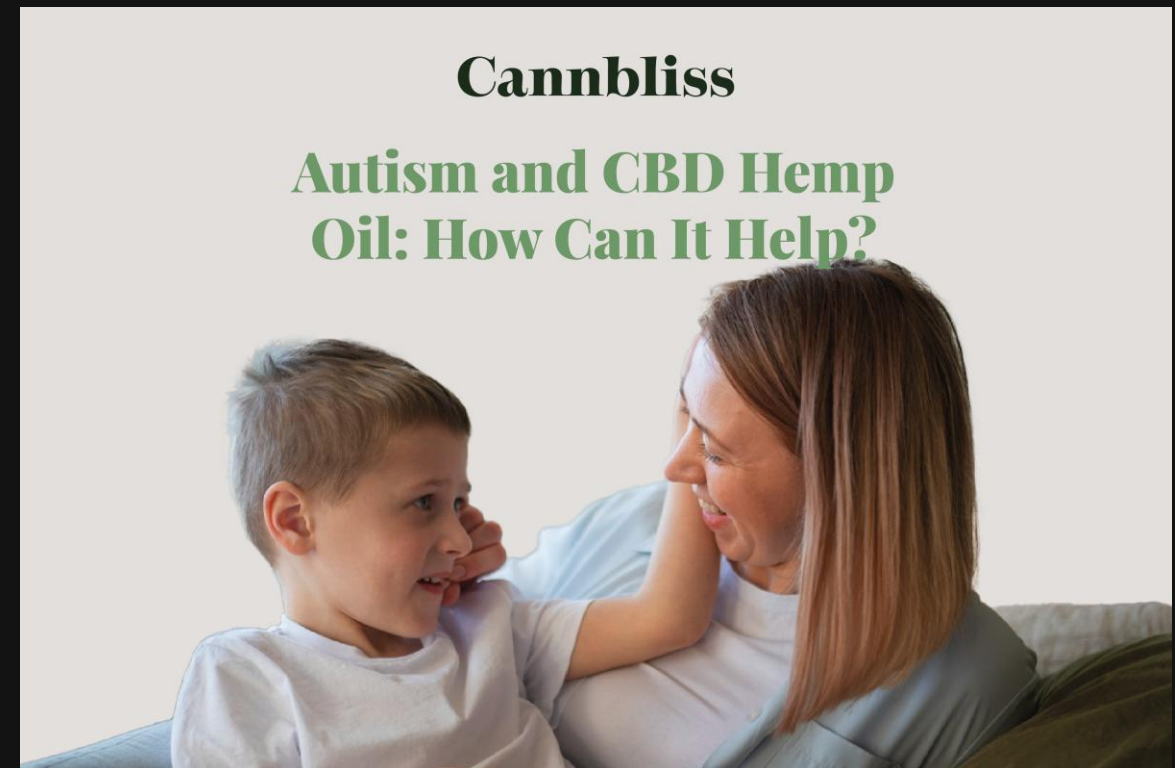
Abstract

Objective: Autism spectrum disorder (ASD) is characterized by persistent deficits in social communication and social interaction and by restricted and repetitive patterns of behavior. Some studies have shown that substances derived from Cannabis sativa improve the quality of life of children with ASD without causing serious adverse effects, thus providing an alternative therapeutic option. The objective of this study was to evaluate the efficacy and safety of a cannabis extract rich in cannabidiol (CBD) in children with ASD.

Methods: In this randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, 60 children, aged from 5 to 11 years, were selected and divided into two groups: the treatment group, which received the CBD-rich cannabis extract, and the control group, which received the placebo. They both used their respective products for a period of 12 weeks. Statistical analysis was done by two-factor mixed analysis of variance (two-way ANOVA).

Results: Significant results were found for social interaction ($F_{1,116} = 14.13$, $p = 0.0002$), anxiety ($F_{1,116} = 5.99$, $p = 0.016$), psychomotor agitation ($F_{1,116} = 9.22$, $p = 0.003$), number of meals a day ($F_{1,116} = 4.11$, $p = 0.04$), and concentration ($F_{1,48} = 6.75$, $p = 0.01$), the last of which was only significant in mild ASD cases. Regarding safety, it was found that only three children in the treatment group (9.7%) had adverse effects, namely dizziness, insomnia, colic, and weight gain.

Conclusion: CBD-rich cannabis extract was found to improve one of the diagnostic criteria for ASD (social interaction), as well as features that often co-exist with ASD, and to have few serious adverse effects.



Hallucinogens in Mental Health: Preclinical and Clinical Studies on LSD, Psilocybin, MDMA, and Ketamine

Danilo De Gregorio ^{1,✉}, Argel Aguilar-Valles ^{2,*}, Katrin H Preller ^{3,*}, Boris Dov Heifetz ⁴

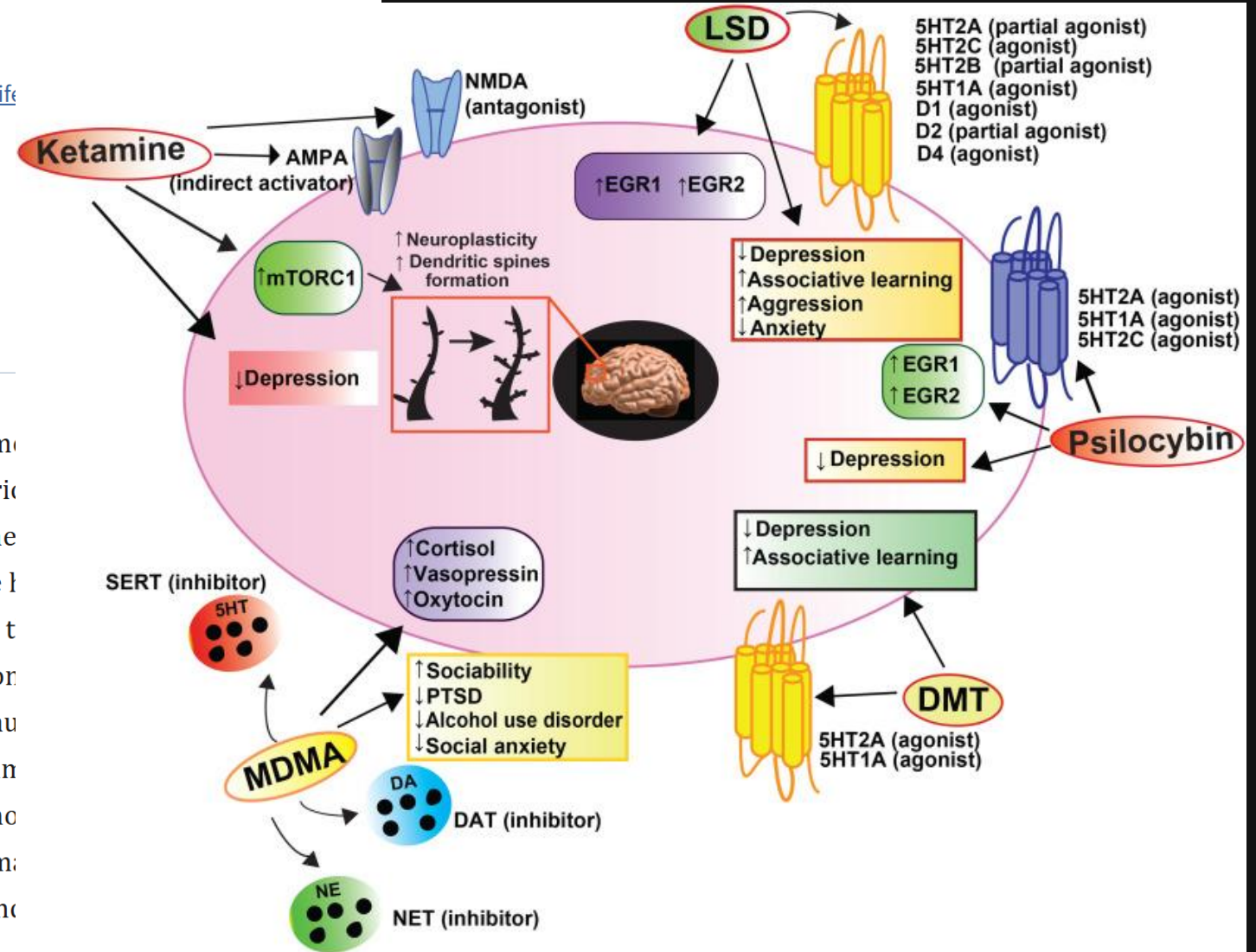
Jennifer Mitchell ^{6,*}, Gabriella Gobbi ^{1,✉}

► Author information ► Article notes ► Copyright and License information

PMCID: PMC7880300 PMID: [33257322](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33257322/)

Abstract

A revamped interest in the study of hallucinogens has recently emerged, in part due to their potential application in the treatment of psychiatric disorders. In the past decade, a plethora of preclinical and clinical studies have confirmed the therapeutic potential of these compounds in the treatment of depression. More recently, emerging evidence has highlighted the potential therapeutic properties of psilocybin and LSD, as well as the potential of MDMA. Moreover, MDMA, a compound below the threshold of entactogens, has been demonstrated to be useful to treat post-traumatic stress disorder. In this review, the pharmacology of hallucinogenic compounds is summarized, highlighting the differences between psychedelic and nonpsychedelic hallucinogens, and their behavioral effects in both animals and humans. Together, these data substantiate the potentials of these compounds in the treatment of mental diseases.



Efficacy and safety of psychedelics for the treatment of mental disorders: A systematic review and meta-analysis

Yuan Yao ¹, Dan Guo ¹, Tang-Sheng Lu ¹, Fang-Lin Liu ¹, Shi-Hao Huang ¹, Meng-Qi Diao ², Su-Xia Li ³, Xiu-Jun Zhang ⁴, Thomas R Kosten ⁵, Jie Shi ³, Yan-Ping Bao ⁶, Lin Lu ⁷, Ying Han ⁸

Affiliations + expand

PMID: 38574699 DOI: 10.1016/j.psychres.2024.115886

Abstract

We aim to systematically review and meta-analyze the effectiveness and safety of psychedelics [psilocybin, ayahuasca (active component DMT), LSD and MDMA] in treating symptoms of various mental disorders. Web of Science, Embase, EBSCO, and PubMed were searched up to February 2024 and 126 articles were finally included. Results showed that psilocybin has the largest number of articles on treating mood disorders (N = 28), followed by ayahuasca (N = 7) and LSD (N = 6). Overall, psychedelics have therapeutic effects on mental disorders such as depression and anxiety. Specifically, psilocybin (Hedges' $g = -1.49$, 95% CI [-1.67, -1.30]) showed the strongest therapeutic effect among four psychedelics, followed by ayahuasca (Hedges' $g = -1.34$, 95% CI [-1.86, -0.82]), MDMA (Hedges' $g = -0.83$, 95% CI [-1.33, -0.32]), and LSD (Hedges' $g = -0.65$, 95% CI [-1.03, -0.27]). A small amount of evidence also supports psychedelics improving tobacco addiction, eating disorders, sleep disorders, borderline personality disorder, obsessive-compulsive disorder, and body dysmorphic disorder. The most common adverse event with psychedelics was headache. Nearly a third of the articles reported that no participants reported lasting adverse effects. Our analyses suggest that psychedelics reduce negative mood, and have potential efficacy in other mental disorders, such as substance-use disorders and PTSD.



Ketamine versus ECT for Nonpsychotic Treatment-Resistant Major Depression

Amit Anand¹, Sanjay J Mathew¹, Gerard Sanacora¹, James W Murrough¹, Fernando S Goes¹, Murat Altinay¹, Amy S Aloysi¹, Ali A Asghar-Ali¹, Brian S Barnett¹, Lee C Chang¹, Katherine A Collins¹, Sara Costi¹, Sidra Iqbal¹, Manish K Jha¹, Kamini Krishnan¹, Donald A Malone¹, Sina Nikayin¹, Steven E Nissen¹, Robert B Ostroff¹, Irving M Reti¹, Samuel T Wilkinson¹, Kathy Wolski¹, Bo Hu¹

Affiliations + expand

PMID: 37224232 DOI: 10.1056/NEJMoa2302399

Abstract

Background: Electroconvulsive therapy (ECT) and subanesthetic intravenous ketamine are both currently used for treatment-resistant major depression, but the comparative effectiveness of the two treatments remains uncertain.

Methods: We conducted an open-label, randomized, noninferiority trial involving patients referred to ECT clinics for treatment-resistant major depression. Patients with treatment-resistant major depression without psychosis were recruited and assigned in a 1:1 ratio to receive ketamine or ECT. During an initial 3-week treatment phase, patients received either ECT three times per week or ketamine (0.5 mg per kilogram of body weight over 40 minutes) twice per week. The primary outcome was a response to treatment (i.e., a decrease of $\geq 50\%$ from baseline in the score on the 16-item Quick Inventory of Depressive Symptomatology-Self-Report; scores range from 0 to 27, with higher scores indicating greater depression). The noninferiority margin was -10 percentage points. Secondary outcomes included scores on memory tests and patient-reported quality of life. After the initial treatment phase, the patients who had a response were followed over a 6-month period.

Results: A total of 403 patients underwent randomization at five clinical sites; 200 patients were assigned to the ketamine group and 203 to the ECT group. After 38 patients had withdrawn before initiation of the assigned treatment, ketamine was administered to 195 patients and ECT to 170 patients. A total of 55.4% of the patients in the ketamine group and 41.2% of those in the ECT group had a response (difference, 14.2 percentage points; 95% confidence interval, 3.9 to 24.2; $P < 0.001$ for the noninferiority of ketamine to ECT). ECT appeared to be associated with a decrease in memory recall after 3 weeks of treatment (mean [$\pm$ SE] decrease in the T-score for delayed recall on the Hopkins Verbal Learning Test-Revised, -0.9 ± 1.1 in the ketamine group vs. -9.7 ± 1.2 in the ECT group; scores range from -300 to 200, with higher scores indicating better function) with gradual recovery during follow-up. Improvement in patient-reported quality-of-life was similar in the two trial groups. ECT was associated with musculoskeletal adverse effects, whereas ketamine was associated with dissociation.

Conclusions: Ketamine was noninferior to ECT as therapy for treatment-resistant major depression without psychosis. (Funded by the Patient-Centered Outcomes Research Institute; ELEKT-D ClinicalTrials.gov number, [NCT03113968](#).)



Postępowanie terapeutyczne



- Diagnoza i ocena stanu pacjenta: precyzyjne rozpoznanie rodzaju uzależnienia, współistniejących zaburzeń psychicznych i fizycznych oraz ocena motywacji do zmiany
- Indywidualizacja terapii: dostosowanie metod i programów terapeutycznych do indywidualnych potrzeb, możliwości i etapu uzależnienia pacjenta
- Psychoterapia: zarówno indywidualna, jak i grupowa, obejmująca elementy terapii poznawczo-behawioralnej, terapii motywującej, terapii rodzinnej, leczenia współuzależnienia
- Wsparcie farmakologiczne: w zależności od substancji i objawów, np. leczenie zespołu abstynencyjnego czy farmakoterapia wspomagająca
- Redukcja szkód: jeśli całkowita abstynencja jest niemożliwa, terapia powinna koncentrować się na zmniejszaniu negatywnych skutków używania substancji
- Edukacja i psychoedukacja: podnoszenie świadomości na temat zagrożeń, mechanizmów uzależnienia i sposobów radzenia sobie



- Monitoring i wsparcie po terapii: długoterminowe wsparcie, kontynuacja terapii stabilizującej, zapobieganie nawrotom
- Zaangażowanie rodziny i bliskich: wsparcie i terapia dla członków rodziny oraz osób współuzależnionych
- Współpraca multidyscyplinarna: obejmująca lekarzy, psychoterapeutów, pielęgniarki, pracowników socjalnych i innych specjalistów
- Dostępność i wsparcie systemowe: opieka w różnych formach – ambulatoryjna, dzienna i stacjonarna, z uwzględnieniem możliwości finansowych pacjenta

MONAR "Modelowanie, Nauka, Akceptacja, Rehabilitacja".

- MONAR to jedna z największych organizacji pozarządowych w Polsce, działająca na rzecz osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych, osób bezdomnych oraz wykluczonych społecznie
- prowadzi ponad 130 wyspecjalizowanych placówek, w tym ośrodki leczenia, terapii i rehabilitacji uzależnień oraz schroniska dla osób bezdomnych
- Ośrodki MONAR oferują różne formy pomocy, takie jak terapia długoterminowa, terapia krótkoterminowa, detoksykacja, wsparcie reintegracji społecznej i zawodowej
- Placówki są rozlokowane na terenie całej Polski – przykłady lokalizacji to Warszawa, Kraków, Łódź, Głusków, Dębowiec, Ostrołęka, Rożnowice i wiele innych
- MONAR angażuje się również w profilaktykę zachowań ryzykownych i edukację społeczną.
- Ośrodki MONAR często współpracują z Narodowym Funduszem Zdrowia (NFZ), co umożliwia finansowanie leczenia osób uzależnionych
- Organizacja działa w duchu społecznej pomocy i wsparcia dla osób zagrożonych lub walczących z uzależnieniami



MONAR

Przypadki kliniczne

Przypadek kliniczny I

Pacjent, 25-letni mężczyzna, został przywieziony na izbę przyjęć przez ratowników z powodu nagłego pobudzenia, dezorientacji i niepokoju. Personel zgłasza, że pacjent jest nadmiernie pobudzony, ma szeroko rozszerzone źrenice słabo reagujące na światło oraz wzmożone napięcie mięśniowe. Wskazuje silne uczucie lęku i niepokój, a także czasowe halucynacje słuchowe i wizualne, które uniemożliwiają komunikację.

Dodatkowo występują tachykardia, przyspieszone i nieregularne tętno, podwyższone ciśnienie krwi oraz lekko podwyższona temperatura ciała. Pacjent zgłasza też ból głowy oraz suchość w ustach. Nie ma historii chorób przewlekłych ani wcześniejszego przyjmowania leków psychotropowych.

Rodzina informuje, że podejrzewają zażycie przez pacjenta nieznanej substancji psychoaktywnej, ale brak pewności co do rodzaju i ilości. Badanie fizykalne i podstawowe testy laboratoryjne nie wykazały istotnych odchyłeń poza podanymi objawami.

- Jaką diagnozę rozważysz?
- Jakie badania diagnostyczne byłyby kluczowe w dalszej ocenie pacjenta?
- Jakie mogą być potencjalne powikłania niepodjęcia szybkiej interwencji?

Przypadek kliniczny II

Pacjentka, 45-letnia kobieta, zgłasza się do szpitala z narastającym uczuciem niepokoju, silnym pobudzeniem oraz bezsennością trwającą kilka dni. W rozmowie pojawiają się skargi na drżenie mięśni, bóle głowy i uczucie mrowienia w kończynach.

Podczas badania fizykalnego stwierdza się tachykardię, podwyższone ciśnienie tętnicze, wzmożone pocenie się oraz nadwrażliwość na światło i dźwięk. Pacjentka jest drażliwa, wykazuje trudności z koncentracją, występują u niej napady lękowe i uczucie wewnętrznego niepokoju. W nocy skarży się na nasilone koszmary senne i epizody bezsenności.

Brak istotnej historii chorób neurologicznych, bez wcześniejszych napadów drgawkowych.

- Jaką diagnozę podejrzewasz?
- Jakie są typowe objawy tego stanu?
- Jakie postępowanie terapeutyczne byłoby wskazane w tym przypadku?

Przypadek kliniczny III

Mężczyzna, około 32 lata, został przyjęty na oddział ratunkowy kilka godzin po nagłym zaprzestaniu przyjmowania nieznanej substancji, którą stosował regularnie przez kilka miesięcy. Skarży się na:

- silne bóle mięśni i stawów,
- uczucie zimna pomimo podwyższonej temperatury,
- liczne napady kichania oraz łzawienie oczu,
- „gęsią skórę” na całym ciele,
- nudności, wymioty i biegunkę,
- rozdrażnienie, niepokój i bezsenność,
- przyspieszone tętno i wysokie ciśnienie krwi,
- rozszerzone, źrenice.

Podczas badania pacjent wykazuje wzmożoną agitację i napięcie mięśni. Rodzina informuje, że przerwał nagle stosowanie pewnego leku lub substancji, bez przygotowania i wsparcia. Nie zgłasza innych chorób przewlekłych.

- Jaką diagnozę rozważasz na podstawie objawów?
- Które szczegółowe objawy świadczą o tej diagnozie?
- Jakie powikłania mogą wystąpić, jeśli stan nie zostanie odpowiednio leczony?



PYTANIA?