

**PÄIHDEHOIDON MAHDOLLISUUDET – ONKO
LÄÄKETIETEELLISIÄ PERUSTEITA
PÄIHDERIIPPUVAISTEN RASKAANA OLEVIENTEN
NAISTEN TAHDOSTA RIIPPUMATTOMALLE
HOIDOLLE?**

Miia Karhe ja Reetta Turunen
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen laitos
Päihdepsykiatria
01/2011

Tampereen yliopisto
Lääketieteen laitos
Päihdepsykiatria

MIIA KARHE JA REETTA TURUNEN: PÄIHDEHOIDON MAHDOLLISUUDET –
ONKO LÄÄKETIETEELLISIÄ PERUSTEITA PÄIHDERIIPPUVAISTEN
RASKAANA OLEVIEN NAISTEN TAHDOSTA RIIPPUMATTOMALLE
HOIDOLLE?

Kirjallinen työ, 87 s.

Ohjaaja: päihdepsykiatri, kliininen opettaja Paula Strengell

Tammikuu 2011

Avainsanat: alkoholi, huumausaineet, päihde, riippuvuus, psykososiaalinen hoito

Tässä päihdehoitojen mahdollisuuksia käsittelevässä työssämme pohdimme kirjallisuuden avulla onko päihderiippuvaisten raskaana olevien naisten tahdosta riippumattomalle hoidolle lääketieteellisiä perusteita. Aihe herättää herkästi eettistä keskustelua, mutta tieteellinen näkökulma saattaa helposti unohtua. Lähestyimme ongelmaa tarkastelemalla päihdehoitojen tehoa päihderiippuvuuksien hoidossa yleisesti – millaisia tuloksia päihdehoitojen avulla on mahdollista saavuttaa? Tutkimuskysymyksen vuoksi painopiste työssämme oli lääkettä hoidoissa, joihin tehty kirjallisuushakukin keskittyi. Aihe on ollut ajankohtainen Pohjoismaissa viime vuosina. Suomessa STM julkaisi helmikuussa 2009 selvityksen, jossa esitettiin, että tahdosta riippumattomaan hoitoon liittyviä säädöksiä tulisi täsmentää ns. päihdeäiteihin liittyen. Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella psykososiaalisten hoitojen avulla saavutetaan kohtalainen teho päihderiippuvuuksien hoidossa tavanomaisessa päihdeväestössä. Psykososiaalisten hoitojen tehoa käsitteleviä tutkimuksia ei ole juurikaan tehty päihdeäideillä. Tahdosta riippumattoman hoidon piiriin kuuluvat päihdeäidit ovat vaikeasti riippuvaisia, eikä psykososiaalisista hoidoista saatava kohtalainen teho ole todennäköisesti riittävä heidän kohdallaan. Siksi tahdosta riippumaton hoito voisi olla sikiön hyvinvoinnin turvaamiseksi perusteltua. Yhteiskunnalliset ja eettiset arvot liittyvät aiheeseen niin merkittävästi, ettei päätöstä päihderiippuvaisten naisten tahdosta riippumattomasta hoidosta voida tehdä vain lääketieteellisin perustein.

SISÄLLYS

1	JOHDANTO	4
2	PÄIHTEIDEN JA RAUHOITTAVIEN LÄÄKKEIDEN VAIKUTUSMEKANISMIT	6
2.1	Alkoholi	6
2.2	Bentsodiatsepiinit	10
2.3	Opioidit	12
2.4	Psykomotoriset stimulantit	16
2.5	Kannabinoidit	19
2.6	Hallusinogeenit	21
3	PÄIHTEIDEN JA RAUHOITTAVIEN LÄÄKKEIDEN KLIINiset VAIKUTUKSET	23
3.1	Alkoholi	23
3.1.1	Humalatila	24
3.1.2	Vieroitusoireet	24
3.1.3	Pitkäaikaisvaikutukset keskushermostoon	25
3.1.4	Riippuvuus	26
3.2	Bentsodiatsepiinit	30
3.2.1	Päihtymys	30
3.2.2	Riippuvuus	31
3.3	Opioidit	32
3.3.1	Päihtymys	32
3.3.2	Riippuvuus	33
3.4	Psykomotoriset stimulantit	34
3.4.1	Päihtymys	34
3.4.2	Riippuvuus	35
3.5	Kannabinoidit	36
3.5.1	Päihtymys	36
3.5.2	Riippuvuus	36
3.5.3	Muut keskushermostovaikutukset	37
3.6	Hallusinogeenit	38
4	PÄIHTEIDEN SIKIÖVAIKUTUKSET	40
4.1	Alkoholi	40
4.2	Huumausaineet	41
5	PÄIHDEHOITOJEN TEHO	44
5.1	Psykososiaaliset hoidot	44
5.1.1	Psykososiaalisten hoitojen teho suositusten mukaan	48
5.1.2	Viimeaikaisia tutkimuksia psykososiaalisten päihdehoitojen tehosta	54
5.2	Lääkehoitojen teho	74
6	POHJOISMAISET LAKIKÄYTÄNNÖT	80
7	POHDINTA	82
	LÄHTEET	85

1 JOHDANTO

Alkoholin kulutus Suomessa on lähellä eurooppalaista keskitasoa, mutta juomakulttuuri poikkeaa useista muista maista siinä, että alkoholia juodaan harvoin, mutta paljon kerrallaan. Kohtuullisella alkoholinkäytöllä on todettu olevan suojavaikutusta ainakin sepelvaltimotaudin, osteoporoosin, aivohalvauksen ja sappikivien suhteen, mutta humalahakuinen juominen, joka Suomessa on tyypillisempi alkoholinkäyttötapa, aiheuttaa useita sairauksia ja ennenaikaisia kuolemantapauksia. (Alkoholiongelmaisen hoito 2010.) Arviolta 3 000 ihmistä kuolee vuosittain alkoholin käytön takia maassamme, ja suurkuluttajia on terveydenhuollon naispotilaista noin 10 % ja miespotilaista 20 %. Alkoholin tilastoitu kulutus oli vuonna 2008 runsas 8,5 litraa asukasta kohden, mikä on 1,3 % vähemmän kuin vuonna 2007, mutta kuitenkin 13 % korkeampi kuin vuonna 2003. (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009.)

Huumausaineiden käyttö on Suomessa muuhun Eurooppaan verrattuna ollut vähäisempää. 1990-luvulla huumeidenkäyttö yleistyi, mutta on sittemmin tasaantunut ja pysynyt 2000-luvulla melko vakaana. (Huumeongelmaisen hoito 2006.) Arviolta noin 300 000 suomalaista on joskus elämässään kokeillut jotakin laitonta huumausainetta (tavallisimmin kannabista), ja näistä käyttäjiksi on jäänyt noin 10 % (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009). Ongelmakäyttäjää arvioidaan olevan 10 000–15 000. Huumeidenkäyttöön liittyy lisääntynyt kuolemanvaara ja sairaaloiden kuormitus mm. suonensisäisiä huumeita käyttävien infektioiden, vammojen ja yliannostusten seurauksena. Tutkimusten mukaan suomalaiselle huumeiden ongelmakäytölle tyypillistä on alkoholin käyttö oheispäihteenä, buprenorfiinin pistoskäyttö ja samanaikaiset mielenterveydenhäiriöt. (Huumeongelmaisen hoito 2006.)

Päihderiippuvuuden hoidoille on siis Suomessa selvästi tarvetta. Erilaisia hoitoja ja palveluja päihdeongelmallisille on tarjolla terveydenhuollossa, päihdehuollon erityispalveluyksiköissä ja sosiaalitoimissa. Tässä katsauksessa tarkoituksenamme on käydä läpi yleisimmin käytettyjen

päihdeiden vaikutusmekanismit ja kliiniset vaikutukset sekä tarkastella erityisesti psykososiaalisten päihdehoitojen tehoa. Lääkehoitojen teho käsitellään tutkimuksessamme lyhyemmin lähinnä yleisten suositusten pohjalta. Erityiskysymyksenä tutkimuksessamme on päihdeongelmaisten, raskaana olevien naisten tahdosta riippumattoman hoidon perusteet. Tätä asiaa lähestymme päihdeiden aiheuttamien raskauskomplikaatioiden, sikiövaikutusten, lainsäädännöllisten seikkojen ja päihdehoitojen tehon näkökulmista.

Sosiaali- ja terveysministeriön (STM) työryhmä on esittänyt helmikuussa 2009, että päihdeitä käyttävät raskaana olevat äidit on ohjattava kuukauden mittaiseen hoitoon joko vapaaehtoisesti tai pakolla. Tarvittaessa äiti voitaisiin pitää tahdosta riippumattomassa hoidossa raskauden loppuun saakka. Päätöksiä asiasta ei toistaiseksi ole tehty. Tutkimuksemme on siis varsin ajankohtainen ja pyrkii löytämään tieteellistä näkökulmaa tunteita herättävään aiheeseen.

2 PÄIHTEIDEN JA RAUHOITTAVIEN LÄÄKKEIDEN VAIKUTUSMEKANISMIT

2.1 Alkoholi

Alkoholi eli etanoli on kofeiinin ja tupakan jälkeen käytetyin riippuvuutta aiheuttava aine, joka luokitellaan farmakologisesti lamaavaksi lääkeaineeksi. Suomessa keskeinen ongelma on runsas kertakulutus eli humalahakuinen juominen. (Alkoholiongelmaisen hoito 2010.) Alkoholin kulutus on yli kaksinkertaistunut kolmen vuosikymmenen aikana. Samana aikana väkevien käyttö on vähentynyt ja mietojen juomien suosio lisääntynyt. Vuonna 2008 alkoholijuomien kokonaiskulutus oli 10,4 litraa sataprosenttista alkoholia asukasta kohden. Vuonna 2007 määrä oli 10,5 litraa per asukas. Kokonaiskulutus sisältää tilastoidun ja tilastoimattoman alkoholin kulutuksen. Vuonna 2008 noin 90 prosenttia aikuisväestöstä ilmoitti käyttävänsä alkoholia. (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009.)

Suomessa arvioidaan olevan alkoholin suurkuluttajia 300 000–600 000 ja heidän määränsä ja kuluttamansa alkoholin määrän arvioidaan kasvaneen 2000-luvulla. Suurinta kulutus on 30–49-vuotiaiden naisten ja miesten joukossa. Sukupuolten välillä ei alkoholia käyttävien osuudessa ole enää juurikaan eroa. Vuonna 2008 alkoholisairaus oli päädiagnoosina 26 157 hoitajaksossa ja pää- tai sivudiagnoosina 37 607 hoitajaksossa. Määrät laskivat edellisvuoteen verrattuna 2,4 prosentilla päädiagnoosien osalta ja pysyivät lähes samalla tasolla pää- tai sivudiagnoosien osalta vuoteen 2007 verrattuna. Alkoholiin liittyvien kuolemien määrä on ollut nousussa vuodesta 2004 lähtien. Vuodesta 2005 lähtien työikäisten (15–64-vuotiaat) yleisin kuolinsyy on ollut alkoholi ja näin oli edelleen vuonna 2008. (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009.)

Nuorten keskuudessa 2000-luvulla alkoholin käyttötiheys on ollut vähenemässä ja raittiiden osuus kasvamassa. Vuonna 2007 ESPAD-koululaistutkimuksen mukaan 15–16-vuotiaista suomalaisista koululaisista 77

prosenttia oli käyttänyt alkoholia edeltävän vuoden aikana. Myös humaltuminen on tullut hieman harvinaisemmaksi tässä ryhmässä, mutta eurooppalaiseen kulutukseen verrattuna suomalaiset nuoret juovat itsensä humalaan useammin, vaikka juovat alkoholia keskimääräistä harvemmin. (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009.)

Väkivaltarikosten ja alkoholin käytön välillä on vahva yhteys. Alkoholin kulutuksen kasvu 1990-luvun puolesta välistä alkaen on osaltaan lisännyt väkivaltarikosten määrää tasaisesti. Viime vuosina poliisin tietoon tulleista henkirikoksista epäillyistä 50–60 prosenttia ja väkivaltarikoksista epäillyistä 60–70 prosenttia oli alkoholin vaikutuksen alaisena. Vuoteen 2007 verrattuna rattijuopumusten määrä väheni yli kuusi prosenttia vuonna 2008 rattijuopumustapausten kokonaismäärän ollessa 25 819. Yli nolla, mutta alle 0,5 promillea puhaltaneiden kuljettajien määrä on lähes kaksinkertaistunut vuodesta 1996. (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009.)

Alkoholin keskushermostovaikutukset jaetaan huumaaviin ja mielihyvää tuottaviin. Huumaavia vaikutuksia kutsutaan humalaksi. Mikäli alkoholin käyttö on kroonista, tapahtuu hermostossa sopeutumisreaktioita, joiden seurauksena kehittyy toleranssi ja psyykinen ja fyysinen riippuvuus. Alkoholilla, toisin kuin monilla muilla päihteillä, ei ole spesifistä sitoutumiskohtaa aivoissa eikä sen vaikutusten mekanismeja tunneta yksityiskohtaisesti. Vaikutustavan selvittämiseksi on tutkittu hermoimpulssin kulun osatekijöitä ja havaittu, että keskeisellä sijalla ovat hermosolukalvo, välittäjäaineet ja kohdesolun pinnalla olevat välittäjäaineen reseptorit ionikanavineen tai toisiolähetteineen, jotka välittävät viestin kohdesoluun. Alkoholi vaikuttaa useimpiin neuronijärjestelmiin ja viestinkulun mekanismeihin, minkä vuoksi on ollut vaikeaa erottaa primaarivaikutuksia sekundaarisista ja tertiaarisista. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Eräs alkoholin vaikutuskohta aivoissa on hermosolun solukalvo. Jossain määrin rasvaliukoisena aineena alkoholi pääsee tunkeutumaan solukalvon kahden fosfolipidikerroksen väliin. Tämän seurauksena solukalvo turpoaa ja fosfolipidimolekyylit menevät epäjärjestykseen. Solukalvon fyysiset muutokset häiritsevät sen ja koko hermosolun toimintaa ja ne saattavat näin

olla yksi tekijä alkoholin hermostoa lamaannuttavassa vaikutuksessa. Hermosolukalvon muutos ei kuitenkaan yksinään pysty selittämään humalaa tai muita alkoholin hermostovaikutuksia, koska hermosolujen herkkyys alkoholin vaikutuksille vaihtelee hermosoluissa ja aivojen eri osissa, vaikka solukalvot ovat kaikkialla samanlaisia. Arvellaan, että hermosolujen herkkyuserot alkoholille johtuvat solun yksilöllisemmistä rakenneosasista, kuten esimerkiksi solukalvoon uppoutuneista reseptorinkaltaisista valkuaisainemolekyyleistä, joilla on tärkeä tehtävä välittäjäaineiden toiminnassa. On havaittu, että alkoholi voi muuttaa hermosolujen toimintaa välittäjäaineiden reseptorien ja niihin liittyneiden toisiolähettiläiden kautta. Arvellaan, että alkoholi voi vaikuttaa kyseisiin molekyyleihin suoraan tai välillisesti lipidikalvon ja valkuaisainemolekyylien vuorovaikutuksen kautta. Näiden vaikutusten kannalta keskeisimpiä välittäjäaineita näyttäisivät olevan gamma-aminovoihappo (GABA), glutamaatti ja monoamiinit; 5-hydroksitryptamiini ja dopamiini, sekä opiaattipeptidit. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Alkoholin humalluttavaa vaikutusta voivat selittää sekä inhibitorisen GABA-neurotransmission tehostuminen että eksitatorisen glutamaattineurotransmission estyminen alkoholin vaikutuksesta. GABA on aivojen keskeisimpiä inhibitorisia välittäjäaineita, ja se vähentää hermosolujen aktiivisuutta solukalvossa sijaitsevan GABA_A-reseptorinsa välityksellä. Alkoholi ei sitoudu reseptoriin, mutta se tehostaa GABA:n vaikutusta reseptorin toimintaan, ja täten alkoholi voi lamaannuttaa hermosoluja GABA_A-reseptorin kautta. Normaalisti GABA:n sitoutuminen reseptoriin aukaisee solukalvon läpäisevässä reseptorissa olevan kloridi-ionikanavan. Alkoholi tehostaa GABA:n vaikutusta ja lisää kloridi-ionivirtausta. Lisääntynyt kloridi-ionivirtaus alentaa kalvon jännitettä, ja impulssin kulku estyy. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Glutamaatti on eksitatorinen välittäjäaine, ja sen vaikutus on päinvastainen kuin GABA:lla, eli se lisää hermosolun aktiivisuutta. Glutamaatin sitoutuminen reseptoriinsa lisää kalsiumin kuljetusta hermosoluun, mikä nostaa solun ärtyvyyttä. Glutamaatin reseptoreita on useita tyyppisiä. N-metyyli-D-aspartaatti-reseptori (NMDA-reseptori) on herkkä alkoholille, joka

voi kyseisen reseptorin välityksellä vähentää glutamaatin stimuloivaa vaikutusta ja näin inhiboida hermosolua. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Alkoholi vaikuttaa monoamiineja vapauttaviin hermosoluihin lisäämällä niiden aktiivisuutta ja vapautuneiden monoamiinien määrää. Lisääntyneen dopamiinin erittymisen arvellaan voivan selittää veren alhaiseen alkoholipitoisuuteen liittyvän virkistymisen ja alkoholin mielihyvää tuottavia vaikutuksia. Mielihyvää tuottavat vaikutukset saattavat perustua siihen, että alkoholi aktivoi ns. mesolimbisen dopamiiniradan. Vielä ei ole selvää, aktivoiko alkoholi dopaminergisiä neuroneja suoraan vai muiden neuronijärjestelmien välityksellä. Alkoholin vaikutuksesta aktivoituu myös opiaattipeptidejä (esim. endorfiineja ja enkefaliineja) vapauttavia neuroneja. Täten on mahdollista, että dopaminergiset neuronit aktivoituvatkin epäsuorasti näiden opioidergisten neuronien vaikutuksesta. Tätä käsitystä puoltavat havainnot, joiden mukaan opiaattireseptorien salpaajat, esim. naltreksoni, inhiboivat alkoholin stimuloimaa dopamiinin eritystä. Myös glutaminergiset neuronit hillitsevät mesolimbisten dopaminergisten solujen aktiivisuutta. Viitteitä on myös siitä, että kolinergiset mekanismit liittyvät alkoholin vaikutukseen. Nikotiini ja eräät muut kolinergiset aineet vaikuttavat opiaattireseptorien salpaajien tavoin alkoholin stimuloimaan dopamiinin eritykseen. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Toleranssin kehittyessä hermosoluissa tapahtuu sopeutumismuutoksia, joiden avulla pyritään kumoamaan alkoholin vaikutus ja säilyttämään hermoston normaalitoiminta alkoholista huolimatta. Pitkällisen alkoholi-altistuksen vaikutuksesta hermosolun solukalvon kemiallinen koostumus muuttuu niin, että kolesterolin määrä kasvaa, tyydyttyneiden rasvahappojen osuus lisääntyy ja tyydyttymättömien vähenee. Muutosten seurauksena hermosolukalvo muuttuu jäykemmäksi, eikä alkoholi pääse muuttamaan solukalvon fyysistä rakennetta yhtä helposti. Humalluttavan vaikutuksen on oletettu näin vähenevän. Nämä havainnot eivät kuitenkaan kokonaan riitä selittämään toleranssin kehittymistä. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Sekä GABA_A- että NMDA-reseptorit sopeutuvat alkoholi-altistukseen, ja toleranssin kehittyminen voi selittyä myös näillä muutoksilla. Pitkäaikaisen alkoholi-altistuksen jälkeen GABA_A-reseptori on vähemmän herkkä alkoholin vaikutukselle. Tällöin akuutin alkoholiannoksen jälkeen havaittua kloridi-ionien lisääntynyttä soluunottoa ei enää voida todeta. Pitkäaikainen alkoholi-altistus näkyy myös glutamaattivälitteisissä hermoston tapahtumissa. NMDA-reseptorien määrä hermosoluissa kasvaa, minkä vaikutuksesta solut ovat herkempiä glutamaatille, mutta vähemmän herkkiä alkoholille ja sen lamaaville vaikutuksille. Vieroitusvaiheessa NMDA-reseptorien vapautuessa alkoholi-inhibitiosta niiden aktiivisuus kasvaa normaalia suuremmaksi. (Kianmaa 2003, s. 120–131.)

2.2 Bentsodiatsepiinit

Bentsodiatsepiinit kuuluvat rauhoittaviin lääkkeisiin eli sedatiiveihin, joka on yksi laajimmin käytetyistä lääkeaineryhmistä. Suomessa vuosittain kuusi prosenttia väestöstä käyttää bentsodiatsepiineja ja heistä 44 prosenttia säännöllisesti tai pitkäaikaisesti (Alkoholiongelmaisen hoito 2010). Sedatiivit ovat aineita, jotka hypnoottisia annoksia pienempinä määrinä alentavat psyykkistä aktiivisuutta ja aiheuttavat väsymystä saamatta aikaan unitilaa. Lisäksi sedatiivit vähentävät ahdistusta, ehkäisevät kouristuksia, unettavat ja relaksoivat lihaksia. Bentsodiatsepiinit ovat tämän ryhmän lääkeaineista käytetyimpiä. Niillä ei ole sedatiivisia ja hypnoottisia annoksina käytettyinä hengitystä lamaavaa vaikutusta. Liika-annoksena tai laskimonsisäisesti annosteltuina ne voivat aiheuttaa hengityslamaa. Satunnainen alkoholin käyttö vahvistaa vaikutuksia, mutta pitkäaikaisen käytön yhteydessä lääkeaineille kehittyy toleranssi. (Alho 2003, s. 145–150.)

Bentsodiatsepiinit vaikuttavat keskushermostossa toimintoja inhihoivaan GABAergiseen hermojärjestelmään. Reseptoritasolla vaikutukset kohdistuvat GABA_A-reseptoriin, joka koostuu useasta alayksiköstä, jotka tunnistavat GABA:n lisäksi bentsodiatsepiineja ja niiden johdannaisia sekä muita sedatiiveja. Bentsodiatsepiinien rauhoittavan vaikutuksen on todettu liittyvän niiden kykyyn lisätä GABA-välitteisen hermoimpulssin kestoa. Sitoutuminen GABA_A-reseptoriin pidentää kloridikanavan aukiolon kestoa, ja täten

inhibitorisen hermoimpulssin kesto pitenee. Bentsodiatsepiinien farmakodynamiikkaan saattavat vaikuttaa sisäsyntyiset tekijät, kuten GABA_A-reseptorin toimintaan liittyvät peptidit ja neurosteroidit. Sisäsyntyiset tekijät voivat muuttaa reseptorin toimintaa: neurosteroideilla onkin ilmeisesti osuutta bentsodiatsepiinien toleranssin kehittymisessä. Neurosteroidit voivat vaikuttaa suoraan kloridikanavan toimintaan ja muuttaa GABA-reseptorin alayksikköjen koostumusta ja määrää. Bentsodiatsepiineilla on myös GABA-reseptoriin liittymättömiä sitoutumiskohtia, joita kutsutaan perifeerisiksi bentsodiatsepiinireseptoreiksi. Reseptori ilmenee keskushermoston gliasolukon lisäksi lähes kaikissa perifeerisissä kudoksissa, mutta erityisen runsaasti munuaisissa ja maksassa. Yleisimmin käytetyt bentsodiatsepiinit sitoutuvat sekä GABA_A-reseptoreihin että perifeerisiin bentsodiatsepiinireseptoreihin. Kliinisesti perifeerisiä ja sentraalisia vaikutuksia lienee mahdoton erottaa toisistaan. (Kiianmaa 2003, s. 120–131.)

Bentsodiatsepiinit voidaan jaotella vaikutuksen keston mukaan pitkä-, keskipitkä-, lyhyt- ja ultralyhytvaikutteisiin ja vaikutuksen alkunopeuden mukaan hidas-, nopea- ja erittäin nopeavaikutteisiin. Bentsodiatsepiinit imeytyvät hyvin suun kautta. Huippupitoisuudet seerumissa saavutetaan parhaimmillaan 20–45 minuutissa ja pisimmillään 120–240 minuutissa. Useimmat bentsodiatsepiinit metaboloituvat maksassa aktiivisiksi metaboliiteiksi, ja useilla johdoksilla on yhteisiä metaboliitteja. (Kiianmaa 2003, s. 120–131.)

Bentsodiatsepiinien pitkäaikainen säännöllinen käyttö johtaa helposti toleranssin kehittymiseen, mikä selittyy reseptorisysteemin kyvyllä sopeutua altistuksen vaikutukselle melko nopeastikin. Pitkäaikainen altistus muuttaa GABA_A-reseptoreiden toimintaa siten, että GABA:n affiniteetti näihin reseptoreihin alentuu, mutta lisäksi GABA-reseptoreiden määrä lisääntyy ja alayksikkökoostumukseen tulee muutoksia. Nämä muutokset yhdessä aiheuttavat vaikutuksen heikkenemisen eli toleranssin kehittymisen. Toleranssi voi normaalikäytössä ilmaantua jo viikossa. Eri bentsodiatsepiinien välillä on eroja toleranssin kehittymisaikataulussa. Toleranssin kehittymistä nopeuttaa bentsodiatsepiinien sekakäyttö yhdessä sekä alkoholin ja muiden päihteiden kanssa. Bentsodiatsepiinit aiheuttavat

sekä fyysistä että psyykkistä riippuvuutta. Riippuvuuden neurobiologista mekanismia ei ole kyetty täysin selittämään. Päinvastoin kuin muut riippuvuutta aiheuttavat päihteet, bentsodiatsepiinit eivät kohota dopamiinitasoa, vaan ne lisäävät serotoniinin määrää aivoissa. Lisäksi riippuvuuden on arveltu liittyvän GABA_A-reseptorin alayksikkökoostumuksessa ja sisäsyntyisessä säätelyssä tapahtuviin muutoksiin. (Alho 2003, s. 145–150.)

2.3 Opioidit

Opioidit ovat oopiumiunikon kuivatun maitiaisnesteen eli oopiumin alkaloideja, joita tunnetaan yli 20. Niistä lääketieteessä käytetyimmät ovat morfiini ja kodeiini, joiden lisäksi käytetään synteettisiä opiaatteja. (Kalso 2007, s. 343–366.) Synteettisiin opiaatteihin kuuluvat muun muassa heroini, buprenorfiini, metadoni, oksikodoni, dekstropropoksifeeni ja fentanyyli, jotka ovat morfiinin ja kodeiinin lisäksi tunnettuja myös huumeidenkäyttäjien keskuudessa. Huumemarkkinat määräävät käytetyimmän valmisteen. Viime aikoina suosituin valmiste on ollut buprenorfiini. (Huumeongelman hoito 2006.) Endorfiinit eli endogeeniset opioidit ovat elimistön omia morfiinin kaltaisesti vaikuttavia yhdisteitä. Niitä syntetisoituu aivolisäkkeessä ja hypothalamuksessa syntyvistä esipeptideistä. (Kalso 2007, s. 646–663.)

Opioidit vaikuttavat kohdekudoksiinsa opioidireseptorien kautta.

Reseptoriluokkia tunnetaan tällä hetkellä kolme, μ -, δ - ja κ -reseptorit, joista jokaisella on vielä omat alatyypinsä. Kolmen varsinaisen opioidireseptorin lisäksi tiedetään opiaattien vaikuttavan myös σ -reseptorin kautta, mutta tämä ei kuitenkaan ole opiaateille spesifinen vaikutuskohta. Opioidireseptorit sijaitsevat sekä pre- että postsynaptisissa soluissa. (Kalso 2007, s. 646–663.) Kaikki opioidireseptorit ovat G-proteiinikytkentäisiä, ja vaikutus välittyy sekä adenylaattisyklaasin että suoraan G-proteiinin kautta. Opiaattien vaikutus soluissa on pääasiassa inhibitorinen mm. hyperpolarisaation vuoksi. (Ahtee 2003, s. 151–157.) Eniten opioidireseptoreja ihmisellä on havaittu aivojen keskiharmaan aineen alueella, tietyissä talamuksen tumakkeissa, striatumissa, amygdalassa sekä temporaalisella ja prefrontaalisella aivokuorella. Kuitenkin näitä reseptoreja on myös esimerkiksi aivosillan

alueella, ydinjatkoksessa sekä selkäytimen tasolla. Lisäksi on löydetty perifeerisiä reseptoreja plexus myentericuksesta ja sensoristen hermojen päätteistä. (Kalso 2007, s. 646–663.) Opioidien vaikutuksessa elimistöön on eroja aineesta riippuen – erot eri opioidien vaikutuksessa johtuvat suurimmaksi osaksi nimenomaan erilaisesta affiniteetista opioidireseptoreihin, joskin farmakokineettisillä ominaisuuksilla on myös merkitystä opioidien erilaisiin vaikutusprofiileihin. Opioidit voivat olla vaikutukseltaan tietyn reseptorin suhteen puhtaita tai osittaisia agonisteja. On myös mahdollista, että yhdiste aktivoi toista reseptoria samalla, kun salpaa toista eli on agonisti-antagonisti: esim. buprenorfiini aktivoi μ -reseptoria ja samanaikaisesti estää κ -reseptoria. (Ahtee 2003, s. 151–157.)

Antagonisteilla, nalorfiinilla, naloksonilla tai naltreksonilla voidaan estää opioidien sitoutuminen reseptoreihin ja siten niiden vaikutukset kohdekudoksiinsa (Kalso kirjassa 2007, s. 343–366). Nalorfiini oli ensimmäinen spesifinen opioidiantagonisti, ja sen avulla opittiin ymmärtämään paremmin opioidireseptorien ja endogeenisten opioidien toimintaa. Se on rakenteeltaan hyvin lähellä morfiinia ja pieninä annoksina μ -opioidiantagonisti, mutta suurina annoksina osittainen δ - ja κ -reseptoriagonisti. Naloksoni on puolestaan puhdas opioidiantagonisti, jota käytetään pääasiassa opioidiyliliannostuksen hoitoon. Sitä annostellaan suonensisäisesti. Naltreksonia voidaan antaa suun kautta. (Kalso 2007, s. 646–663.)

Opioideilla on runsaasti vaikutuksia elimistöön. Lääketieteessä opioideja käytetään lievittämään kipua vammojen, leikkausten ja syövästä aiheutuvien kipujen yhteydessä: opioidit paitsi lievittävät kipua nostamalla kipukynnystä, myös vähentämällä siihen liittyvää kärsimyksen tunnetta ilmeisesti limbisen järjestelmän kautta. Ainoastaan antinosiseptiivisessä eli kipuaistimusta vähentävässä mielessä opioidit vaikuttavat spinaalisenannon yhteydessä, jolloin opioidin vaikutus jää vain selkäytimen tasolle eikä emotionaalista vaikutusta tule esiin. (Kalso 2007, s. 646–663.) M-reseptorit ovat tärkeitä analgeettisen vaikutuksen välittämisessä, vaikka muillakin reseptoreilla on vaikutusta kivun lievittämisessä (Ahtee 2003, s. 151–157).

Opioideilla on myös neuroendokriinisiä vaikutuksia. Ne muuttavat hypotalamuksen lämmönsäätelyä siten, että yleensä ruumiin lämpötila laskee, mutta pitkäaikaisessa käytössä lämpötila saattaa nousta. Hormonaalisia vaikutuksia voi ilmetä gonadotropiineja vapauttavan hormonin ja kortikotropiineja vapauttavan hormonin erittymisen pienenemisen myötä, jolloin vastaavasti luteinisoivan hormonin, follikkeleita stimuloivan hormonin, adrenokortikotropiinin ja β -endorfiinin pitoisuudet pienenevät. Prolaktiinin ja antidiureettisen hormonin erittymiseen opioideilla saattaa olla myös vaikutusta. (Kalso 2007, s. 646–663.)

Tunnettu ja pelätty haittavaikutus opioideilla on lääketieteellisessäkin mielessä niiden hengitystä lamaava vaikutus. Hengityslama on myrkytystapauksissa yleisin kuolemaan johtava syy. (Kalso 2007, s. 646–663.) Se tulee selvimmin esiin suonensisäisen annostelun yhteydessä (Kalso 2007, s. 343–366). Aluksi hengitystaajuus ja kertatilavuus pienenevät, jolloin minuuttiventilaatio pienenee. Tämän jälkeen vasteet CO₂:lle ja hypoksemialle heikkenevät. Lisäksi tapahtuu kielen veltostumista ja kurkunpään lihasten relaksaatiota, minkä seurauksena ylähengitystiet tukkeutuvat. Vähitellen hengitys muuttuu luonteeltaan epäsäännölliseksi ja jaksoittaiseksi, ja lopulta kehittyä apnea. Hengityslama on kuitenkin erittäin harvinainen, jos annos titrataan kivun mukaan – kivuttomille koehenkilöille opioidit aiheuttavat aina hengityslamaa, joka on suhteessa annettuun annokseen. Kivulla itsellään on hengitystä kiihdyttävä vaikutus. Toisaalta esim. morfiinilla on kliinisesti edullinen vaikutus erilaisissa dyspneatiloissa, mikä saattaa selittyä esim. siten, että euforia on ahdistuneella potilaalla voimakas, mikä puolestaan vaikuttaa kipua lievittävästi. (Kalso 2007, s. 646–663.)

Opioideilla on estävä vaikutus yskänrefleksiin: ne lamaavat yskäkeskusta ja muuttavat yskänärsytyksen luonnetta (Kalso 2007, s. 343–366). Yskänrefleksiä estävällä vaikutuksella ei ole yhteyttä analgeettiseen tai hengitystä lamaavaan vaikutukseen, minkä perusteella on ajateltu, että nämä vaikutukset välittyisivät eri reseptorien kautta. Kodeiinia on perinteisesti käytetty terapeuttisessa mielessä yskänlääkkeissä, sillä se lamaa yskänrefleksiä annoksilla, jotka eivät ole analgeettisia. Oksennusrefleksiin opioideilla on voimistava vaikutus, joka välittyy neljännen aivokammion

pohjassa sijaitsevan laukaisuvyöhykkeen eli trigger zonen kautta. Suurilla annoksilla oksennusrefleksikin tosin heikentyy. Opioidien aiheuttamassa pahoinvoinnissa on osansa myös tasapainoelimen kautta tulevilla vaikutuksella. Tyypillisesti pahoinvointia esiintyy muutama vuorokausi lääkityksen aloituksesta, minkä jälkeen se häviää. Pahoinvointia voidaan myös hoitaa, ensisijaisesti pienillä annoksilla neuroleptejä. (Kalso 2007, s. 646–663.)

Opiattien aiheuttamasta oculomotorius-tumakkeen stimuloitumisesta seurauksena on mioosi eli silmäterien supistuminen. Se välittyy μ - ja κ -reseptorien välityksellä ja on diagnostisesti merkittävä löydös opioidimyrkytyksissä, sillä useimpiin muihin tajuttomuutta aiheuttaviin tapahtumiin liittyy mydriaasi. (Kalso 2007, s. 646–663.)

Opioidit lisäävät sileän lihaksen tonusta. Tämä voi aiheuttaa virtsanjohdinten, virtsarakon ja kohdun supistumista. Ruoansulatuskanavassa motiliteetti hidastuu, sfinkterien tonus lisääntyy, rauhaseritys vähenee ja myös ulostamisreflexi heikkenee, mistä seurauksena on ummetus. Opioidien peristaltiikkaa vähentävä vaikutus välittyy sentraalista reittiä, mutta ummetuksen synnyssä on mukana perifeeristäkin komponenttia: opioidit vaikuttavat paikallisesti plexus myentericuksen neuroneihin aiheuttaen hyperpolarisaatiota ja näiden neuronien inhibition. (Kalso 2007, s. 646–663.) Hiljattain markkinoille on tullut depottabletti (Targiniq), jossa on vaikuttavana aineena sekä oksikodoni että naloksoni eli opioidiantagonisti. Naloksoni estää suolessa opioidin ummetusta aiheuttavan vaikutuksen, mutta hajoaa maksassa eikä estä analgeettista tehoa. Valmistetta voidaan hyödyntää pitkäaikaisessa opioidihoidossa esim. syöpäpotilailla. (Kalso 2009.) Korvaushoidossa vastaava naloksonivaikutus on yhdistelmävalmiste Suboxonella, jossa vaikuttavina aineina ovat buprenorfiini ja naloksoni. Se otetaan kielen alle sulatettuna, ja idea on, että naloksoni ei tällä tavalla imeydy elimistöön. Jos Suboxonea käyttää suonensisäisesti, naloksoni estää buprenorfiinin euforiset vaikutukset. Näin suonensisäinen käyttö on tehotonta.

2.4 Psykomotoriset stimulantit

Psykomotorisiin stimulantteihin kuuluvat kokaiini ja amfetamiini johdoksineen. Amfetamiinijohdoksista ekstaasi on käytetyin. (Huumeongelman hoito 2006.) Stimulantit lisäävät liikeaktiivisuutta, aiheuttavat kiihtymystä ja euforiaa sekä vähentävät väsymyksen tunnetta. Stimulanttiryhmän sisällä aineiden vaikutukset ovat hyvin samankaltaisia. (Ahtee 2003, s. 161–167.)

Amfetamiini on buprenorfiinin ohella Suomen yleisin suonensisäisesti käytetty huume. Sitä on joskus elämänsä aikana kokeillut noin 2 % väestöstä. (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009.) Amfetamiini syntetisoitiin 1800-luvulla. Ensimmäiset terapeuttiset käyttökokeilut tehtiin 1930-luvulla, kun amfetamiinin psykostimuloivat ominaisuudet havaittiin. Toisen maailmansodan aikana käyttö oli yleistä, kun piristäviä tabletteja jaettiin rutiininomaisesti sotilaille, lentäjille ja ase tehtaiden työntekijöille, mikä johti sodan jälkeen vaikeisiin väärinkäyttöepidemioihin. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 689–694.)

Amfetamiini eli 1-fenyyl-2-propyyliamiini on optisesti aktiivinen yhdiste. Amfetamiini imeytyy hyvin ruoansulatuskanavasta ja sen eliminaatiovaiheen puoliintumisaika on suhteellisen pitkä, noin 10 tuntia – virtsan pH:n ollessa korkea jopa 30 tuntia. (Tacke ja Tuomisto 2007, s. 413–433.) Sitä tavataan katukaupassa eri muotoina: vaaleana, epäpuhtauksien vuoksi erisävyisenä jauheena, tabletteina, kapseleina ja liuoksina. Amfetamiinia käytetään suun kautta, suonensisäisesti tai nuuskaamalla. Amfetamiinin dekstroisomeeri, deksamfetamiini, on biologisesti paljon amfetamiinia aktiivisempi yhdiste ja sen vaikutukset ovat voimakkaammat. Sitä käytetään samoissa muodoissa kuin amfetamiinia. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 689–694.) Myös amfetamiinin N-metyylianalogi metamfetamiinilla on voimakkaampi stimulanttivaikutus keskushermostoon kuin amfetamiinilla. Sitä voidaan käyttää myös polttaen. Amfetamiinin tyyppisiä yhdisteitä on myös luonnossa: mm. Itä-Afrikassa kasvavan kati-pensaan lehdet sisältävät katinonia, joka on rakenteeltaan amfetamiinin ketonijohdos. (Ahtee 2003, s. 169–174.) Tärkeimpiin amfetamiinijohdoksiin kuuluu synteettinen 3,4-metyleenidioksidimetamfetamiini (MDMA) eli ekstaasi, jota on kokeillut 1,5 %

aikuisväestöstä Suomessa (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009). Se on alun perin profiloitunut erityisesti ns. rave-piirien huumeeksi, sillä nuoriso on käyttänyt MDMA:ta jaksakseen tanssia mahdollisimman pitkään.

Kokaiini on luonnontuote, jota tiedetään käytetyn jo 500-luvulla. Inkat pitivät kokapensasta pyhänä kasvina, jonka lehtien stimuloivat ominaisuudet olivat tiedossa. Niiden käyttö oli kuitenkin rajoitettu pyhiin riitteihin aina 1500-luvulle espanjalaisten valloittajien saapumiseen asti, jolloin kokan pureskelu ja himo siihen yleistyivät. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 689–694.)

Euroopassa kokalehdistä valmistettua kiteistä kokaiinia on käytetty viime vuosisadalta lähtien. Kokaiinin aktiivinen alkaloidi, kokaiini, on helposti eristettävissä kasvin lehdistä. Se imeytyy hyvin suun kautta, mutta nuuskaaminen on nopeamman vaikutustavan vuoksi ollut suosittu nauttimistapa. Vapaata kokaiinimästä saadaan kokaiinikloridista kiehauttamalla tätä vedessä natriumbikarbonaatin kanssa. Saippualastuja muistuttavan poltettavan muodon (crack) käyttö alkoi yleistyä Yhdysvalloissa 1980-luvulta lähtien. Sittemmin hinta halpeni ja käyttö yleistyi merkittäväksi ongelmaksi asti. (Tacke ja Tuomisto 2007, s. 413–433.) Suomessa noin prosentti väestöstä on joskus kokeillut kokaiinia (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009).

Terapeuttisesti kokaiinia on käytetty paikallispuudutteena – ensimmäisen kerran jo 1800-luvun lopulla. Keskushermostovaikutustensa vuoksi kokaiini ei kuitenkaan sovellu lääketieteelliseen käyttöön. Käyttötavan mukaan kokaiini aiheuttaa psykomotorista stimulaatiota, joka vaihtelee lievästä piristymisestä orgastiseen ekstaasiin. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 689–694.) Vaikutuksen nopeus riippuu käyttötavasta siten, että nuuskatun kokaiinin vaikutus tulee esiin noin kolmessa minuutissa, kun taas suonensisäisesti käytettynä vaikutus ilmenee noin 15 sekunnissa. Poltettaessa vaikutus saattaa tulla jopa nopeammin kuin suonensisäisessä käytössä. Polttamisen seurauksena syntyy hyvin voimakas, mutta vain noin 10 minuuttia kestävä mielihyvävaikutus. (Ahtee 2003, s. 169–174.)

Sekä kokaiini että amfetamiini johdoksineen vaikuttavat monoamiinivälittäjäaineisiin lisäämällä niiden määrää. Aineiden vaikutus

onkin lähes identtinen, vaikka vaikutusmekanismeissa on eroa. Kokaiini estää dopamiinin, noradrenaliinin ja serotoniinin takaisinottoa hermosoluun estämällä kuljetusproteiinien toiminnan, mikä johtaa monoamiinien pitoisuuksien nousuun ja vaikutusten vahvistumiseen. Amfetamiini taas vaikuttaa siten, että se kulkeutuu kuljetusproteiinien avulla hermopäätteeseen vapauttaen sieltä monoamiineja. Vaikutusmekanismien erojen vuoksi myös interaktiot muiden monoaminergisten yhdisteiden kanssa ovat erilaisia. (Ahtee 2003, s. 169–174.)

Amfetamiinin välittömiin vaikutuksiin pienillä annoksilla kuuluvat tyypillisesti epätarkoituksenmukainen käyttäytyminen, psykomotorisen aktiivisuuden lisääntyminen, euforia ja unettomuus. Myös pulssi kohoaa, verenpaine nousee, hengitystiheys kasvaa, pupillit laajenevat, ja voi ilmaantua virtsaamisvaikeuksia tai suun kuivumista. (Tacke ja Tuomisto 2007, s. 413–433.) Suurten annosten jälkeen euforia korostuu, itsevarmuus lisääntyy ja voi esiintyä aggressiivisuutta, paniikkitiloja, sekavuutta, vainoharhaisuutta sekä harha-aistimuksia (Ahtee 2003, s. 161–168.) Myös hypertermia on mahdollinen, ja siihen voi liittyä rabdomyolyysi ja munuaisvaurio, hypotensio, hyytymishäiriöitä, maksa- tai keuhkovaurio, hyponatremia, aivoinfarkti tai aivoverenvuoto ja psykoosi (Huumeongelman hoito 2006). Vakavassa yliannostuksessa, jossa pahimmillaan seurauksena voi olla kuolema, esiintyy kuumetta, kouristuksia, rintakipuja sekä tajuttomuutta. Kokaiinin välittömät vaikutukset ovat samankaltaisia, mutta euforia menee tyypillisesti ohi nopeasti, kun amfetamiinilla se voi kestää useita tunteja. (Fabritius ja Salaspuro 2003, s.458–462.)

Psykostimulanteista on kokaiinin puudutusikäytön lisäksi kehitetty muitakin terapeuttisia sovelluksia. Amfetamiinijohdos metyyylifenidaattia käytetään tarkkaavuushäiriöstä kärsivillä lapsilla. Vaikutuksena on keskittymiskyvyn paraneminen ja levottomuuden väheneminen. Terveillä henkilöillä vastaavaa vaikutusta ei kuitenkaan todeta. Amfetamiinilla on myös todettu ruokahalua vähentävää vaikutusta, minkä vuoksi amfetamiinia ja sen johdoksia on käytetty laihdutuslääkkeinä. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 689–694.)

2.5 Kannabinoidit

Kannabis on Euroopan yleisin huume. Kannabista saadaan Cannabis sativa -hampukasvista, jota on Suomessakin kasvatettu kuitukasvina ja siementen öljyn vuoksi. Kannabiksen vaikuttavat aineet ovat kannabinoideja, joita tunnetaan kymmeniä. Suomessa käytetään tavallisimmin hasista eli kasvin emikukista valmistettua hartsia. Marihuanasta puhuttaessa tarkoitetaan kasvin kuivattuja latvaversoja. (Ahtee 2003, s. 157–159.) Marihuana on teholtaan hasista selvästi lievempää. Hasis- eli kannabisöljy on kolmas Suomessakin tavattava muoto. Se on tervamainen kannabisuute. Myös synteettisiä THC-valmisteita on kehitetty. Kannabistuotteita käytetään polttamalla savukkeena tai piipussa. (Tacke ja Tuomisto 2007, s. 413–434.)

Psykoaktiivisista kannabinoideista tärkein on delta-9-tetrahydrokannabinoli eli Δ -9-THC. Sitä on arviolta 1–10 % marihuana- ja hasisvalmisteissa. Muita paljon esiintyviä kannabinoideja ovat THC:n heikompi isomeeri Δ -6-THC ja Δ -9-THC:stä spontaanisti syntyvä lähes tehoton kannabinoli. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683.)

THC ja muut kannabinoidit vaikuttavat keskushermostoon. Vaikutuksia välittävät spesifiset reseptorit, lähinnä keskushermostossa – etenkin amygdalassa, hippokampuksessa ja striatumissa – sijaitsevat CB1-reseptorit. Myös periferiassa sijaitsevat, pääosin immuunijärjestelmän kudoksissa tavattavat, CB2-reseptorit tunnetaan kannabinoidien kohdereseptoreina. Reseptorit ovat G-proteiinikytkentäisiä ja adenyylaattisyklaasia estäviä, mutta rakenteeltaan keskenään varsin erilaisia paitsi ligandeja sitovan osan osalta. (Ahtee 2003, s. 157–159.) CB1-reseptorien stimulaatio pienentää cAMP:n pitoisuutta, estää kalsiumkanavia ja aktivoi tiettyjä kaliumkanavia. CB1:n endogeenisiä ligandeja ovat ainakin eikosanoidijohdokset anandamidi ja arakidonoyylietanolihamidi. Aivojen kannabinoidireseptorien ja anandamidin fysiologinen merkitys on vielä epäselvä. (Airaksinen, McDonald ja Korpi kirjassa 2003, s. 680–683.)

Kannabiksen vaikutukset vaihtelevat aineen voimakkuuden, käytetyn määrän, käyttötavan, käyttöympäristön ja käyttäjän ominaisuuksien mukaan.

Isoinakaan annoksina kannabis ei ole erityisen myrkyllinen. Vaikutukset alkavat poltettuna muutamassa minuutissa, nieltynä vasta muutaman tunnin kuluttua. Säännöllisessä käytössä kannabinoideja kertyy elimistön rasvakudokseen, johon sitä voi sitoutua pitkiksi ajoiksi eikä varastoitumisen vaikutuksia ei tunneta tarkalleen. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Kannabiksen fyysisiä vaikutuksia ovat mm. sidekalvojen punaisuus sen verisuonia laajentavan vaikutuksen vuoksi. Verisuonet laajenevat muuallakin, mutta adrenaliinin vapautumisesta seuraa takykardia, joka on yksi kannabinoidien aiheuttama fyysinen oire. Verenpaine ei kuitenkaan yleensä muutu, silmänpaine puolestaan alenee ja keuhkoputket laajenevat. Nälän tunne kasvaa, mutta ruokahalu ei kuitenkaan lisäännä. Infektioherkkyyden on väitetty myös kroonisessa käytössä lisääntyvän ilmeisesti immunologisen systeemin CB2-reseptorien välityksellä. (Airaksinen, McDonald ja Korpi kirjassa 2003, s. 680–683.) Kannabinoidit voimistavat alkoholin päihdyttävää vaikutusta ja heikentävät psykomotorista suorituskkyä (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484).

Lääkekehittelyssä kannabinoidit ovat mm. analgeettisen, antiemeettisen ja perifeeriseen autonomiseen hermostoon kohdistuvien vaikutuksien vuoksi (silmänpaineen aleneminen, keuhkoputkien laajeneminen). Tällä hetkellä haittavaikutukset kuitenkin estävät kannabinoidiagonistien käytön kivun ja pahoinvoinnin hoidossa. (Ahtee 2003, s.157–159.) Yhdysvalloissa ja Kanadassa synteettisiä kannabinoidireseptorien agonisteja on ollut virallisesti markkinoilla (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683).

Synteettisesti on kehitetty myös selektiivisiä CB1-reseptorin antagonisteja, joista ensimmäinen oli SR 141716A, jota tutkitaan ruokahalua vähentävänä yhdisteenä. SR 141716A:n ajatellaan olevan käänteisagonisti eli aiheuttavan päinvastaisia vaikutuksia kuin kannabinoidit. SR 141716A:lla on suurina annoksina itsellään vaikutuksia, mikä viittaisi siihen, että anandamidi-kannabinoidijärjestelmällä on fysiologisia säätelytehtäviä aivoissa. Opioideilla ja kannabinoideilla on vaikutusta samoihin aivorungon hermoratoihin, jotka ovat keskeisiä analgesian synnyssä. Opioidien ja endogeenisten

kannabinoidien toiminnallisesta vuorovaikutuksesta on myös saatu viitteitä. SR 141716A:n todettiin vähentävän morfiinin ja heroiinin itseannostelua hiirissä ja rotissa ja morfiiniriippuvaisissa koe-eläimissä havaittiin opioidivieroitusoireita. (Ahtee 2003, s.157–159.)

2.6 Hallusinogeenit

Hallusinogeenit ovat ryhmä rakenteellisesti erilaisia aineita, jotka ovat joko synteettisiä tai kasvien ainesosia. Hallusinogeenit ja psykotomimeetit ovat nimityksiä, jotka kuvaavat näiden aineiden kykyä aiheuttaa psykoosin kaltaisia oireita, mm. aistiharhoja eli hallusinaatioita. Tästä psykotomimeettien aiheuttamasta psykedeelisestä tilasta käytetään usein nimitystä ”matka” (trip), kun taas termi ”pilvi” (high) viittaa usein kannabiksen tai muun aineen aiheuttamaan päihtymystilaan, johon ei liity psykoottista oireilua. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 694–698.)

Psykotomimeetteihin kuuluvat aineet voidaan ryhmitellä seuraavalla tavalla: 1) LSD, psilosybiini ja muut indolijohdokset, 2) meskaliini ym. katekoliamiinijohdokset, 3) fensyklidiini ja sitä muistuttavat aineet, 4) hamppu, tetrahydrokannabinoli ja 5) liuottimet ym. deliriumin aiheuttajat (Airaksinen, McDonald 2003, s. 680–683). Tässä osiossa käsitellään lähinnä yleisintä hallusinogeeniä eli LSD:tä.

Varsinaisiin psykotomimeetteihin lasketaan lysergidi ja psilosybiini. Lysergidi eli LSD on torajyvistä saatavan lysergihapon dietyyliamidi. Se syntetisoitiin vuonna 1938 ja ollut sittemmin runsaan väärinkäytön kohteena. Esimerkiksi atsteekit ovat uskonnollisissa menoissaan käyttäneet hallusinogeeniryhmän aineita, mm. LSD:tä heikompaa lysergihappoamidia ja sen johdoksia, joita tavataan Suomessakin koristeköynnöksinä kasvatettavien elämänlangan ja päivänsinen siemenissä. Rituaaleissa käytettiin myös *Psilocybe mexicana* -sieniä, jotka sisältävät vahvempia psilosiinia ja psilosybiiniä. Psilosiinia ja psilosybiiniä on myös joissakin suomalaisissa sienissä, kuten madonlakeissa, jotka onkin luokiteltu huumausaineiksi. LSD:llä on tehty myös erilaisia hoidollisia kokeiluja. 1950-luvulla sillä yritettiin saada apua mm. alkoholismiin, neuroosien, autismin, seksuaalisten poikkeavuuksien sekä sosiopaattisten

persoonallisuuksien hoitoon. Merkittäviä tuloksia ei kuitenkaan LSD:n avulla saatu. Eräänä ajatuksena esitettiin myös, että psykoosipotilaita hoitavan lääkärin tulisi itse käyttää LSD:tä ymmärtääkseen potilaitaan paremmin. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683.)

LSD:tä käytetään imeytettynä sokeripaloihin tai paperilappuihin, tabletteina, kapseleina tai pieninä paloina. Vaikutus alkaa 15–45 minuutin kuluessa voimistuen vahvimmilleen 3–4 tunnin kuluttua ja se häviää 8–12 tunnin sisällä. (Fabritius ja Salaspuro 2003, s. 462–464.) LSD on varsin potentti aine: vain 25 mikrogramman annos voi saada aikaan täysimittaisen hallusinogeenisen vaikutuksen (Bear, Connors ja Paradiso 2007, s. 505). LSD:tä on kokeillut noin 1 % suomalaisesta väestöstä (Päihdetilastollinen vuosikirja 2009).

LSD:n kemiallinen rakenne muistuttaa serotoniinia, ja sen onkin ajateltu vaikuttavan serotonergisen systeemin kautta. Se sitoutuu voimakkaasti useisiin 5-HT-reseptoreihin ja toimii ainakin joissain reseptorialatyypeissä osittaisena agonistina. LSD:tä sitovia 5-HT-reseptoreita on useissa aivojen osissa ja verkkokalvossa. Hallusinaatioiden syntymekanismi on epäselvä. Mahdollisesti hallusinaatioiden taustalla on kuitenkin LSD:n suora vaikutus isoavokuoren reseptoreihin ja serotoniinin vapautumiseen niillä korteksin alueilla, joissa normaaleja havaintoja syntyy ja joissa niitä tulkitaan. (Bear, Connors ja Paradiso 2007, s. 505.)

Harhaluulojen, harha-aistimusten ja kuvitelmiin lisäksi LSD:llä on myös fyysisiä vaikutuksia. Niiden ajatellaan johtuvan pääosin sympaattisen ja osittain ehkä parasympaattisen hermoston stimulaatiosta. Pupillit ovat tyypillisesti suuret, mutta reagoivat valoon. Lisäksi katse saattaa olla tuijottava ja sen kohdistaminen voi olla hankalaa. Takykardia ja hypertensio ovat myös tyypillisiä löydöksiä. Lämpötila kohoaa, jännerefleksit vilkastuvat usein voimakkaastikin ja voi ilmetä vapinaa, hengityksen kiihtymistä ja oksentelua. Muita mahdollisia oireita ovat esimerkiksi lihasjäykkyys, vatsakivut, virtsaamisvaikeus ja suun kuivuminen. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683.)

3 PÄIHTEIDEN JA RAUHOITTAVIEN LÄÄKKEIDEN KLIINISET VAIKUTUKSET

3.1 Alkoholii

3.1.1 Humalatila

Alkoholin käyttäytymistä, suorituskykyä ja mielentilaa muuttavat vaikutukset johtuvat alkoholin vaikutuksesta lukuisiin erillisiin keskushermoston säätelimiin toimintoihin. Humalalla tarkoitetaan edellä mainittuja vaikutuksia. Humalan ilmeneminen riippuu veren alkoholipitoisuudesta, joka on suhteessa nautitun alkoholin määrään ja imeytymiseen. Alkoholin jakaantumistilavuus on erilainen eri sukupuolten ja eri-ikäisten ja -kokoisten välillä. Myös hormonaaliset tekijät voivat vaikuttaa alkoholin sietokykyyn. Alhainen veren alkoholipitoisuus vilkastuttaa joitakin hermoston toimintoja, kun taas korkea veren alkoholipitoisuus lamaa toimintoja. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Pienet alkoholipitoisuudet vaikuttavat suurimpaan osaan ihmisiä virkistävästi. Vaikutus ilmenee mielialan kohoamisena, mielihyvän ja rentoutumisen tunteena, itsevarmuuden lisääntymisenä, estoisuuden vähenemisenä ja puheliaisuutena. Tämän vuoksi alkoholi on suosittua sosiaalisissa tilaisuuksissa. Alkoholin häiritsevä vaikutus toimintakykyyn riippuu toimintojen monimutkaisuudesta: mitä useamman toiminnan yhteensovittamista tarvitaan, sitä useampaan reaktioon alkoholi vaikuttaa ja sitä todennäköisemmäksi tulee toimintojen häiriintyminen. Yhden asian seuraaminen onnistuu helpommin kuin usean. Mikäli toiminto, esimerkiksi autolla ajaminen, vaatii huomion jakamista useaan asiaan, jo pienet alkoholipitoisuudet heikentävät suoritusta. Alkoholin vaikutuksesta aivojen toimintokäskeistä tulee väärin mitoitettuja ja epätarkoituksenmukaisia. Tämän vuoksi toimintojen vilkastumista ei voida tulkita suorituksen paranemiseksi. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Veren alkoholipitoisuuden noustua yli puolen promillen voidaan havaita muistin heikentyminen. Alkoholin nauttiminen häiritsee enemmän asioiden viemistä muistiin kuin niiden sieltä palauttamista. ”Muistin menetys” perustuukin siihen, etteivät tapahtumat ole tallentuneet muistiin. Osa ihmisistä muuttuu aggressiiviseksi alkoholin vaikutuksen alaisina. Aggression lisääntyminen on hyvin yksilöllistä ja siihen liittyy geneettisiä, neurobiologisia ja hormonaalisia tekijöitä. Alkoholi saattaa lisätä aggressiivisuutta vahvistamalla vihamielisiä tunteita tai vähentämällä vihamielisten tunteiden kontrollia. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

Veren alkoholipitoisuuden noustessa lamaan tuminen käy ilmeisemmäksi, liikkuminen ja kävely muuttuvat kömpelöksi, puhe muuttuu äänekkääksi ja sammaltavaksi, reagointi hidastuu ja arvostelukyky ja suoritustaso alenevat. Alkoholi alkaa muistuttaa vaikutukseltaan nukutusainetta, kun alkoholipitoisuus nousee yli kahden promillen. Kivun tunne katoaa, ja tajunta heikkenee. Tajuttomuus uhkaa yli kolmen promillen tasolla, ja neljän promillen ylittymisen jälkeen alkoholimyrkytyksen riski on suuri. (Kiiänmaa 2003, s. 120–131.)

3.1.2 Vieroitusoireet

Vieroitusoireita alkaa ilmetä veren alkoholipitoisuuden kääntyessä laskuun. Pitkään jatkuneen juomisen jälkeen oireet ilmaantuvat 24–150 tunnin kuluessa ja niiden huippu on 70–100 tunnin kohdalla (Alkoholiongelmaisen hoito 2010). Oireiden voimakkuus riippuu juoduista alkoholimääristä ja juomisen kestosta. Alkoholista riippuvainen henkilö osaa tunnistaa oireet ja onnistuu siirtämään niitä tai hidastamaan niiden kehittymistä juomalla lisää. Tyypillisiä vieroitusoireita ovat hikoilu, vapina, sydämen tykytys, verenpaineen nousu, pahoinvointi ja unettomuus. Alkoholista vieroittumisesta aiheutuva masennus ja ahdistus ovat tavallisia oireita heti alussa, ja ne voivat jatkua jopa viikkojen ajan. Vieroitusoireet muuttuvat voimakkaammiksi toistuessaan. Alkoholin käytön loputtua vieroitusoireet lievittyvät yleensä nopeasti. Alkoholin käytön lopettaminen voi aiheuttaa itsepintaista unettomuutta, vaikka vieroitusoireet pääosin helpottuvat noin viikossa. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Pitkittyneet ja vaikeat vieroitusoireet voivat johtaa juoppohulluuteen eli delirium tremensiin. Hoitamattomana juoppohulluuteen liittyy 20 prosentin ja hoidettunakin 5–10 prosentin kuolleisuus. Jos alkoholin vieroitusoireina on aiemmin ollut sekavuutta, lisääntyy juoppohulluuden ilmenemismiski myös seuraavien vieroitusilanteiden yhteydessä. Sekavuus kehittyy yleensä parin ensimmäisen vuorokauden aikana alkoholin käytön loputtua tai vähennyttyä. Tyypillisessä tapauksessa potilas muuttuu levottomaksi, pelokkaaksi ja ahdistuneeksi eikä saa nukkua. Aistiharhat, jotka ovat yleensä näköharhoja, kehittyvät vähitellen. Potilas voi käyttäytyä arvaamattomasti itseään tai ympäristöään kohtaan. Vaikeissa tapauksissa voi kehittyä epileptinen kouristuskohtaus. Sairaalahoido on tehokkaan hoidon varmistamiseksi tarpeen. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Joskus alkoholin käytön loppuessa voi ilmaantua kuuloharhoja, jotka ovat sisällöltään syyttäviä tai uhkaavia. Potilas ei ole sekava, eikä autonomisen hermoston liikatoimintaa esiinny. Oireiden kesto on yleensä muutamista tunneista viikkoihin, mutta osalla potilaista oireet voivat kestää pitkäänkin lievittymättä. Tilaa kutsutaan alkoholihallusinoosiksi. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

3.1.3 Pitkäaikaisvaikutukset keskushermostoon

Alkoholin käyttö voi pitkään jatkuessaan aiheuttaa erilaisia keskushermostomuutoksia. Pään kohdistuneiden iskujen aiheuttavat aivovammat ovat yleisempiä alkoholiriippuvaisilla kuin väestössä keskimäärin, ja kyseisten vammojen jälkitiloihin voi liittyä epilepsiaa. Tiiamiiniin puutoksesta aiheutuva Wernicken tauti kehittyy hitaasti ja epämääräisin oirein. Alkoholin käyttö vähentää tiamiinin imeytymistä ja lisää sen tarvetta. Tiiamiini on välttämätön aivojen energiahuollossa. Erityisen herkkiä vaurioitumaan ovat keskushermoston muistikeskukset, minkä vuoksi hoitamattomana Wernicken tauti voi aiheuttaa pysyvän vaikea-asteisen muistamattomuuden tai jopa kuoleman. Runsaasta alkoholin käytöstä voi aiheutua myös alkoholidementia, jossa esiintyy laaja-alaisia kognitiivisten

toimintojen puutteita muistin heikkenemisen lisäksi. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

3.1.4 Riippuvuus

Veren alkoholipitoisuus on yleensä suorassa suhteessa humalan asteeseen. Humalan vaihe, nousu- tai laskuhumala, vaikuttaa alkoholin lamaavaan vaikutukseen. Samalla alkoholipitoisuudella on nousuhumalassa suurempi lamaava vaikutus kuin laskuhumalassa. Tämä johtuu hermoston sietokyvyn kasvusta yhden juomiskerran aikana, jolloin voidaan puhua akuutista toleranssista. Tämän vuoksi juomista seuraavana aamuna alkoholia nauttineesta voi vaikuttaa siltä, että alkoholi olisi jo poistunut elimistöstä, vaikka näin ei olisikaan. Myös runsaampaa juomista seuraavan krapulavaiheen aiheuttamat väsymys, masennus ja ahdistus saattavat pitää suoritustason edelleen normaalia matalampana. (Kiianmaa 2003, s. 120–131.)

Toleranssin kehittyminen riippuu yksilön synnynnäisestä alkoholin sietokyvystä. Kliinisistä kokeista on saatu tuloksia, joiden perusteella hyvään synnynnäiseen alkoholin sietokykyyn liittyy alttius akuutin toleranssin kehittymiselle ja mahdollisesti muillekin alkoholin pitkäaikaisvaikutuksille, kuten riippuvuudelle. Henkilö, jolla on hyvä alkoholin sietokyky, tottuu nopeasti alkoholin vaikutuksiin, mikä mahdollisesti lisää koettua alkoholin tarvetta. Behrendtin, Wittchenin ja Höflerin (2008) nuorilla tekemässä seurantatutkimuksessa todettiin, että toleranssi, alkoholin juomiseen käytetyn ajan runsaus ja juomisen kontrolloinnin menetys olivat useimmin ilmoitetut ensimmäiset alkoholiriippuvuuden oireet. Samassa tutkimuksessa havaittiin, että nuoret ovat erityisen herkkiä toleranssin kehittymiselle runsaan juomisen seurauksena. Toistuvan ja runsaan alkoholin käytön yhteydessä kehittyy toleranssi, josta voidaan käyttää nimitystä hankittu tai krooninen toleranssi. Tämän seurauksena alkoholia käyttävä henkilö sietää suurempia määriä alkoholia, ja toiminnot häiriintyvät vähemmän, eli alkoholin vaikutus vähenee. Alkoholin käytön loppuessa toleranssi häviää vähitellen ja hermoston alkoholin sietokyky palautuu normaaliksi. Mikäli alkoholialtistus tapahtuu uudelleen, kadotettu toleranssi kehittyy uudelleen aiempaa nopeammin.

Tämä johtuu alkoholinkäytön aiheuttamista muistijäljistä, jotka säilyvät pitkään ja nopeuttavat toleranssin uudelleen muodostumista. Muistijälkien syntymekanismeja on selitetty kappaleessa 2.1. (Kiianmaa 2003, s. 120–131.)

Monet tekijät vaikuttavat alkoholiriippuvuuden kehittymiseen. Viime vuosina tiedot riippuvuuden, vieroitusoireiden ja päihteenhimon neurobiologisista ja psykososiaalisista tekijöistä ovat täsmentyneet. Myös käsitys perinnöllisen alttiuden merkityksestä on täydentynyt. Päihdeongelmaan liittyy monia tekijöitä. Ihminen pyrkii hakemaan pähteestä mielihyvän kokemusta, lievittämään ahdistusta tai vähentämään vieroitusoireita. Sosiaaliset tekijät, geneettinen alttius ja aikaisemmat kokemukset toimivat muokkaavina tekijöinä altistustilanteiden syntymisessä ja pähteidenkäyttöalttiuden esille tulemisessa. Päihteen positiivinen vaikutus voimistaa päihdehakuista käyttäytymistä, ja toisaalta pitkään jatkunut pähteidenkäyttö ja pähteeseen liittyvät haitalliset vaikutukset muokkaavat päihdehakuista käyttäytymistä. Edellä olevista tekijöistä huolimatta riippuvuus on ymmärrettävissä lääketieteellisenä ilmiönä: kyseessä on biokemialliseen muutokseen perustuva, krooninen, uusiutuva aivosairaus. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Mesolimbisen dopamiiniradan aktivoituminen on yhteistä monen päihteen mielihyvää aikaansaavalle vaikutukselle. Dopamiini on vaikutukseltaan toimintaan valmistava. Dopamiinin vapautuminen liittyy ympäristön ärsykeitä tulevan toiminnan palkitsevuuteen. Dopamiinirata alkaa ventraalisesta tegmentumista kulkiessa accumbens-tumakkeeseen ja siitä edelleen muille limbisille alueille sekä prefrontaaliselle isoaiivokuorelle. Viimeksi mainittu on keskeisesti mukana aineen vaikutuksen tietoisessa kokemisessa, aineenhimon tuntemuksissa sekä pakonomaisessa aineen käytössä. Dopamiinirata on vuorovaikutuksessa accumbens-tumakkeesta ventraaliseen tegmentumiin ja etuaiivokuorikerrokselle menevien GABA-ergisten ratojen sekä päinvastoin kulkevien glutaminergisten ratojen kanssa. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

On esitetty useita teorioita siitä, miten riippuvuus voi kehittyä ja ilmetä aivojen toiminnan ja neurokemian tasolla. Oletetaan, että pitkäaikainen päihteenkäyttö muuttaa aivojen toimintaa ja muovautuvuutta ja kestää paljon pidempään kuin akuutit vaikutukset. Päihderiippuvuuden kehittyessä päihdehakuiseen käyttäytymiseen tulee pakonomaisia piirteitä.

(Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Mekanismi, jolla kontrolloitu päihteen käyttö muuttuu riippuvuudeksi, on osin edelleen epäselvä. Krooninen päihteen käyttö voi aiheuttaa herkistymisen eli sensitisaation aineen vaikutuksille. Mesokortikolimbisen dopamiinijärjestelmän pitkäkestoiset muutokset, erityisesti koskien glutamaattia ja dopamiinia, näyttävät liittyvän sensitisaatioon. Kohonneet AMPA-reseptorien määrät näyttäisivät liittyvän herkistymiseen ja retkahduksiin. Aineelle altistuminen tai stressi voi aiheuttaa samanlaisen AMPA-reseptorien kautta tapahtuvan dopaminergisten ratojen aktivoitumisen ventraalisen tegmentumin alueella. Stressin vaikutus voidaan estää glukokortidiantagonistien käytöllä, mutta ne eivät poista aineelle altistumisen vaikutusta. Mesolimbisessä dopamiinijärjestelmässä ja sen geneettisessä säätelyssä tapahtuvat pitkäaikaiset geneettiset muutokset liittyvät sensitisaatioon. Glutaminergisellä järjestelmällä on keskeinen rooli oppimiseen ja muistiin liittyvässä aivojen muovautuvuudessa. Täten on ymmärrettävää, että myös pakonomaisessa riippuvuuskäyttäytymisessä, kuten retkahduksissa, glutaminergisellä järjestelmällä näyttäisi olevan tärkeä merkitys. Sensitisaation kesto vaihtelee viikoista kuukausiin ja sitä vahvistavat erilaiset aineeseen liittyvät ärsykkeet: ihmiset, paikat, tapahtumat, tunnelmat ja tuoksut. Ärsykkeet ja sensitisaatio yhdessä voivat johtaa retkahdukseen. Toisaalta pitkittynyt päihteen käyttö saattaa johtaa joko opioidireseptorin desensitisaatioon tai dopamiinin puutostilaan, joiden vaikutusten vähentäminen vaatii päihteen käyttöä. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Syklinen riippuvuus -mallin mukaisessa käytöksessä vuorottelevat sensitisaatioon perustuva pakonomainen päihteen käyttö ja himo sekä käyttöjaksoa seuraava dysforia ja vieroitusoireet. Riippuvuuden kehityttyä molemmat vaiheet ovat saavuttaneet päihteen käytön osalta hallitsemattomat

mittasuhteet. Stressille ja päihteeseen liittyville ärsykeille altistumisella näyttäisi olevan keskeinen merkitys retkahdusten kannalta. Stressin keskushermostovaikutukset välittynevät pääosin kortikotropiinia vapauttavan tekijän eli CRF:n kautta. Aivojen kuvantamistutkimusten kautta on selvinnyt etuaivokuoren merkitys päihderiippuvuudessa. Tämä johtunee alueen yhteyksistä accumbens-tumakkeen ja ventraalisen tegmentumin lisäksi myös extended-amygdala-alueeseen sekä toisaalta alueen merkityksestä emootioiden ja motivaation säätelyssä. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Perinteet ja ympäristötekijät säätelevät voimakkaasti alkoholikäyttäytymistä. Humalajuomisen sallivissa maissa alkoholisoituminen suhteessa alkoholinkulutukseen on huomattavasti yleisempää kuin humalakielteisissä maissa. Alkoholiriippuvaiset eivät muodosta yhtenäistä ryhmää, vaan riippuvuus voi ilmetä monella eri tavalla. Alkoholiriippuvaiset henkilöt voidaan luokitella kahteen toisistaan poikkeavaan oiretyyppiin: tyyppi 1 ja tyyppi 2. Tyyppi 1:n yleisyys on noin 80 prosenttia, ja riippuvaiset ovat sekä naisia että miehiä. Tyyppi 2:n yleisyys on noin 20 prosenttia, ja ryhmä koostuu tavallisesti miehistä. Ongelmajuominen alkaa tyypillä 1 aikuisena, ja alkoholin sieto kehittyy nopeasti. Tyypillä 2 juominen alkaa tavallisesti jo lapsena tai nuorena, eikä juomiseen liity syyllisyyttä tai ahdistuneisuutta – toisin kuin tyypillä 1. Persoonallisuudeltaan tyypin 1 henkilöt ovat vahvasti hyväksymisestä riippuvaisia, harmeja vältteleviä eivätkä hae huippuelämyksiä. Suvussa saattaa esiintyä alkoholiongelmia. Tyypin 2 edustajat hakevat huippuelämyksiä eivätkä ole hyväksymisestä riippuvaisia tai harmeja vältteleviä. Suvussa miehet erityisesti isän puolella ovat alkoholisoituneet nuorina. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Alkoholin psyykkiset, mielihyvää tuottavat vaikutukset vahvistavat toistuvaa alkoholin käyttöä. Aivoissa tapahtuvat adaptiiviset muutokset johtavat yhä suurempien määrien nauttimiseen ja alkoholiriippuvuuden kehittymiseen. Psyykkiselle riippuvuudelle on ominaista juomishimo ja pakonomainen tarve juoda alkoholia, heikentynyt kyky hallita alkoholin käytön aloittamista, määrää tai lopettamista, vieroitusoireiden esiintyminen alkoholin käytön päättyessä

tai vähentyessä ja sietokyvyn kasvu. Riippuvuudelle on myös tyypillistä alkoholin käytön muodostuminen elämän keskeiseksi asiaksi ja käytön jatkuminen huolimatta sen aiheuttamista kiistattomista haitoista. (Kiianmaa 2003, s. 120–131.)

3.2 Bentsodiatsepiinit

3.2.1 Päihtymys

Bentsodiatsepiineista aiheutuvalle päihtymystilalle tyypillisiä oireita ovat puheen sammallus, koordinaatiohäiriöt sekä muisti- ja havaintohäiriöt, jotka huonontavat toiminnallista suoriutumista merkitsevästi: esimerkiksi tapaturma- ja liikenneonnettomuusriski ovat suurentuneet. Lisäksi esiintyy sopimatonta aggressiivista tai sukupuolista käytöstä, mielialan ailahtelevuutta ja arvostelukyvyn heikkenemistä. Tyypillisiä ovat myös käytönaikaisten tapahtumien muistamisen häiriöt, jotka muistuttavat suuresti alkoholihumalan aiheuttamaa muistihäiriötä. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Rauhoittavien tai unilääkkeiden väärinkäyttö alkaa tavallisesti nuoruusiässä satunnaisena kokeiluna ja on tavallisempaa tytöillä kuin pojilla. Väärinkäyttö voi toimia porttina muihin päihdekokeiluihin ja johtaa päihdeongelman kehittymiseen. Osa väärinkäyttäjistä on saanut lääkityksen alun perin lääkärin määräyksestä ahdistukseen ja unettomuuteen. Suuri osa lopettaa lääkkeenkäytön sovitusti, mutta osalle kehittyy toleranssi ja tarve annoksen nostamiseen, mikä voi johtaa lääkkeen hankkimiseen muualtakin kuin hoitavalta lääkäriltä. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Bentsodiatsepiinien väärinkäyttö liittyy muiden päihteiden sekakäyttöön: niitä käytetään yksinään harvoin väärin. Tyypillisintä sekakäyttö on alkoholin kanssa. Huumeidenkäyttäjät ottavat bentsodiatsepiineja silloin, kun muut huumeet aiheuttavat dysforiaa. Bentsodiatsepiineilla haetaan tällöin rauhoittavaa ja tasaavaa vaikutusta. Joillekin käyttäjille bentsodiatsepiinit voivat paradoksaalisesti aiheuttaa euforisen tilan. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

3.2.2 Riippuvuus

Kuten alkoholiin, myös rauhoittaviin ja unilääkkeisiin voi kehittyä voimakas fyysinen riippuvuus, johon liittyvät sekä toleranssin syntyminen että vieroitusoireet. Lyhytvaikutteisten bentsodiatsepiinien, joilla ei ole aktiivisia metaboliitteja, käytöstä aiheutuvat vieroitusoireet voivat alkaa muutamien tuntien kuluessa käytön lopettamisesta tai vähentämisestä. Käytettäessä pitkävaikutteisia bentsodiatsepiineja, joilla on aktiivisia aineenvaihduntatuotteita, vieroitusoireet saattavat alkaa vasta yhden tai kahden vuorokauden kuluttua, joskus myöhemminkin. Vieroitusoireet voivat olla vaikeita, jopa hengenvaarallisia, ja joskus niihin voi liittyä deliriumoirekuva. Bentsodiatsepiinivieroitusoireyhtymään voi liittyä autonomisen hermoston yliaktiivisuutta, kuten hikoilua tai tihentynyt syketaajuus yli 100/min, lisääntynyttä käsien vapinaa, unettomuutta, pahoinvointia tai oksentelua, hetkellisiä näkö-, tunto- tai kuuloharhoja tai illuusioita, psykomotorista levottomuutta, ahdistuneisuutta ja grand mal -kohtauksia. Epileptisiä grand mal -kohtauksia esiintyy vaikeiden vieroitusoireiden yhteydessä, jos vieroitusoireita ei hoideta. Vieroitusoireita voi esiintyä myös asianmukaisen hoidon lopettamisen tai vähentämisen yhteydessä. (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Päihderiippuvuudesta on kyse vasta, mikäli vieroitusoireiden ja toleranssin lisäksi esiintyy pakonomaista ainehakuista käyttäytymistä ja kyky hallita päihteen käytön aloittamista, määrää tai lopettamista on heikentynyt. Tyypillisesti käyttö muodostuu elämän keskeiseksi asiaksi, jolloin saatetaan luopua muista merkittävistä kiinnostuksen kohteista tai tyydytyksen lähteistä osittain tai kokonaan. Tuntuva osa ajasta kuluu päihteen hankkimiseen, käyttöön ja sen vaikutuksesta toipumiseen. Riippuvuuden ollessa kyseessä käyttö jatkuu huolimatta päihteen aiheuttamista kiistattomista haitoista. (Alho 2003, s. 145–150.)

3.3 Opioidit

3.3.1 Päihtymys

Opioidit aiheuttavat voimakkaan hyvänolontunteen eli euforian, joka on sitä voimakkaampi, mitä nopeammin opioidin pitoisuus aivoissa suurenee. Heroiini on erittäin rasvaliukoinen, mikä aiheuttaa suonensisäisessä käytössä nopean ja voimakkaan orgasminomaisen kokemuksen. Euforian kehittyminen liittyy myös henkilön elämäntilanteeseen: jos henkilö on ahdistunut, euforia saattaa olla hyvin voimakas. Kroonisesta kivusta kärsivillä potilailla opioidit aiheuttavat harvoin euforiaa, vaikka kipu sinänsä lievittyy. Jotkut tulevat paremminkin levottomiksi kuin euforisiksi. Euforia välittyy ilmeisesti μ -reseptorien kautta. (Kalso 2003, s. 646–663.)

Toleranssi on tyypillinen vaikutus pitkäaikaisessa opioidiannostelussa. Toleranssi voi kehittyä nopeastikin, esim. morfiinin kohdalla jo vuorokaudessa. Toleranssi kehittyy useille opioidien farmakologisille vaikutuksille – myös sivuvaikutuksille, joskin selkeästi huonommin ummetukselle ja mioosille. (Kalso 2003, s. 646–663.) Sietokyky analgesiaa ja hengityslamaa kohtaan sen sijaan lisääntyy nopeasti, kuten käy myös euforisille ominaisuuksille. Huumeidenkäyttäjien keskuudessa annokset saattavat nousta moninkertaisiksi aloitusannokseen verrattuna, esimerkiksi heroiniiriippuvaisilla annokset voivat olla satakertaisia. Opioideja kohtaan syntyvä toleranssi onkin poikkeuksellista verrattuna muihin addiktoiviin aineisiin, joiden kroonisessa käytössä annosmäärä nousee suurimmillaan 10–20-kertaiseksi. (Kalso 2007, s. 344–363.) Ristitoleranssi, eli toleranssi myös muita opioideja kuin varsinaista käytössä olevaa valmistetta kohtaan, on myös tyypillistä opioideille. Ristitoleranssi on kuitenkin vain osittainen mm. aineiden reseptoriselektiivisyyden vuoksi. (Kalso 2003, s. 646–663.)

Toleranssin kehittymisen mekanismeista on useita teorioita: vaihtoehtoja ovat esimerkiksi metabolian kiihtyminen, affiniteetin väheneminen, reseptoreiden määrän väheneminen tai muokkautuminen, cAMP:n aktiviteetin lisääntyminen tai ”antiopioidipeptidien” lisääntynyt synteesi. (Ahtee 2003, s. 151–157.) Tällä hetkellä todennäköisimpänä selityksenä pidetään

adenylaattisyklaasin aktiivisuuden kompensatorista lisääntymistä, mutta se ei ainoana riitä selittämään toleranssin kehittymistä (Kalso 2003, s. 646–663).

3.3.2 Riippuvuus

Merkittävin opioidien pitkäaikaisen käytön aiheuttama haitta on riippuvuuden kehittyminen. Euforian ajatellaan olevan psyykkisen riippuvuuden tärkein taustatekijä. Lisäksi on havaittu, että vahva psyykkinen tasapainottomuus edistää addiktion syntymistä. Koe-eläintutkimuksissa on tutkittu käyttäytymismalleja eläimillä itseannostelukokeiden, intrakraniaalisen itsestimulaation ja ehdollistetun paikkahakuisuuden avulla. Rotat saadaan varsin helposti itseannostelemaan opioideja suonensisäisesti. On myös todettu opioidien annoksesta riippuen aiheuttavan ehdollistettua paikkahakuisuutta, ja taas toisaalta melko suurten naloksoniannosten ehdollistettua paikka-aversiota. On havaittu, että koe-eläimillä, joiden μ -reseptorien määrää on lisätty kroonisella naltreksonikäsittelyllä, jo varsin pienet morfiiniannokset saavat aikaan ehdollistettua paikkahakuisuutta. (Ahtee 2003, s. 151–157.)

Euforian on todettu syntyvän etenkin μ - ja δ -reseptorien kautta ja psyykkisen riippuvuuden varsinkin μ -reseptorien välityksellä: morfiini ei koetilanteessa aiheuttanut ehdollistettua paikkahakuisuutta tai fyysistä riippuvuutta eikä analgesiaa hiirille, joilta puuttui μ -reseptorin geeni ja muiden opioidireseptorien määrä oli ennallaan. (Ahtee 2003, s. 151–157.)

Morfiiniriippuvuus ei ole ns. sosiaalinen tila, vaan ainetta käytetään myös yksin ja lopulta morfinisti on ympäristöstään välinpitämätön. Tiedot psyykkisen riippuvuuden mekanismeista eivät kuitenkaan vielä ole selkeitä, eikä psyykkisen opioidiriippuvuuden parantamiseen ole toistaiseksi löydetty keinoja. (Kalso 2007, s. 344–363.)

Fyysinen riippuvuus ja vieroitusoireet ovat psyykkistä riippuvuutta paremmin tunnettuja. Jatkuvan opioidikäytön yhtäkkinen lopettaminen aiheuttaa aina vieroitusoireita, joista ainakin osa aiheutuu noradrenaliinin vapautumisesta keskushermostossa. (Huumeongelman hoito 2006.) Vieroitusoireet ja

niiden määrä korreloivat käytetyn opioidiagonistin annosmäärään ja käytön keston: lyhytvaikutteisilla yhdisteillä vieroitusoireet alkavat nopeasti ja maksimi on suurempi kuin pitkävaikutteisilla opioideilla. Osittaiset agonistit voivat aiheuttaa vieroitusoireita, jos riippuvaisen elimistössä on opioideja, mutta poistavat niitä, jos opioideja ei ole. (Kalso 2007, s. 344–363.)

Vieroitusoireet ilmaantuvat tavallisesti 1–5 päivää aineen käytön loppumisen jälkeen, mutta voivat alkaa muutamassa tunnissakin. Oireiden kesto vaihtelee yhdisteestä riippuen noin viikosta jopa kuukauteen, ja tyypillisiä oireita ovat ahdistuneisuus, levottomuus, kivut, vapina, kouristukset, oksentelu, kuume ja huumehakuinen käyttäytyminen. (Huumeongelman hoito 2006.)

Opioidivieroituksen tärkeimpänä solutason mekanismina on autonomista hermostoa säätelevän locus caeruleuksen noradrenergisten hermosolujen toiminnan muutos. Kroonisessa opioidikäytössä μ -reseptorien jatkuvan aktivaation seurauksena kyseiset noradrenergiset hermosolut ovat kompensatorisesti herkistyneet. Täten vieroitusvaiheessa opioidivaikutuksen poistuessa ne ovatkin hyperaktiivisia. Mikäli koe-eläimille annetaan kroonisen opioidien annon aikana glutamaattiantagonisteja tai kalsiumkanavan salpaajia, toleranssia ja fyysistä riippuvuutta ei kehity. Psykkinen riippuvuus saattaa kuitenkin glutamaattiantagonistikäsittelyn yhteydessä lisääntyä. (Ahtee 2003, s. 151–157.)

3.4 Psykomotoriset stimulantit

3.4.1 Päihtymys

Edellä luvussa 2.4 kuvattiin jo stimulanttien aiheuttamaa päihtymystilaa. Tyypillisiä muutoksia ovat siis epätarkoituksenmukainen käyttäytyminen, psykomotorisen aktiivisuuden lisääntyminen, euforia, ylikiihottuneisuus ja unettomuus (Tacke ja Tuomisto 2007, s. 413–434).

Pitkäaikaisessa käytössä amfetamiini aiheuttaa huomattavaa toleranssia. Tällöin aletaan käyttää suurempia annoksia ja useammin: amfetamiinille ovatkin ominaisia useiden päivien käyttöjaksot, jolloin sitä ruiskutetaan

suoneen 2–3 tunnin välein. Käyttöjaksoa seuraa lähes vuorokauden kestävä syvä uni, josta herättyään henkilö on masentunut ja nälkäinen ja valmis aloittamaan käytön uudelleen. Myös kokaiinille kehittyy ominainen toleranssi: muutaman minuutin kuluttua annoksesta mielihyvää tuottava vaikutus häviää, vaikka pitoisuus plasmassa on edelleen merkittävä. Tästä saattaa olla seurauksena annoksen nostaminen ja intensiivinen käyttöjakso, jonka aikana kokaiinia käytetään pakonomaisesti toistuvasti. (Ahtee 2003, s. 161–168.)

3.4.2 Riippuvuus

Amfetamiini ja kokaiini aiheuttavat voimakkaan psyykkisen riippuvuuden. Ne olivat ensimmäisiä yhdisteitä, joita koe-eläinten osoitettiin itseannostelevan suonensisäisesti. Voimakas vahvistava vaikutus on osoitettu myös muissa psyykkistä riippuvuutta mittaavissa koejärjestelyissä, kuten ehdollistetussa paikkahakuisuudessa ja intrakraniaalisessa itsestimulaatiossa. Riippuvuuden kehittymisen ajatellaan johtuvan keskeisesti mesolimbisten ja mesokortikaalisten dopamiiniratojen aktivoitumisesta huumeiden käytön aikana. Tästä on osoituksena esimerkiksi dopamiinireseptoripalpaajien riippuvuutta estävä vaikutus. Ilmeisesti kuitenkin myös endogeenisellä opioidijärjestelmällä ja serotonergisillä radoilla on merkityksensä riippuvuuden synnyssä. (Ahtee 2003, s. 161–168.) Selvää fyysistä riippuvuutta ei psykostimulanteille kehity (Tacke ja Tuomisto 2007, s. 413–434).

Amfetamiini voi suurina annoksina aiheuttaa psykoosin, johon usein liittyy aggressiivista ja arvaamatonta käytöstä. Sen erottaminen skitsofreenistyyppisestä tai maanisesta psykoosista voi olla vaikeaa, mutta tyypillisesti oirekuva on painottunut harhaluuloihin, ja ruumiinkuvan vääristymät ja havaintohäiriöt ovat tavallisia – esimerkiksi tunne luteiden tai syöpäläisten ryömimisestä iholla voi johtaa vaikeisiin raapimisvammoihin. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484.) Myös kokaiinin intensiivinen käyttöjakso voi aiheuttaa vaikean psykoottisen tilan, johon liittyy vainoharhaisuutta ja hallusinaatioita (Ahtee 2003, s. 161–168).

3.5 Kannabinoidit

3.5.1 Päihtymys

Kannabinoidien psyykkisiä vaikutuksia ovat yleinen mielihyvän tunne, kiihotustila ja aistimusten voimistuminen. Paikan ja ajan taju voivat muuttua ja alttius musiikille voimistua siten, että tavallinen melukin voi kuulostaa hyvin miellyttävältä. Tyypillisiä ovat myös tunnehäiriöt, vastustamattomat impulssit ja illuusiot ja jopa hallusinaatiot.

Lähes kaikkia kannabiksen vaikutuksia kohtaan kehittyy ilmeisesti toleranssia. Toleranssi kehittyy, kun kannabista käytetään pitkään ja tiheään. Tällöin THC:n välittämä cAMP:n synteessin esto vähenee. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683.)

3.5.2 Riippuvuus

Kannabiksen käyttö voi johtaa myös riippuvuusoireyhtymän kehittymiseen, jolloin kannabiksen käyttöön liittyvät aineen pakonomainen käyttö ja hankinta, mahdollisesti suurenevat annokset, käytön hallinnan heikkeneminen ja jatkuminen siitä huolimatta, että haitat ovat käyttäjällä tiedossa. Kannabista kokeilleista enintään 10 % arvioidaan tulevan siitä riippuvaiseksi. Pieniannoksisessa ”normaalikäytössä” ei synny fyysistä riippuvuutta, mikä johtunee THC:n hitaasta eliminaatiosta. Vieroitusoireita ei siis koe-eläimissä tai kliinisesti juuri havaita tai ne ovat lieviä. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484). Cannabis aiheuttaakin pääasiassa psyykkistä riippuvuutta. Psyykkisen ja sosiaalisen riippuvuuden on katsottu kehittyvän nopeammin kuin alkoholiin, mikä puolestaan lienee selvemmän euforian seurausta. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683.) Psyykkistä riippuvuutta mittaavissa koejärjestelyissä koe-eläimet eivät itse annostele kannabista, mutta THC:n on todettu lisäävän intrakraniaalista itsestimulaatiota mediaalisen etuaivokimpun alueelle. Tietyissä olosuhteissa THC aiheuttaa myös ehdollistettua paikkahakuisuutta, mutta suuret annokset aversion kannabinoidien annostelupaikkaa kohtaan. (Ahtee 2003, s. 157–159.)

Kannabiksen käytön vuoksi hakeudutaan melko harvoin hoitoon, mutta viime vuosina kuitenkin enenevässä määrin. Hoitoon hakeutuvista osalla on myös alkoholin tai muiden huumausaineiden väärinkäyttöä. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

3.5.3 Muut keskushermostovaikutukset

Kannabiksen käyttöön liittyviin psyykkisiin häiriöihin kuuluu päihtymykseen liittyvä äkillinen sekavuus, joka voi seurata suurehkon kannabismäärän käyttöä – varsinkin suurten kannabismäärien syöminen voi aiheuttaa sekavuuden, johon liittyvät tajunnan hämärtyminen, depersonalisaatio, häiriintynyt ajattelu ja motorinen epävarmuus. Joskus todetaan myös aistiharhoja, muistamattomuutta ja outoa käytöstä sekä puheen epämääräisyyttä. Oireet kestävät muutamasta tunnista muutamaan päivään. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Yksi kannabiksen haitoista on psykoosiriskin suureneminen. Ilmeisesti joskus kannabista käyttäneillä riski sairastua psykoosiin on 40 % suurempi kuin käyttämättömillä. Eniten käyttäneillä riski on 100 % suurempi ja vaikuttaa kasvavan annoksen mukana. Lähes 3 % kannabiksen käyttäjistä voi siis sairastua elämänsä aikana psykoosiin. (Moore ym. 2007.) Näyttöä siitä, että jo esiin tulleita skitsofreniaoireita lievitettäisiin kannabiksella, ei ole tutkimuksissa saatu esiin. Kannabiksesta aiheutuvat psykoosioireet lievittyvät yleensä muutamassa vuorokaudessa. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484.)

Psykoosia lievempiä psyykkisiä häiriöitä ovat ahdistuneisuus, paniikkikohtaukset ja masentuneisuus, joita esiintyy etenkin tottumattomilla käyttäjillä tai käytettäessä ainetta uhkaavassa ympäristössä. Yleensä kyseiset oireet väistyvät päihtymyksen mennessä ohi. Kannabiksen käyttäjillä on todettu enemmän myös masennusta, itsemurha-ajatuksia ja anhedoniaa, joiden esiintyminen saattaisi johtua kannabiksen haitallisesta vaikutuksesta serotoniiniaineenvaihduntaan. (Kuoppasalmi, Heinälä ja Lönnqvist 2010, s. 417–484.) Kannabiksen käyttö myös heikentää lähimuistia, aiheuttaa

välinpitämättömyyttä ja kroonisesti käytettynä ns. amotivaatiosyndrooman, joka etenkin opiskeluiässä voi olla seurauksiltaan vakava ja johtaa nuoren syrjäytymiseen (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 680–683).

3.6 Hallusinogeenit

LSD:llä on tavallisesti euforisoiva ja mielialaa rentouttava vaikutus, joka voi kuitenkin nopeasti muuttua dysforiaksi, johon kuuluu tuskaisuus ja jopa paniikki. Tällöin puhutaan ns. ”huonoista matkoista” (bad trip). Nämä paniikinomaiset tuskatilat voivat aiheuttaa potilaan hakeutumisen lääkärin hoitoon. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 694–698.) Toisaalta ne voivat myös johtaa itsemurhiin tai muihin väkivaltatekoihin (Ahtee 2003, s. 169–174).

Tyypillisesti aistit herkistyvät, mikä voi esimerkiksi tarkoittaa, että värit näkyvät kirkkaampina, äänet kuuluvat selvempinä ja kosketus tuntuu voimakkaampana. Lopulta voi tulla varsinaisia harha-aistimuksia eli hallusinaatioita, jotka ovat tyypillisesti näköharhoja toisin kuin vaikkapa skitsofreniassa. Näköharhat voivat olla esimerkiksi erilaisia geometrisia kuvioita, epätodellisia värejä tai esineiden muodonmuutoksia.

Ajatus toimintaan tulee erilaisia häiriöitä hallusinogeenien käytön seurauksena. Usein todetaan keskittymiskyvyttömyyttä ja reaktioiden hidastumista. Erilaiset mystiset kokemukset tai tuntemukset ”toisesta todellisuudesta” ovat myös mahdollisia. Usein ajan ja paikan taju häiriintyvät, mutta orientaatio useimmiten säilyy. Depersonalisaatio tai tunne siitä, että henkilö katselee itseään ikään kuin ulkopuolelta, voivat myös kuulua hallusinogeenien aiheuttamaan päihtymystilaan. (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 694–698.)

LSD:lle ominainen ja vaarallinen ilmiö on ns. flashback, jolla tarkoitetaan aistimusten vääristymisen yhtäkkiä palautumista jopa vuosien kuluttua päihteen käyttämisestä. Seuraukset voivat olla vakavia, jos aistimusten vääristyminen tapahtuu väärään aikaan väärässä paikassa. Jopa 25 % LSD:n ja muiden hallusinogeenien käyttäjistä on kokenut takaumia. Oireet

kestävät minuuteista tunteihin, ja tavallisimmin on kyseessä näköaistimusten voimistuminen eli visuaaliset takaumat. Flashback-ilmiöiden syytä ei toistaiseksi tunneta. (Ahtee 2003, s. 169–174.)

Hallusinogeeneille syntyy nopeasti voimakas toleranssi, joka ilmeisesti johtuu reseptorien epäherkistymisestä (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 694–698). Tällöin psykoaktiivinen teho häviää, vaikka annosta lisättäisiin, jos ainetta käytetään perättäisinä vuorokausina useita kertoja. Samankaltaisten hallusinogeenien välillä on myös todettu ristitoleranssia. (Ahtee 2003, s. 169–174.)

LSD:n kaltaiset hallusinogeenit eivät aiheuta fyysistä riippuvuutta tai vieroitusoireita (Ahtee 2003, s. 169–174). Psykkistä riippuvuutta voi ilmetä esimerkiksi jatkuvana uusien kokemusten haluna (Airaksinen, McDonald ja Korpi 2003, s. 694–698).

4 PÄIHTEIDEN SIKIÖVAIKUTUKSET

4.1 Alkoholi

Alkoholinkäytön turvallista määrää raskauden aikana ei tiedetä, joten raittius on ainoa tapa välttyä alkoholin aiheuttamilta sikiövaikutuksilta. Kuitenkaan vähäinen käyttö, jona pidetään 1–2 lasillista viikossa, ei ehkä ole vaarallista tai vaara on vähäinen. (Alkoholiongelmaisen hoito 2010.) Alkoholin suurkulutuksena pidetään raskauden aikana yli 10 alkoholiannosta viikossa ylittävää käyttöä. Mikäli juominen on humalahakuista, esimerkiksi juodaan yli viisi annosta alkoholia joka viikonloppu, ei käytön turvallisuutta voida taata. Toistuva raju kertahumala saattaa hidastaa sikiön kasvua ja sikiön myöhempää neurologista kehitystä. Koe-eläimillä suurten alkoholiannosten on todettu aiheuttavan kromosomivaurioita. Myös ihmisillä on todettu yksittäisiä tapauksia, joissa lapsella on ollut sekä kromosomipoikkeavuus että sikiön alkoholivaurio. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

Toisella ja kolmannella raskauskolmanneksen aikainen runsas alkoholin käyttö johtaa aivojen alikehittymiseen ja mikrokefaliaan eli pienipäisyyteen. Sikiön kasvu hidastuu symmetrisesti. Kaikukuvauksella mitattavissa olevat pään- ja vatsanympärys sekä reisiluun pituus jäävät alle odotetun kasvun. Suurkuluttajilla sikiö saattaa kärsiä jo ensimmäisellä raskauskolmanneksella. Ääritapauksessa 12-viikkoinen sikiö voi kaikukuvauksessa vastata vain 10 viikon ikäistä sikiötä, mikä johtaa lasketun ajan virheeseen. Tyypillisiä ensimmäisellä raskauskolmanneksella todettuja epämuodostumia ovat mm. sydämen ja luuston epämuodostumat. Edellä mainitut ovat osa fetaalista alkoholioireyhtymää (FAS). Oireyhtymän diagnoosikriteereinä pidetään pre- ja postnataalista kasvun hidastumaa, keskushermoston toimintahäiriötä ja tyypillisiä kasvopiirteitä, joita tulee olla ainakin kaksi. Jos lapsi ei täytä kaikkia oireyhtymän kriteereitä, käytetään nimitystä FAE (fetaaliset vaikutukset), jolloin lapsella on oireita vain 1–2 alaryhmän alueelta. FAE-oireyhtymällä ei ole selvää määritelmää. Oleellista FAE-tapauksissa on tieto sikiökautisesta alkoholialtistuksesta ja lapsella todettu alkoholin aiheuttamaksi sopiva oire. FAS-lapsia arvioidaan Suomessa syntyvän

vuosittain 80 ja FAE-lapsia 150, joskin oireyhtymä on alidiagnosoitu, ja todelliset määrät lienevät suuremmat. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

Alkoholinkäyttö voi aiheuttaa keskenmenon tai ennenaikaisen synnytyksen. Alkoholili lisää verenvuotoja, minkä on arvioitu johtuvan alkoholin vaikutuksesta hyytymistekijöihin ja verisuoniston seinämän elastisuuteen. Ensimmäisellä raskauskolmanneksella nautitut päivittäiset 1–2 annosta nostavat keskenmenoriskin toisella kolmanneksella kaksinkertaiseksi. Riskit kasvavat suhteessa alkoholin käyttöön. Verenvuodot saattavat häiritä istukan toimintaa jo tässä vaiheessa, vaikka raskaus ei menisikään kesken. Istukan irtoamisen riski on 5–10-kertainen verrattuna raittiiseen odottajaan. Alkoholili nostaa infektioriskin viisinkertaiseksi ja sitä kautta ennenaikaisen synnytyksen riskin kolminkertaiseksi. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

4.2 Huumausaineet

THC läpäisee istukan helposti – sitä paremmin mitä pidemmälle raskaus on edennyt (Halmesmäki 2004, s. 566–576). Sikiön vatsahalkiolla eli gastroskiisillä on ilmeisesti yhteys alkuraskauden kannabisaltistukseen, ja altistus alkuraskaudessa saattaa vaikuttaa sikiön aivojen kehittymiseen (Huumeongelman hoito 2006). Gastroskiisin riskitekijöitä selvittäneessä Torfsin, Velien ja Oechlin (1994) tutkimuksessa havaittiin marihuanan käytön liittyvän merkittävästi gastroskiisiin sekä yksi- että monimuuttuja-analyyseissä. Muiden huumausaineiden (kokaiini, amfetamiini ja LSD) korrelaatio gastroskiisiin hävisi monimuuttuja-analyyseissä. Yhdessä marihuanasavukkeessa on viisi kertaa enemmän hiilimonoksidia kuin tupakassa. Hiilimonoksidi heikentää napanuoran verenvirtausta ja heikentää sikiön ravinnonsaantia. Noin joka viides THC:n polttajien vastasyntyneistä on pienipainoinen (< 2 500 g). Aine imeytyy äidinmaitoon, jonka kannabispitoisuudet riippuvat käyttömäärästä. Satunnaista käyttöä ei pidetä imetyksen esteenä. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

Amfetamiini läpäisee istukan helposti kaikissa raskauden vaiheissa. Amfetamiinin käytöstä on kuvattu aiheutuvan sydänvikoja, pienipäisyyttä ja henkistä jälkeenjääneisyyttä, jonka vaikeusaste riippuu äidin käyttämistä

amfetamiinimääristä. Amfetamiinin käyttäjien paino nousee raskauden aikana vain muutaman kilon tai ei lainkaan, mikä johtaa helposti sekä synnyttäjän että sikiön aliravitsemukseen. Tämän seurauksena kohtu ei kasva normaalisti, ja sikiön kasvu hidastuu. Myös istukan verenkierto heikentyy amfetamiinin käytön seurauksena, mikä heikentää sikiön ravinnonsaantia. Sikiön kasvu hidastuu yhä enemmän käytön jatkuessa läpi raskauden. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

Amfetamiini nostaa verenpainetta ja kohdunsisäistä painetta ja lisää ennenaikaisen lapsivedenmenon riskiä. Tyypillisesti synnyttäjä ei huomaa lapsiveden tihkumista tai ei reagoi siihen, mikä lisää infektioriskin moninkertaiseksi. Helsingin naistenklinikassa saatujen kokemusten mukaan jo 2–3 peräkkäistä päivää kestänyt amfetamiinin käyttö saattaa laukaista vedenmenon ja käynnistää synnytyksen usein jo noin kaksi kuukautta ennen laskettua aikaa. Amfetamiininkin käyttö lisää ennenaikaisen istukan irtoamisen riskiä. Vastasyntyneiden vieroitusoireet ovat tavallisia. Noin joka toisella verenpaine on yli normaalin, itkuääni on poikkeava ja esiintyy imemisvaikeuksia ja oksentelua. Tärinää, vapinaa ja unihäiriöitä esiintyy kolmella neljästä. Amfetamiini imeytyy äidinmaitoon, eikä imetystä suositella. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

Opiaattien käyttäjillä on merkittävästi enemmän raskaudenaikaisia verenvuotoja kuin muilla synnyttäjillä, ja istukan ennenaikaisen irtoamisen riski on 10-kertainen normaaliväestöön verrattuna. Muita opiaattien käyttöön liittyviä riskejä ovat infektiot, ennenaikainen lapsivedenmeno ja synnytys. Äkillinen opiaattien käytön lopetus voi johtaa sikiön sydämenpysähdykseen. Sikiöiden kasvu hidastuu, ja sikiöt kärsivät normaalia useammin hapenpuutteesta, joka ääritapauksissa voi johtaa sikiön kuolemaan. Opiaatit läpäisevät helposti istukan ja niiden on osoitettu aiheuttavan aivojen ja virtsateiden kehitysanomalioita ja synnynnäisiä sydänvikoja. Vastasyntyneen vieroitusoireet alkavat 24 tunnin kuluessa synnytyksestä ja saattavat kestää viikkoja. Vieroitusoireina esiintyy tuskaisuutta, vapinaa, tärinää ja rytmihäiriöitä sekä imemisvaikeuksia. Vakavin mahdollinen komplikaatio on äkillinen sydänpysähdys, joka saattaa tulla vasta 3–4 viikon ikäisenä. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.) Ellei äiti ole sekakäyttäjä,

metadonikorvaushoito parantaa heroiinista riippuvaisen äidin ja lapsen ennustetta. Toisaalta buprenorfiini saattaa olla metadonia parempi raskauden aikaisessa opioidikorvaushoidossa. (Huumeongelman hoito 2006.) Imetystä ei suositella opiaattien äidinmaitoon imeytymisen vuoksi. Korvaushoitovalmiste Subutex eli buprenorfiinia voidaan kuitenkin käyttää raskauden ja imetyksen aikana (Päiväperhon korvaushoidon hoitomalli 2009).

Kokaiinin ja crackin käyttö lisäävät pienipainoisuuden ja kasvunhidastuman riskiä (Halmesmäki 2004, s. 566–576). Kokaiini kulkeutuu sikiöön ja lapsiveteen, sillä se kulkeutuu helposti istukan läpi. Äidin kokaiinin käyttö ilmeisesti hidastaa sikiön päänympäryksen kasvua. (Huumeongelman hoito 2006.) Suhteessa raskauden kestoon joka kolmas kokaiinin käyttäjien lapsista on pienipainoinen ja joka 3.–4. syntyy ennenaikaisesti. Istukan ennenaikaisen irtoamisen riski on kolminkertainen normaaliin verrattuna. Kokaiini poistuu vastasyntyneestä hitaasti ja kokaiinin aiheuttamia kouristuksia, sydämen rytmihäiriöitä ja sydänpysähdyksiä on kuvattu esiintyvän vielä kolmen viikon iässä. Kokaiinin käyttäjien lapsilla on merkittävästi normaalia useammin näköhermon surkastumista, karsastusta ja taittovirhettä sekä gastroskiisin tyyppisiä vatsanpeitteiden sulkeutumishäiriötä. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

Raskauden aikana yleisimmin väärinkäytettyjä lääkkeitä ovat bentsodiatsepiinit, etenkin diatsepaami ja oksatsepaami. Normaaliannoksia käytettäessä kyseiset lääkkeet eivät aiheuttane epämuodostumia, mutta säännöllisen käytön jatkuessa sikiön kasvu voi hidastua. Suuria annoksia säännöllisesti käyttäville ei suositella imetystä, koska bentsodiatsepiinit imeytyvät äidinmaitoon. (Halmesmäki 2004, s. 566–576.)

5 PÄIHDEHOITOJEN TEHO

5.1 Psykososiaaliset hoidot

Huume- ja alkoholiongelmaisten hoidossa käytetään samoja psykososiaalisia hoitoja (Huumeongelmaisen hoito 2006). ”Tavallinen hoitosuhde” on yleisin psykososiaalinen hoitomuoto ja myös tutkimusten yleinen vertailuhoito. (Alkoholiongelmaisen hoito 2010). Psykososiaaliset hoidot ovat päihderiippuvuuden hoidon kulmakivi etenkin sellaisten päihteiden kohdalla, joihin ei ole tutkitusti tehokasta lääkehoitoa (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007). Hoito on usein yhdistelmä useista eri teorioista ja työtapoista ja perustuu tyypillisesti keskusteluun tai yhdessä tekemiseen (Huumeongelmaisen hoito 2006).

American Psychiatric Association (APA) jaotteli vuonna 2007 julkaistussa suosituksessaan ”Treatment of patients with substance use disorders” erilaiset psykososiaaliset hoitomahdollisuudet seuraavalla tavalla.

Kognitiivis-behavioraalinen terapia (CBT) perustuu päihdehoidossa riippuvuutta ylläpitävien ajattelutapojen ja uskomuksien tutkimiseen ja kyseenalaistamiseen (Holmberg 2003, s. 212–219). Tavoitteena on paitsi virheellisten ajatusmallien, myös riippuvuutta edistävän käyttäytymisen muuttaminen. Tyypillisiä kognitiivisia lähestymistapoja ovat esimerkiksi riippuvuudesta aiheutuvien seuraamusten pohtiminen, ongelmanratkaisukyvyyn käsittely sekä päihteiden käyttöön liittyvien ajatusten tunnistaminen ja kohtaaminen. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.) Käyttäytymisterapia pohjautuu funktionaaliseen analyysiin, jonka avulla terapeutti saa tietoa yksilön vuorovaikutuksesta ympäristönsä kanssa (Holmberg 2003, s. 212–219). Tämän perusteella voidaan kehittää yksilöllisiä selviytymisstrategioita ongelmallisiin tilanteisiin, kuten päihdehimoon tai relapseihin. Relapsien estoon on CBT:n keinoin pyritty kehittämään spesifisempiäkin hoito-ohjelmia. Päihderiippuvuuteen liittyy usein normaalien sosiaalisten taitojen oppimisen häiriöitä ja jo opittujen taitojen huononemista. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.) Kognitiivis-

behavioraaliseen lähestymistapaan voidaan myös usein liittää uusien sosiaalisten taitojen opettamista esimerkiksi rooliharjoitusten avulla (Holmberg 2003, s. 212–219).

Motivational enhancement therapy (MET) perustuu mini-intervention strategiaan, mutta on kestoaltaan pidempi. Terapiassa käytetään motivoivaa haastattelua ja tavoitteena on saada potilas muuttamaan päihteiden käyttöä. Hoitomuodossa yhdistellään erilaisia tekniikoita muun muassa kognitiivisesta ja potilaskeskeisestä terapiasta. Hoitomuotoon kuuluu empaattinen lähestymistapa. Hoitava henkilö auttaa potilasta motivoitumaan kysymällä potilaan käyttäytymisen hyvistä ja huonoista puolista sekä selvittämällä potilaan tavoitteet ja niiden saavuttamiseen liittyvät ristiriitaisuudet. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Käyttäytymisterapiat perustuvat oppimisteorian peruseriaatteisiin. Päihderiippuvuudessa terapian kohde on toistuva ja liiallinen päihteidenkäyttö, johon pyritään vaikuttamaan muuttamalla ympäristön olosuhteita. Käyttäytymisterapiat eroavat CBT:stä siinä, että ne eivät erottele kognitiota itsenäisenä käyttäytymiseen vaikuttavana tekijänä. Esimerkkinä käyttäytymisterapiasta on contingency management eli ns. palkkiohoito, jossa terapeuttisessa mielessä hyvä käytös, muun muassa puhtaat virtsanäytteet, palkitaan esimerkiksi ostosetelein. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.) Community reinforcement approach (CRA) eli yhteisövahvistusohjelma on myös käyttäytymisterapian muoto, jossa palkitaan toivottua käyttäytymistä, etsitään tukea perheestä, työstä ja vapaa-ajasta sekä harjoitellaan sosiaalisia taitoja (Huumeongelman hoito 2006).

Psykodynaamisessa psykoterapiassa mietitään aiempien kokemusten vaikutuksia tämän hetken toimintamalleihin. Keskeisenä asiana kiinnitetään huomiota yksilön keinoihin jäsentää ympäröivää maailmaa ja autetaan potilasta löytämään toimivampia ja enemmän yksilöllistä riippumattomuutta tarjoavampia jäsentämistapoja. (Aalberg 2010, s. 763–770.)

Interpersoonallinen terapia perustuu ajatukseen, että huonosti toimivat ihmissuhteet joko aiheuttavat päihderiippuvuutta tai estävät siitä toipumista.

Potilas yritetään saada ymmärtämään yhteys huonosti toimivien ihmissuhteiden ja päihteiden käytön välillä. Tämän ymmärtämisen jälkeen potilas voi yrittää muuttaa sosiaalista verkostoaan raittiutta tukevampaan suuntaan. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Ryhmäterapiassa voidaan soveltaa useita erilaisia lähestymistapoja myös päihderiippuvuuksien hoidossa (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007). Vertaistuki on yksi oleellinen ryhmäterapien etu: potilaat huomaavat, etteivät he ole ainoita ongelmansa kanssa. Samalla voi käydä ilmi kunkin yksilön ongelman suhteellisuus. Ryhmässä voidaan myös hyödyntää oppimista toisten kokemuksista, ja kokeneemmat voivat toimia esimerkkinä ryhmän uusille jäsenille. Samassa tilanteessa olevilta voi olla helpompaa ottaa vastaan palautetta ja kertoa omista kokemuksistaan. (Tuomola 2003, s. 220–226.) Ryhmän sosiaalinen paine voi olla tehokas keino myös relapsien estossa (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007). Yhtenä etuna voidaan pitää kustannustehokkuutta: pienellä henkilökunnalla voidaan hoitaa isompi joukko potilaita. Terapiaryhmä voi olla avoin tai suljettu, määräaikainen tai jatkuva, ohjelmoitu tai itseohjautuva. Jako eri ryhmiin voidaan tehdä esimerkiksi käytetyn päihteiden, iän tai sukupuolen perusteella. (Tuomola 2003, s. 220–226.)

Perheterapian tavoitteena on kerätä tietoja potilaan ajankohtaisista asenteista päihteidenkäyttöön, hoitoon sitoutumiseen, sosiaalisesta ja ammatillisesta sopeutumisesta, yhteydenpidosta päihteitä käyttäviin ystäviin ja päihteistä pidättäytymisestä. Lisäksi rohkaistaan perhettä tukemaan päihteettömyyttä, pyritään ylläpitämään perheen välisiä suhteita ja parantamaan hoitoon sitoutumista ja pitkän ajan tuloksia. Perheterapiassa käytetään erilaisia lähestymistapoja ja terapian kohteena voi olla ydinperhe, potilas ja hänen puolisonsa tai edellisten lisäksi mukaan voidaan ottaa sisarusketkin. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Kahdentoista askeleen hoidossa päihderiippuvuus nähdään sairautena (Huumeongelmaisen hoito 2006). Tyypillisesti näissä ohjelmissa kannustetaan abstinenssiin ja toipuminen nähdään elinikäisenä prosessina. Anonyymeissa alkoholisteissa eli AA:ssa toteutetaan kahdentoista askeleen

ohjelmaa (Alkoholiongelman hoito 2010.) Siinä keskitytään aluksi sairaudesta selviämiseen ja sen hyväksymiseen, myöhemmin itsetutkiskeluun ja muuttumiseen ja lopulta välittämään tietoa muille. Myös usko Jumalaan tai muuhun korkeampaan voimaan on usein läsnä kahdentoista askeleen ohjelmassa. Monet ryhmäterapien edut sisältyvät myös esimerkiksi AA:n toimintaan. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Mini-interventio eli lyhytneuvonta suunniteltiin alun perin helpottamaan alkoholin väärinkäytön tai riippuvuuden hoitoa muualla kuin päihderiippuvuutta hoitavissa yksiköissä (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007). RAAMIT-malli, englanniksi FRAMES, on mini-interventioiden perusta. RAAMIT muodostuu seuraavista asiasisällöistä: rohkaistaan potilasta onnistumisen suhteen (R), alkoholitietoutta lisätään antamalla potilaan oireita ja vaivoja koskevaa tietoa (A), autetaan päätöksessä vähentää tai lopettaa juominen (A), suhtaudutaan potilaaseen myötätuntoisesti (M), annetaan itsemääräämisvastuun perusteella potilaan päättää juomisestaan (I), annetaan toimintaohjeita juomisen vähentämiseksi potilaan lähtökohdista (T). (Kuoppasalmi, Heinälä, Lönnqvist 2010, s. 438–442.)

Omaohjattua terapiaa ohjaavat kirjoitetut, ohjelmoidut tai internetpohjaiset ohjeet. Kohderyhmänä ovat yleensä opiskelijat ja yleislääkärin potilaat ennemmin kuin potilaat, jotka etsivät apua päihdeongelmaan. Omaohjatut menetelmät voivat olla käyttökelpoisia potilaille, joille ei vielä ole kehittynyt varsinaista päihderiippuvuutta. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Hypnoosia on käytetty eniten tukena tupakoinnin lopettamisessa. Tavoitteena on ollut saada potilaille alitajuisia ajatusmalleja, jotka estävät käyttämästä päihdettä. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Käytännössä psykososiaalisia hoitomuotoja on vain harvoin mahdollista valita, sillä kaikkia hoitomuotoja ei ole saatavissa kaikkialla. Usein tarvitaan useiden hoitopaikkojen yhteistyötä, ja yhteisen hoitosuunnitelman laatiminen

on suotavaa. (Huumeongelmaisen hoito 2006). Tavallisesti avohoito riittää, mutta laitoshoidon tarve arvioidaan yksilöllisesti. (Alkoholiongelmaisen hoito 2010).

Tässä katsauksessa tarkastelemme päihderiippuvuuksien psykososiaalisia hoitomuotoja ja niiden tehoa ensin tunnettujen hoitosuositusten perusteella ja sitten perehdymme tarkemmin tekemämme haun perusteella uudempiin aiheesta tehtyihin tutkimuksiin. Suomalaiset Käypä hoito -suositukset (Huumeongelmaisten hoito 2006, Alkoholiongelmaisen hoito 2010) sekä Yhdysvaltain psykiatriyhdistyksen (APA) vuonna 2007 julkaisema suositus (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007) ovat tarkastelumme perusta.

5.1.1 Psykososiaalisten hoitojen teho suositusten mukaan

Pitkäaikaistavoitteet alkoholiriippuvuuden hoidossa ovat samat kuin minkä tahansa muun päihderiippuvuuden hoidossa: raittius, retkahduksen esto ja kuntoutus. Valtaosa hoidetuista potilaista kokee vähintään yhden retkahduksen ensimmäisen vuoden aikana hoidon jälkeen. On saatu merkittävää näyttöä siitä, että useimmat juovat harvemmin ja kuluttavat vähemmän alkoholia saatuaan hoitoa verrattuna hoitoa edeltäneeseen aikaan. Hoidon on todettu myös parantavan perheiden toimintaa, lisäävän tyytyväisyyttä avioliitossa ja vähentävän psyykkistä haavoittuvuutta. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Kognitiivis-behavioraalinen terapia ja relapsin esto on todettu toistuvasti tehokkaiksi juomisen vähentämisessä. Tästä syystä edellä mainittuja ja MET:iä sekä kahdentoista-askeleen ohjelmaa suositellaan alkoholiriippuvaisen hoitoon. Kognitiivis-behavioraalisilla terapioilla, joissa keskitytään stressin hallintaan ja itsehillinnän harjoitteluun, saavutettiin paremmat tulokset kuin vertailuhoidoilla noin puolessa tehdyistä tutkimuksista. Seurannassa paremmin pärjäsivät yksilöt, joiden selviytymiskyky oli parantunut hoidon loppuun mennessä, ja jotka hankalista tilanteista selviytyäkseen käyttivät apunaan ongelmanratkaisukeinoja eivätkä pyrkinet välttämään hankalia tilanteita. Kognitiiviset terapiat, jotka

keskittyvät löytämään ja korjaamaan vääristyneitä ajatuksia, mutta eivät sisällä behavioraalista osuutta, eivät ole yhtä tehokkaita. Ryhmäasetelmissä eri kognitiivis-behavioraalisen terapian muodot ovat yhtä tehokkaita, mutta hoidon vaikutukset voivat vaihdella potilaiden ominaisuuksien mukaan. Tehokkaaksi on todettu myös lähestymistavat, joissa kehitetään sosiaalisia taitoja. Motivoivat lähestymistavat kuten MET ja motivoiva haastattelu on todettu tehokkaiksi useimmissa tutkimuksissa. Eräässä tutkimuksista neljä MET-istuntoa, yksinään tai osana sairaalasta kotiutumisen jälkihoitoa, oli teholtaan verrattavissa 12 CBT-tapaamiseen tai 12 askeleen ohjelmaan. Hoidon hyödyt säilyivät koko kolmen vuoden seuranta-ajan. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Yksilöön kohdistuva käyttäytymisterapia, etenkin sisältäessään positiivisten käyttäytymismallien vahvistamista, on todettu tehokkaaksi alkoholiongelmaisten hoidossa. Myös CRA eli yhteisövahvistusohjelma on todettu tehokkaaksi. Verrattuna tavalliseen avohoitoon tai disulfiraamin ja käyttäytymisterapian yhdistelmään, yhteisövahvistus johti merkittävästi parempaan lopputulokseen. CRA:n ja avioliittoterapian yhdistelmän on myös todettu olevan tehokas. Rentoutumisharjoittelu on todettu tehottomaksi. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Psykodynaamisesta ja interpersoonallisesta terapiasta on liian vähän sopivalla tutkimusasetelmalla tehtyjä tutkimuksia, jotta niiden käyttökelpoisuudesta voitaisiin tehdä johtopäätöksiä. On kuitenkin päästy kliiniseen konsensukseen siitä, että mainitut hoidot ovat hyödyksi potilailla, joilla on muita psykiatrisia häiriöitä, kun ne yhdistetään muiden psykososiaalisten tai biologisten hoitojen kanssa. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Lyhytneuvonta sisältää yleensä yhdestä kolmeen tapaamista ja sitä on tutkittu pääasiassa yleislääkärin vastaanotoilla tai koulupohjaisissa aineistoissa. Tutkimuspotilaat ovat käyttäneet runsaasti alkoholia, mutta eivät ole etsineet hoitoa alkoholiriippuvuuteen. Edellä mainituissa aineistoissa menetelmä on todettu tehokkaaksi alkoholin käytön vähentämisen ja

terveyden sekä sosiaalisen kanssakäymisen paranemisen suhteen. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

AA-kerhojen tehokkuutta ei ole arvioitu satunnaistetuissa tutkimuksissa. Kuitenkin muut tiedonlähteet kasvavassa määrin suosittelevat AA-kerhojen ja 12 askeleen ohjelmien käyttöä. Useissa tutkimuksissa on havaittu, että toistuva osallistuminen AA-kerhon tapaamisiin lisää raittiiden lukumäärää ja vähentää juomista enemmän. Potilaita tulisi rohkaista osallistumaan useisiin tapaamisiin, jotta AA-kerhosta saisi täyden hyödyn. Suosituksia annettaessa tulee huomioida kunkin potilaan yksilölliset tarpeet. AA-kerho antaa jäsenilleen keinot pysyä raittiina esimerkiksi 12 askeleen ohjelman ja vertaistuen avulla. Ainoa vaatimus osallistujille on halu raitistua. Potilaat saattavat hyötyä enemmän ryhmistä, joissa on samankaltaisia ihmisiä esimerkiksi iältään, sukupuoleltaan, kulttuuritaustaltaan tai ammattiasemaltaan. 12 askeleen ohjelmat on todettu kognitiivista psykoterapiaa tehokkaammaksi potilailla, joilla ei ole psyykkisiä oireita. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Avioliitto tai suhteet muihin samassa taloudessa asuviin perheenjäseniin ovat merkittävässä roolissa hoidon jälkeen. Tämän vuoksi on kehitetty perhe- ja avioliittoterapioita, joista etenkin behavioraalinen avioliittoterapia on todettu toimivaksi ja kustannustehokkaaksi alkoholiriippuvuuden hoidossa. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

On vahvaa näyttöä siitä, että lääkäriltä saatavilla esitteillä on tehoa juomiskäyttäytymisen itsetarkkailuun. Esitteistä hyötyvät potilaat, jotka eivät täytä alkoholiriippuvuuden kriteerejä. Päihdehoitoon hakeutuvat potilaat ovat yleensä useasti epäonnistuneet itsehoitoyrityksissään, eivätkä siksi ole sopivia kandidaatteja tämän kaltaisiin hoitoihin. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Laitoshoidon jälkeen potilaan sitoutuminen jälkihoitoon on merkittävässä roolissa lopputuloksen kannalta. Vähiten relapseja on ollut potilailla, jotka ovat osallistuneet suunniteltuun jälkihoitoon. Tiettyjä hoitomuotoja koskevien tutkimusten määrä on vähäinen, mutta on saatu näyttöä 12 askeleen

ohjelmasta, MET:stä sekä CBT:sta yksinään tai yhdistettynä muihin interventioihin, kuten selviytymiskeinojen harjoitteluun, vuorovaikutteiseen ryhmäterapiaan, behavioraaliseen avioliittoterapiaan sekä vuoden ajalle sijoiteltuihin hoitajakäynteihin. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

APA:n suosituksen pohjalta tehokkaita alkoholiriippuvuuden psykososiaalisia hoitomuotoja ovat kognitiivis-behavioraaliset terapiat, MET, kahdentoista-askeleen ohjelmat, yksilöllinen käyttäytymisterapia, yhteisövahvistusohjelma ja behavioraalinen avioliittoterapia sekä perheterapiat. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Suomalaisen Käypä hoito -suosituksen mukaan alkoholiongelmaisen hoitoon käytettäviä psykososiaalisia hoitomuotoja ovat kognitiivis-behavioraaliset terapiat, kahdentoista askeleen ohjelmat, yhteisövahvistusohjelmat, pari-, perhe- ja verkostoterapiat sekä psykodynaamiset ja interpersoonalliset psykoterapiat. Suosituksessa on todettu psykososiaalisen hoidon olevan tehokkaampaa kuin hoitamatta jättämisen ja vähentävän alkoholiongelman aiheuttamia kokonaiskustannuksia. Kongnitiivis-behavioraalinen terapia saattaa tuottaa parempia tuloksia perheväkivaltaan syyllistyneillä kuin kahdentoista askeleen ohjelmat. Myös pari- ja perheterapioiden avulla voidaan vähentää kotiväkivaltaa ja niistä saattaa olla hyötyä myös perheen lapsille. Kahdentoista askeleen ohjelman avulla saavutetaan ilmeisesti useammin täysraittius, mutta muilta osin tuloksissa ei ole oleellista eroa muihin psykososiaaliin hoitoihin verrattuna. (Alkoholiongelmaisen hoito 2010.)

Kannabista pidetään usein harmittomana huumausaineena, mutta sen käyttöön liittyy kuitenkin useita psykologisia, käyttäytymiseen liittyviä ja sosiaalisia ongelmia. Aiemmin on myös ajateltu, että kannabiksen käytön takia hakeudutaan harvoin hoitoon, mutta esim. Yhdysvalloissa tarve riippuvuuden hoitoihin kaksinkertaistui vuosina 1992–1998. Tyypillisesti kannabisriippuvuutta hoidetaan avohoidossa joko ryhmä- tai yksilömuotoisesti. Laitoshoidon tarpeen todennäköisyys kasvaa, jos potilaalla

on muita päihderiippuvuuksia tai psykiatrisia diagnooseja. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Psykoterapiat ovat perinteisesti olleet kannabisriippuvuuden hoitojen perusta. Tutkimuksia on tehty mm. lyhyistä motivoivista terapioista ja intensiivisemmistä erityisesti relapsin estoon keskittyvistä ohjelmista. Molemmista lähestymistavoista todettiin kannabiksen käytön vähentyminen, mutta intensiivisempi ohjelma oli tehokkaampi 15 kuukauden seuranta-aikana. Palkkiohoidon lisääminen saattaa johtaa parempiin tuloksiin. Relapsit ovat kuitenkin tavallisia: yhdessä tutkimuksessa yli 67 % psykososiaalista hoitoa saavista potilaista retkahti kuuden kuukauden seurannassa, vaikka oli saavutettu kahden viikon abstinenssi. Tutkimuksia kannabisriippuvuuden hoidosta ei ole tehty kovin paljon, mutta tehdyissä tutkimuksissa psykososiaalisten hoitojen tehosta on kuitenkin näyttöä, joten esimerkiksi motivoivia terapioita ja relapsin estoon keskittyviä hoitomuotoja suositellaan kannabisriippuvuuden hoitoon. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Käypä hoito -suosituksessa todetaan psykososiaalisten hoitojen avulla voitavan lisätä täysin vieroittuneiden määrää ja vähentää käytöstä johtuvia haittoja. Hoitomuodoista ei ole saatu selviä eroja, eikä hoidon pituudesta ja intensiteetistä ole yksimielisyyttä. Palkkiosetelin lisääminen saattaa parantaa hoitotulosta yhdistettynä motivoivaan hoitoon ja kognitiiviseen käyttäytymisterapiaan. (Huumeongelman hoito 2006.)

Tutkimukset psykostimulanttiriippuvuuden hoidoista perustuvat pitkälti kokaiiniin, mutta lienevät kuitenkin yleistettävissä myös amfetamiiniin (Huumeongelman hoito 2006). Kognitiivis-behavioraalinen terapia on psykostimulanttiriippuvuuden hoidossa tehokas hoitomuoto. Kokaiinin käyttö on vähentynyt jopa hoitojen loppumisen jälkeen. CBT on erityisen tehokas hoitomuoto runsaasti huumausainetta käyttävillä henkilöillä ja potilailla, joilla on muita psykiatrisia diagnooseja. Behavioraalisista terapioista palkkiohoito on todettu tehokkaaksi psykostimulanttiriippuvuuden hoidoksi. Psykodynaamisista terapioista ei ole tehty satunnaistettuja tutkimuksia psykostimulanttiriippuvuuden hoidossa, ja interpersoonallinen terapia

todettiin yhdessä satunnaistetussa 12 viikon tutkimuksessa CBT:tä huonommaksi. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Huumeiden käyttöön kohdistuva yksilöterapia (kahdentoista askeleen ohjelma) yhdistettynä ryhmäterapiaan on ilmeisesti parempi kuin kognitiivinen tai psykoanalyttinen terapia yhdistettynä ryhmäterapiaan ja ilmeisesti myös parempi kuin pelkkä ryhmäterapia. Palkitseminen ostosetelillä hoitotavoitteen saavuttamisesta yhdistettynä verkostoterapiaan ilmeisesti vähentää kokaiinin käyttöä. Amfetamiiniriippuvuuden hoidossa kognitiivinen ja motivoiva käyttäytymisterapia on ilmeisesti parempi kuin pelkkä manuaalin mukainen itsehoito ja tilanteen seuraaminen virtsatestein. (Huumeongelman hoito 2006.)

Opioidiriippuvuuden psykososiaalisista hoidoista ei ole tehty käytännössä lainkaan tutkimuksia ilman jonkinlaista farmakologista interventiota: psykososiaalisten hoitojen tehoa on tutkittu joko yhdistettynä opioidiagonistiin tai opioidiantagonistiin. Yritykset soveltaa pelkkää psykoterapeuttista hoitoa ovat kaatuneet potilaiden poisjääntiin tutkimusten alkuvaiheessa. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Metadonikorvaushoitoa saavilla potilailla CBT on tehokas vähentämään laitonta huumeidenkäyttöä. CBT yhdessä huumeneuvonnan kanssa on yhtä hyödyllistä kuin pelkkä huumeneuvonta tai huumeneuvonta supportiivisen psykoterapian kanssa, mikäli potilaalla on vähän psykiatrisia oireita. Kuitenkin mitä enemmän depressiota tai muita psykiatrisia oireita, sitä hyödyllisempää on yhdistää CBT huumeneuvontaan. Ryhmäpohjainen relapsien estoon keskittyvä terapia ja samanaikainen oma-apuryhmään osallistuminen voi auttaa katkaisuhoidossa olleita potilaita vähentämään opioidien käyttöä. Myös rikollisuus ja työttömyys voivat vähentyä. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Palkkiohoidot ovat tehokkaita vähentämään laitonta huumeidenkäyttöä metadonikorvaushoitoa saavilla opioidiriippuvaisilla potilailla. Tehokkaimpia ovat korvaushoitoannoksiin perustuvat palkkiohoidot, vaikka palkkio voi olla myös esim. ostoseteli vaikkapa elokuvalippua tai urheiluvälineitä varten.

Toisaalta palkkiohoitojen avulla voidaan myös pyrkiä lisäämään adherenssia vähemmän suosittujen hoitomuotojen (esim. naltreksonin) suhteen. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Psykodynaamisesta terapiasta saattaa olla hyötyä erityisesti sellaisten opioidiriippuvaisten kohdalla, joilla on runsaasti psykiatrisia oireita. Kuitenkin intersoonallisen teorian hyödyt ovat epäselviä, koska opioidiriippuvaisia on vaikea saada sitoutumaan kyseisiin hoitoihin. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.) Oppimisteoriaan perustuvat ja eräät laajat psykoterapiat (muun muassa pari- ja perheterapia, motivoiva terapia) vähentävät ilmeisesti metadonikorvaushoidossa olevien heroininikäyttöä. Tukea antavat terapiat (muun muassa käsikirjaan perustumaton keskustelu, akupunktuuri, rentoutusterapia) ovat ilmeisesti tässä suhteessa tehottomia. CRA:n hyödyistä ei ole opioidiriippuvaisilla satunnaistettua tutkimusta, joten menetelmän toimivuudesta ei ole tietoa. Hoidon keskeytyminen on kuitenkin ilmeisesti yleistä. Päivittäinen intensiivinen psykososiaalinen hoito ei ilmeisesti ole tehokkaampaa kuin hoito kerran viikossa. (Huumeongelman hoito 2006.)

Hallusinogeenien psykososiaalisista hoidoista ei ole mainintaa kummassakaan hoitosuosituksessa. Hallusinogeenien riippuvuutta aiheuttava potentiaali on varsin pieni.

5.1.2 Viimeaikaisia tutkimuksia psykososiaalisten päihdehoitojen tehosta

Haku suoritettiin Medline-tietokannassa. Haku rajattiin koskemaan vuonna 2007 tai sen jälkeen julkaistuja tutkimuksia, koska käyttämiimme suosituksiin oli koottu kattavasti tätä edeltävältä ajalta aiheeseen liittyvät merkittävät tutkimukset. Hakusanoja olivat: substance-related disorders, psychotherapy, psychosocial treatments, cognitive therapy. Hakua rajattiin edelleen englanninkielisiin, ihmisiä koskeviin ja EBM-review artikkeleihin. Haun tuloksena saatiin 312 tutkimusta, joista abstraktien perusteella valittiin tähän katsaukseen sopivat artikkelit, joita oli yhteensä kymmenen. Kaksoisdiagnoosipotilaita tai nuoria käsitteleviä tutkimuksia ei otettu

katsaukseen mukaan. Päihdekäytön tuli olla riippuvuustasoista, eikä riskikäyttäjillä tehtyjä tutkimuksia huomioitu. Raskaana olevilla tehdyissä tutkimuksissa hyväksyttiin vähäisempikin käyttö, sillä turvallisen käytön rajaa ei tunneta.

Bentsodiatsepiiniriippuvuutta ja sen hoitoa ei käsitellä APA:n suosituksessa eikä suomalaisessa Käypä hoito suosituksessa. Syynä voi olla yleinen bentsodiatsepiinien sekakäyttö muiden päihteiden kanssa, jolloin pelkän bentsodiatsepiiniriippuvuuden hoidon tutkiminen on hankalaa. Toisaalta esim. alkoholi- ja huumeriippuvaiset käyttävät bentsodiatsepiineja vieroitusoireiden itsehoitoon ja niihin muodostunut riippuvuus voi olla seurausta toisesta riippuvuudesta.

Bentsodiatsepiiniriippuvuutta ja siihen olemassa olevien hoitojen tehokkuutta arvioidaan Parrin, Kavanaghin ja Cahillin (2008) katsausartikkelissa. Tavoitteena oli arvioida nykyisten hoitomuotojen tehokkuutta bentsodiatsepiinien käytön lopettamisessa. Mukaan otettiin tutkimuksia, jotka suoritettiin yleislääkärien vastaanotoilla ja avohoidossa. Tavallista hoitosuhdetta eli yleistä tukemista verrattiin lyhytneuvontaan, vähittäiseen annoslaskuun (GDR eli gradual dose reduction) ja psykologisiin hoitomuotoihin. Vähittäistä annoslaskua verrattiin vähittäisen annoslaskun ja psykologisen hoidon yhdistelmiin tai farmakologisiin hoitoihin. Tutkittavat olivat käyttäneet bentsodiatsepiineja jatkuvasti kolmen kuukauden ajan tai pidempään. Päämuuttuja oli bentsodiatsepiinien käytön lopettaneiden määrä kussakin ryhmässä. Mukaan otettiin yhteensä 32 tutkimusta. Naisten osuus tutkimusryhmissä vaihteli 48–81 prosentin ja keski-ikä 38–71 vuoden välillä. Eri tutkimuksissa ei havaittu systemaattista yhteyttä päätetapahtumien ja osallistujien iän, sukupuolen tai käytön keston välillä.

Lyhytneuvontaa verrattiin tavanomaiseen hoitoon kolmessa tutkimuksessa. Lyhytneuvontaryhmään kuuluneet saivat lääkäriltä joko kirjeen, jossa kehoitettiin vähentämään bentsodiatsepiinien käyttöä tai lehtisen, jossa neuvottiin, miten bentsodiatsepiinien käyttöä voi itse vähentää. Lyhytneuvonta oli tehokkaampaa kuin tavanomainen hoito. Kahdessa muussa vastaavassa tutkimuksessa lääkärit satunnaistettiin potilaiden sijaan.

Tällöinkin lyhytneuvonta todettiin tehokkaammaksi. Yksi hyväksymiskriteerit täyttävä tutkimus vertasi vähittäistä annoslaskua ja tavanomaista hoitoa. Vähittäinen annoslasku osoittautui tehokkaammaksi.

Psykologiset interventiot sisälsivät rentoutumisharjoituksia, psykoedukaatiota bentsodiatsepiinien vieroitusoireista tai unettomuudesta. Kolmessa tutkimuksessa verrattiin psykologista hoitoa yhdessä vähittäisen annoslaskun kanssa tavanomaiseen hoitoon. Yhdistelmähoitoa saaneiden joukossa isompi osa tutkituista lopetti bentsodiatsepiinien käytön verrattuna tavanomaiseen hoitoon. Yhdestä 20 henkilöä sisältävästä tutkimuksesta oli saatavilla seurantatiedot, joista kävi ilmi, että psykologisen hoidon hyödyt säilyivät seuranta-aikana.

Seitsemässä tutkimuksessa verrattiin vähittäistä annoslaskua yhdessä psykologisen intervention kanssa pelkkään vähittäiseen annoslaskuun. Psykologiset interventiot koostuivat rentoutusharjoittelusta, kognitiivis-behavioraalisesta unettomuuden hoidosta sekä moniulotteisesta interventiosta, joka käsitti oireiden ja bentsodiatsepiinien käytön itsetarkkailua, tavoitteiden asettamista, vieroitusoireiden hallintaa sekä ahdistuksensiedon harjoittelua. Psykologisten interventioiden lisääminen annoslaskuun oli hieman tehokkaampaa kuin annoslasku yksinään. Kuudessa tutkimuksessa seitsemästä ilmoitettiin seurantatiedot. Seuranta-aikana psykologisten interventioiden tuoma lisähyöty säilyi.

Vähittäistä annoslaskua ja lisälääkitystä tutkittiin 17 tutkimuksessa. Lisälääkkeinä tutkittiin 14:ää eri lääkeainetta. Tarkoituksena oli selvittää lisääntykö lopettaneiden määrä lisälääkkeitä käyttäneiden ryhmässä. Vähittäistä annoslaskua verrattiin lisälääkitykseen sekä vähittäiseen annoslaskuun 14 tutkimuksessa. Lisälääkityksestä ei ollut hyötyä bentsodiatsepiinien käytön lopettamiseen, eikä tilanne muuttunut seuranta-aikana. Seurantatiedot oli käytettävissä viidestä tutkimuksesta. Kolmessa muussa tutkimuksessa tutkittiin äkillistä lisälääkityksen aloitusta. Tutkimuksissa havaittiin, että äkillinen lisälääkityksen lisääminen oli vähemmän tehokasta kuin vähittäinen annoslasku. Nopea lisälääkityksen lisääminen ei myöskään ollut sen tehokkaampaa kuin äkillinen annoslasku.

Vain kolmessa tutkimuksessa saavutettiin positiivinen OR. Melatoniinin annostelu yhdessä vähittäisen annoslaskun kanssa oli tehokkaampaa uniongelmien hoidossa kuin pelkkä annoslasku. Myös paroksetiinin lisäämisellä oli edullinen vaikutus. Lisähyötyä saavutettiin myös tratsodonilla ja valproaatilla.

Yhdessä tutkimuksessa verrattiin psykologista interventiota joko yhdessä vähittäisen annoslaskun kanssa tai äkillisen lopettamisen ja plasebon kanssa. Interventioiden välillä ei havaittu eroa heti hoitojen jälkeen tai seurannassa. Vähäisten tutkimusten takia meta-analyysiä ei pystytty tekemään.

Parr ym. (2008) meta-analyysiin mukaan otettujen tutkimusten välillä oli huomattavaa vaihtelua osallistujamäärissä, hoitotavoissa ja annoslaskun hoito-ohjeissa. Meta-analyysissä havaittiin, että neuvojen antaminen bentsodiatsepiinien käytön lopettamisesta tai tätä laajempi hoitointerventio lisää lopettaneiden määrää merkittävästi tavanomaiseen hoitoon verrattuna. Psykologisilla interventioilla voidaan saavuttaa pieni, mutta merkittävä lisähyöty verrattuna vähittäiseen annoslaskuun sekä heti hoidon jälkeen että seurannassa. Lisätutkimuksia vielä kuitenkin tarvitaan tehokkaimman psykologisen intervention selvittämiseksi.

Vain kolmessa tutkimuksessa, joissa tutkittiin lisälääkityksen käyttöä, saatiin hoidon jälkeen paremmat lopetusluvut vähittäiseen annoslaskuun verrattuna. Mikään tutkimuksista ei seurannassa osoittanut hyötyä lisälääkkeiden käytöstä. Lisälääkitysten ja tutkimusasetelmien vaihtelevuudesta johtuen ei ollut mahdollista arvioida, millaisessa tilanteessa lisälääkityksellä saavutettiin parempi lopputulos. Käytetyt lääkevalmisteet vaihtelivat suuresti. Mikäli tehdään jatkotutkimuksia nyt käytetyillä lääkeaineilla, on mahdollista, että positiivinen vaikutus saadaan paremmin esiin. Tällä hetkellä käytettävissä oleva näyttö ei tue lisälääkityksen käyttöä bentsodiatsepiinien käytön lopettamisen tukena.

Psykologisten interventioiden vaikuttavuudesta voidaan saada lisänäyttöä, jos tutkitaan menetelmiä, jotka on jo todettu tehokkaiksi muiden

riippuvuuksien hoidossa – esimerkiksi MET, kognitiivinen terapia ja relapsin esto. Kokonaisvaltaisella psykologisella interventiolla voi olla parempi ennuste onnistumisen ja potilaiden hoitoon sitoutumisen suhteen kuin pelkällä vähittäisellä annoslaskulla. Tulevissa tutkimuksissa tulisi arvioida hoitojen vaikuttavuuden lisäksi mitkä tekijät saavat aikaan psykologisten interventioiden lisätehon annoslaskuun verrattuna.

Hoitojen kustannustehokkuudesta tarvitaan lisätutkimusta, jotta hoitoja voitaisiin tarjota portaittain. Hoito voitaisiin aloittaa lyhytneuvonnalla yhdistettynä vähittäiseen annoslaskuun. Mikäli kyseinen hoito olisi riittämätöntä, voitaisiin hoitoja tehostaa jatkossa. Vähittäisen annoslaskun ihanteellinen kesto vaatii myös lisätutkimuksia.

Dutra, Stathopoulou ja Basden (2008) tutkivat meta-analyysissään minkä tahansa yksittäisen psykososiaalisen hoidon vaikutuksen suuruutta päihderiippuvuuden hoidossa. Alkoholi- ja nikotiiniriippuvaisia ei otettu mukaan tutkimukseen. Tutkittavia hoitomuotoja olivat palkkiohoito, relapsin esto, kognitiivis-behavioraalinen terapia sekä palkkiohoidon ja kognitiivis-behavioraalisen terapian yhdistelmä. 12 askeleen hoitoja käytettiin ainoastaan vertailuhoitoina. Tutkittavien henkilöiden tuli olla vähintään 18-vuotiaita. Tulosuuttujina oli viisi itse ilmoitettua ja kolme mitattua toksikologista muuttujaa, joiden avulla laskettiin hoidon vaikutusten suuruudet.

Mukaan otettiin yhteensä 34 tutkimusta, joista 14:ssä käytettiin palkkiohoitoa, kahdessa palkkiohoidon ja kognitiivis-behavioraalisen terapian yhdistelmää, 13:ssa kognitiivis-behavioraalista terapiaa ja viidessä relapsin estoa. Päihteiden suhteen tutkimukset jakoutuivat siten, että viisi käsitteli kannabiksen, yhdeksän kokaiinin, seitsemän opiaattien ja 13 useamman aineen käyttöä. Kaikista tutkimuksista laskettu tutkittavien keski-ikä oli 34,9 vuotta. Osallistujista 62,2 % oli miehiä ja 61,0 % kaukasialaisia. Valtaosa (67,7 %) tutkittavista oli naimattomia ja alle puolet (42,5 %) oli osa- tai täysiaikaisessa työssä. Keskimääräiseksi päihteidenkäyttöajaksi ilmoitettiin 10,1 vuotta. Keskimääräinen hoitoaika tutkimuksissa oli 21 viikkoa.

Kaikissa hoitoryhmissä 35,4 % osallistujista jäi pois ennen hoidon päättymistä. Kontrolliryhmässä poisjääneiden osuus oli 44,6 %. Kokaiinin ja opiaattien käyttäjillä oli suuremmat poisjääntiluvut (42,0 % ja 37,0 % vastaavasti) kuin kannabiksen tai useiden aineiden käyttäjillä (27,8 % ja 31,3 % vastaavasti). Palkkiohoidolla saavutettiin pienimmät poisjääntiluvut (29,4 %). Toiseksi pienimpiin lukuihin päästiin kognitiivis-behavioraalisella terapialla (35,5 %), jota seurasi palkkiohoidon ja kognitiivis-behavioraalisen terapian yhdistelmä (44,5 %). Vain kahdessa tutkimuksessa, jotka käsittelivät kokaiiniriippuvuuden hoitoa, annettiin tiedot relapsin estohoidossa olleiden poisjääntimääristä. Poisjääneiden osuus kyseisissä tutkimuksissa oli 57,0 %.

Tarkasteltaessa hoidon tehokkuutta hoidon kohteena olevan päihteen mukaan havaittiin, että psykososiaalisilla hoidoilla oli pienin vaikutuksen suuruus hoidettaessa usean päihteen käyttöä. Tutkituista riippuvuuksista kannabiksen hoidossa saavutettiin parhaimmat tulokset. Kokaiiniriippuvaisia hoidettaessa saavutettu vaikutuksen suuruus oli kohtalainen tai suuri, ja opiaattien käyttäjillä pieni tai kohtalainen.

Kun tutkittiin psykososiaalisen intervention vaikutuksen suuruutta kaikkien tutkimuksissa mukana olleiden joukossa, paras vaikutus oli palkkiohoidon ja kognitiivis-behavioraalisen terapian yhdistelmällä. Tulokseen täytyy kuitenkin suhtautua varauksella, koska yhdistelmähoitoa käsitteleviä tutkimuksia oli vain kaksi. Pelkkää palkkiohoitoa käyttämällä saavutettiin kohtalainen tai suuri vaikutus. Kognitiivis-behavioraalisella terapialla ja relapsin estolla saavutettiin pieni tai kohtalainen vaikutus.

Kaikissa aktiivisen hoidon ryhmässä kolmasosa tutkituista saavutti hoidon jälkeen raittiuden. Eri päihteen käyttäjien välillä ei ollut suurta eroa raitistuneiden määrissä. Vertailuryhmissä vain 13 % kaikista mukana olleista onnistui raitistumaan. Hoitojen näkökulmasta tarkasteltuna eniten raitistuneita oli relapsin estohoitoa saaneiden ryhmässä. Seuraavaksi parhaiten pärjäsivät ne, jotka saivat palkkiohoitoa ja kognitiivis-behavioraalista terapiaa. Vaikka suurin vaikutus ilmeni yhdistelmähoitoa saaneilla, raitistuneita oli tässä ryhmässä hoidon jälkeen vähiten (26,5 %).

Mikäli kaikkia aiheesta tehtyjä tutkimuksia ei ole julkaistu sen vuoksi, että niissä ei ole saatu merkittäviä löydöksiä, saattavat saadut luvut antaa harhaanjohtavaa tietoa. Tarvittaisiin kuitenkin yli 42 tutkimusta, joissa vaikutuksen suuruus olisi nolla, jotta meta-analyysissä saadut vaikutuksen suuruudet laskisivat vähäiselle tasolle ($d = 0,2$). Tästä johtuen näiden 34 tutkimuksen pohjalta tehdyt päätelmät ovat melko luotettavia.

Kun huomioidaan päihderiippuvuuteen liittyvät pitkäaikaiset sosiaaliset, emotionaaliset ja kognitiiviset vaikeudet, saadut tulokset ovat huomionarvoisia ja verrattavissa interventioihin, joita käytetään muiden psykiatristen häiriöiden hoidossa. Odotetusti useita päihteitä käyttävien joukossa saavutettiin pienin vaikutus ja raitistuneita oli vähiten. Useiden päihteiden käyttäjillä on yleensä liitännäissairauksia, jotka vaikuttavat hoitoon sitoutumiseen.

Dutra ym. (2008) meta-analyysissä saatiin lupaavaa näyttöä psykososiaalisten hoitomuotojen käytöstä päihderiippuvuuden hoidossa. Saatujen tulosten perusteella näyttää siltä, että psykososiaalista hoitoa saavat potilaat pärjäävät paremmin kuin keskimäärin 67 % vertailuryhmissä olevista potilaista. Jatkossa tulisi tutkia, miten hoidossa pysymistä voidaan parantaa ja sekakäyttäjien hoidon vaikutusta lisätä.

Psykostimulanttiriippuvuuden psykososiaalisten hoitojen tehosta löytyi kolme artikkelia. Shearerin katsausartikkeli (2007) perehtyi kyseiseen aihepiiriin. Artikkeliiin otettiin 43 RCT-tutkimusta, joissa pääpaino oli psykostimulanttien riippuvuuden psykososiaalisissa hoidoissa. Suurin osa artikkelin tutkimuksista oli tehty kokaiinin käyttäjillä, mutta tulokset oli yleistetty koskemaan myös amfetamiinia kokaiinin ja amfetamiinin samankaltaisuuden perusteella.

Artikkelissa jaoteltiin hoidot behavioraalisiin, kognitiivisiin, psykologisiin ja abstinenssiin keskittyviin interventioihin. Käyttäytymisterapioista analyysissä olivat mukana CRA, palkkiohoito ostosetelillä ja ns. cue exposure, joka perustuu ajatuksena klassiseen ehdollistumiseen: pyritään vahvistamaan stimuluksia, jotka pitävät potilaan poissa huumeiden parista ja toisaalta

vältetään riippuvuutta vahvistavia stimuluksia, kuten huumeita käyttäviä ystäviä. Näistä CRA voisi olla tehokas hoitomuoto, mutta toistaiseksi kontrolloidut tutkimukset aiheesta olivat vain yhden tutkimusryhmän tekemiä, mikä rajoittaa tulosten yleistettävyyttä. Lisäksi CRA:n laajempi hyödyntäminen voi olla hankalaa, koska kustannukset saattavat nousta korkeiksi ja henkilökuntaa tarvitaan paljon. Palkkiohoito ostoseteleillä on kohtalaisen tehokasta: meta-analyysin perusteella saatu vaikutuksen suuruus (effect size, r) oli 0,35. Erittäin vähäosaisten hoidossa se on teholtaan kuitenkin huonompi. Cue exposure -hoidon tehosta ei ole vielä selvyyttä.

Kognitiivisiin interventioihin sisältyivät motivoiva haastattelu, relapsien esto ja kognitiivis-behavioraalinen terapia. Motivoivasta haastattelusta ei ollut saatavilla yhtään stimulanttiryhmään spesifisesti perehtyneitä tutkimuksia, mutta yleisesti meta-analyysien perusteella motivoiva haastattelu voisi olla kohtalaisen tehokasta huumeriippuvuuden hoidossa verrattuna hoitamatta jättämiseen. Teho on huonompi vähäosaisempien ja vaikeasti riippuvaisten hoidossa. Tärkeimpänä huomiona relapsien estoon pyrkivistä ohjelmista artikkelissa nostettiin esiin se, että ne vaikuttaisivat olevan tehottomampia kokaiinin käyttäjillä muihin huumeisiin verrattuna ($r = -0,03$). CBT:n suhteen tulokset olivat ristiriitaisia psykostimulanttien käyttäjillä, mutta relapsien estossa CBT voisi olla tehokasta. Kognitiivisesti heikkolahjaisemmilla CBT:n teho on kuitenkin huonompi. Psykoterapia interpersoonallisen terapian muodossa todettiin tehokkaaksi kokaiinin käytön vähentämisessä etenkin psykiatrisesti runsaammin oireilevilla potilailla, mutta valikoitumattomassa käyttäjäryhmässä IPT oli merkittävästi huonompi vähentämään kokaiinin käyttöä kuin CBT tai yksilöllinen huumeneuvonta.

Abstinenssiin keskittyvistä ohjelmista artikkelissa tarkasteltiin katkaisuhoidon, tuetun asumisen ja kahdentoista askeleen ohjelmien tehoa. Lyhyiden katkaisuhoidojaksojen ongelmana ovat korkeat relapsitasot, mikä tukee ajatusta potilaiden sitouttamisesta pitkäaikaisempaan psykososiaaliseen hoitoon varsinaisen katkaisuhoidon jälkeen. Tuetun asumisen ohjelmista ei juuri ole RCT-tasoisia tutkimuksia, mutta kohorttitutkimuksissa on todettu positiivisia tuloksia kokaiinin käytön vähenemisen suhteen. Etenkin sosiaalisesti vähäosaiset ryhmät voisivat hyötyä erilaisista tuetun asumisen

kuntoutusohjelmista. Kahdentoista askeleen ohjelmista todisteet tehosta stimulanttiriippuvuuden hoidossa ovat vielä epäselviä, mutta tietyissä potilasryhmissä ne voivat olla hyödyllisiä.

Yhteenvetona artikkelissa todetaan, että EBM-tasoinen näyttö psykososiaalisten hoitojen tehosta psykostimulanttiriippuvuuden hoidossa ei ole vahvaa. Etenkin hoitojen pistäminen paremmuusjärjestykseen on hankalaa kontrolloitujen tutkimusten puutteesta johtuen. Yleisvaikutelmaksi kuitenkin jää, että psykososiaaliset hoidot ovat kohtalaisen tehokkaita psykostimulanttien käytön ja käyttöön liittyvien ongelmien vähentämisessä. Varsinkin potilaat, joilla on päihdeongelman lisäksi psykiatrisia oireita, vaikuttaisivat hyötyvän psykososiaalisista interventioista. Eräs tärkeä huomio on myös se, että pitkäaikainen hoitoon sitoutuminen vaikuttaisi ennustavan pitkäaikaisia hyötyjä. Potilaiden putoaminen hoidoista on yksi psykososiaalisten hoitojen ongelma – siksi Shearer korostaakin artikkelissaan, että turvallinen ja tehokas lääkehoito olisi hyvä lisä useimpiin interventioihin houkuttelevuuden lisäämiseksi ja jatkamisen helpottamiseksi. Tulevaisuudessa mahdollisia lääkehoitovaihtoehtoja voisivat olla disulfiraami, deksamfetamiinikorvaushoito, uusi keskushermostostimulantti modafiniili tai GABA-agonisti baklofeeni.

Artikkelissa nostetaan esiin myös taloudellinen näkökulma: jos psykososiaaliset hoidot ovat teholtaan varsin samaa luokkaa, voi oleelliseksi asiaksi nousta kustannusvaikuttavuus. Pitäisikin tarkkaan harkita, minkälaiseen ohjelmaan kukin potilas parhaiten soveltuu, jotta etenkin kalliimmat hoidot kohdennettaisiin niille potilaille, jotka todennäköisesti niistä eniten hyötyvät.

Toisessa psykostimulanttiriippuvuuden hoitoja tarkastelevassa katsauksessa, Knapp ym. (2008), tarkoituksena oli tutkia psykososiaalisten interventioiden tehoa ja soveltuvuutta psykostimulanttien hoidossa verraten niitä toisiinsa, lääkehoitoihin tai hoitamatta jättämiseen. Artikkelissa käsiteltiin 27:ää tutkimusta, joissa oli yhteensä 3 633 potilasta. Kaikki potilaat olivat kokaiiniriippuvaisia lukuun ottamatta yhtä australialaista tutkimusta, jossa tutkittiin amfetamiiniriippuvaisia. Muut tutkimukset olivat yhdysvaltalaisia,

kestoltaan kahdestatoista viikosta yhdeksään kuukauteen, ja potilaiden keski-ikä oli 33 vuotta. Kaikki tutkimukset tehtiin avohoidossa. Potilailla sai psykostimulanttiriippuvuuden lisäksi olla myös muu päihderiippuvuus. Tutkittuja interventioita olivat kognitiivinen terapia, CRA, palkkiohoito, selviytymiskeinojen harjoittaminen (coping skills training), vahvistamisterapia (reinforcement-based therapy), relapsien esto, tavallinen hoitosuhde, huumeneuvonta, IPT, multimodaaliset hoidot, supportiivis-ekspressiivinen terapia ja kahdentoista askeleen ohjelma. Joidenkin hoitomuotojen erottaminen toisistaan oli haasteellista useiden päällekkäisyyksien vuoksi.

Tutkimusten perusteella katsauksessa todettiin, että yhtä, selkeästi muita parempaa ja riippuvuuden kaikki osa-alueet huomioon ottavaa hoitomuotoa ei ole saatavilla. Parhaat tulokset saatiin kokonaisvaltaisemmilla lähestymistavoilla yhdistämällä palkkiohoitoa, behavioraalisia menetelmiä ja CRA:ta, mutta näilläkin yhdistelmillä oli rajoituksensa. Kunnes on saatavilla enemmän tutkimuksia hoitojen vaikutuksista ja tehosta, voisi palkkiohoito olla kliinisessä työssä hyvä lähestymistapa psykostimulanttiriippuvuuden hoidossa. Olisi myös tärkeää huomioida kunkin potilaan valmius hoitoihin: intensiivinenkään hoito ei tuota hyviä tuloksia, mikäli potilas ei ole halukas hoitoon ja muutokseen. Yksilö- tai ryhmähoitojen paremmuudesta toisiinsa nähden ei saatu selvyyttä tässä katsauksessa.

Jatkossa tulisi tehdä enemmän RCT-tutkimuksia isommalla otoskoolla, jotta psykososiaalisten hoitojen todellinen teho voitaisiin selvittää. Useita lupaavia hoitomuotoja nousi tämänkin katsauksen myötä esiin, mutta niiden toistettavuus, sovellettavuus ja teho jäivät vielä osittain todistamatta. Tutkimuksissa tulisi olla pitkä seuranta-aika, jotta viivästyneitäkin vaikutuksia saataisiin arvioitua – on arveltu, että psykoterapian edut tulisivat esiin vasta huomattavan ajan kuluttua. Muutoinkin lisätutkimuksia vaatii kaikkien psykososiaalisten hoitojen osalta optimaalisen määrän ja keston selvittäminen. Tulevissa koejärjestelyissä olisi myös tärkeää saada mitattua muunkinlaisia tuloksia, kuten motivaatioastetta, muutosvalmiutta, potilastyytyväisyyttä ja toimintakykyä. Kokaiiniriippuvuuden parempi ymmärtäminen voisi auttaa suuntaamaan erilaisia hoitoja yksilöllisemmin erilaisille käyttäjille, esim. vaikeimpien tapauksien erottaminen muista

käyttäjistä voisi johtaa heidän kohdallaan parempiin tuloksiin. Paitsi hoitojen tehoa, tulisikin arvioida myös hoitomuotojen ja potilaiden keskinäistä vaikutusta. Jatkotutkimuksissa tulisi käydä selkeämmin ilmi satunnaistuksessa ja sokkoutuksessa käytetyt tekniikat, ja tulokset olisi mahdollisuuksien mukaan esitettävä selkeinä kaavioina tai taulukoina, joista lukijat voivat itse tehdä johtopäätöksiä. Saatua aineistoa tulisi analysoida rutiininomaisesti intention-to-treat -analyysin pohjalta, toisin kuin useimmissa tähän katsausartikkeliin otetuista tutkimuksista.

Lopuksi artikkelissa todetaan, että psykososiaaliset hoidot todennäköisesti pysyvät päihderiippuvuuksien hoidon kulmakivenä, ja mahdollisimman kustannustehokkaan hoitomuodon löytämisen tulisi olla jatkotutkimusten tärkein tavoite.

Edelleen samaan aihepiiriin, mutta eri näkökulmasta perehtyivät artikkelissaan Vocci ja Montoya (2009). Heidän katsauksensa tarkoituksena oli vertailla psykososiaalisten hoitojen tehoa amfetamiini- ja kokaiiniriippuvuudessa. Koska amfetamiinin tai metamfetamiinin käyttäjät ovat kokaiiniin käyttäjiin verrattuna useammin huonommassa terveydellisessä asemassa, ja heillä on myös useammin psykiatrisia oireita, on spekuloitu, että hoitojen teho voisi näissä kahdessa ryhmässä olla erilainen.

Kahdessa eri tutkimuksessa oli käsitelty nimenomaan (met)amfetamiinin käyttäjien ja kokaiinin käyttäjien eroja psykososiaalisten hoitojen tehon suhteen. Toisessa sovellettiin ns. Matrixin mallia 500:aan metamfetamiinin ja 224:ään kokaiinin käyttäjään, eikä hoidon tehossa havaittu eroja ryhmien välillä. Toisessa vertailtiin 83:a metamfetamiinin ja 262:ta kokaiinin käyttäjää, joita hoidettiin stimulanttiriippuvuuteen erikoistuneessa avohoitoklinikassa. Hoitopäivien, hoitoistuntojen (yksilö-/ryhmäistuntojen), puhtaiden huumeeseulontojen tai hoidon loppuun saattamisen määrissä ei havaittu merkitsevää eroa. Tutkimuksessa, jossa verrattiin metamfetamiinin käyttäjien (n = 2 872) ja ”kovien huumeiden” (kokaiini, heroini tai muu opiaatti, n = 2 399) käyttäjien eroja psykososiaalisten hoitojen suhteen, ei myöskään todettu

merkittävää eroa hoidon loppuun saattamisessa, työllisyydessä tai rikollisuudessa.

Johtopäätöksinä artikkelissa todetaan, että psykososiaaliset hoidot, etenkin CBT ja palkkiohoito, ovat kohtalaisen tehokkaita amfetamiini- ja kokaiiniriippuvuuden hoidossa. Palkkiohoidon liittäminen tavanomaiseen hoitoon voi parantaa hoitovastetta sekä lisätä hoidoissa pysymistä, vaikka eroja hoitovasteessa ei nähtäisikään. Eroja psykososiaalisten hoitojen tehossa amfetamiinin käyttäjillä verrattuna kokaiinin käyttäjiin ei ollut todettavissa, vaikka amfetamiinin käyttäjien terveydellinen ja psykiatrinen tilanne onkin usein lähtökohtaisesti heikompi. Hoitojen tehokkuutta voitaisiin mahdollisesti lisätä lähestymällä riippuvuutta kroonisena sairautena: esimerkiksi pitkät hoitajakset ja relapsin estoon keskittyvien strategioiden kehittäminen voisivat olla hyödyllisiä lähestymistapoja. Olisi myös suositeltavaa tehdä lisätutkimuksia siten, että hoidon tavoite olisi abstinenssin sijaan esimerkiksi huumeiden käytön väheneminen tai terveydellisten ja psykososiaalisten seuraamusten ehkäiseminen. Myös psykososiaalisia hoitomuotoja tukevista lääkehoidoista tulisi tehdä lisätutkimuksia sekä kokaiini- että amfetamiiniriippuvuuden hoidossa.

Magill ja Ray (2009) tarkastelivat meta-analyysissään tarkemmin CBT:n tehoa alkoholin ja huumeiden väärinkäyttäjillä. Meta-analyysissä oli mukana 53 RCT-tutkimusta CBT:n käytöstä alkoholi- ja huumeriippuvaisilla potilailla. Analyysin tavoitteina oli muodostaa kokonaiskuva CBT:n tehosta, sekä tunnistaa potilaasta tai hoidosta riippuvaisia tekijöitä, joilla voisi olla merkitystä vaikutuksen suuruuteen.

Meta-analyysiin otettiin mukaan tutkimuksia useiden eri kriteerien perusteella. Tutkimusten tuli olla RCT-tasoisia, ja tulokset tuli esittää psykometrisesti vakiintuneiden käytäntöjen mukaisesti. Annetun hoidon tuli olla CBT:tä, relapsin ehkäisyä tai selviytymiskeinojen harjoittamista (coping skills training). Hoito sai olla yksilö- tai ryhmämuotoista, ja myös yhdistäminen muihin psykososiaalisiin hoitoihin ja lääkehoitoon sallittiin. Kohderyhmä olivat aikuiset, joilla primaaridiagnoosi oli DSM-IV:n kriteerien mukainen alkoholi- tai huumeriippuvuus. Käytettyjä huumeita olivat opiaatit,

psykostimulantit, kannabis tai niiden sekakäyttö. Hoidon tehon mittareina olivat tavallisesti päihteettömien päivien, käyttöpäivien tai puhtaiden huumeeseulojen määrä. Tutkimusten julkaisuvuodet vaihtelivat välillä 1980 ja 2006. Kaikille tutkimuksille laskettiin ns. Hedgen g:tä apuna käyttäen effect size eli vaikutuksen suuruus, jonka avulla niitä vertailtiin keskenään.

Analyysin perusteella CBT:llä todettiin pieni, mutta tilastollisesti merkitsevä ero tehossa suhteessa vertailuhoitoihin, joita olivat esimerkiksi tavanomainen hoitosuhde, motivoiva haastattelu, kahdentoista askeleen hoito, lääkehoito, palkkiohoito ja interpersoonallinen psykoterapia. Onnistumisprosentti vaikutuksen suuruuden pohjalta lasketun U3-indeksin perusteella oli 58 %, eli CBT:tä saaneista potilaista 58 % pärjäsivät vertailuhoitoa saaneita potilaita paremmin. Kannabiksen käyttäjillä onnistumisprosentti oli 69 %. Naiset myös vaikuttaisivat hyötyvän CBT:stä miehiä enemmän. CBT yhdistettynä muihin psykososiaalisiin hoitoihin oli tehokkaampaa kuin CBT yksin tai yhdistettynä lääkehoitoon. CBT:n teho vaikuttaisi laskevan ajan myötä: kuuden ja yhdeksän kuukauden seurannoissa todettiin hieman heikentynyt vaikutus ja kahdentoista kuukauden seurannassa selvä vaikutuksen pienentyminen. Analyysissä ei todettu eroa ryhmämuotoisen ja yksilömuotoisen CBT:n tehokkuuden välillä. Ryhmämuotoinen terapia voisi tämän vuoksi olla käyttökelpoisempi vaihtoehto esim. kustannustehokkuuden näkökulmasta. Myös lyhyempien interventioiden puolesta löytyi näyttöä, joka ei kuitenkaan ollut täysin yksiselitteistä ja vaatii vielä lisätutkimuksia.

Kokonaisuudessaan Magillin ja Rayn meta-analyysissä todettiin CBT:n teho kohtalaiseksi alkoholi- ja huumeriippuvaisten hoidossa. Erityisesti kannabiksen käyttäjät ja naiset voisivat hyötyä siitä. Yhdistäminen muuhun psykososiaaliseen hoitoon, ryhmäterapiat ja lyhyemmät hoidot voisivat tämänhetkisen näytön perusteella olla suositeltavia.

Myös McHugh ym. (2010) tarkastelivat katsauksessaan CBT:n vaikutusta päihderiippuvuuksien hoidossa. Heidän meta-analyysinsä perustui 34 RCT-tutkimukseen, joissa tutkittiin yhteensä 2 340 potilasta. Päihderiippuvuudella tarkoitettiin tässä analyysissä riippuvuutta alkoholiin, mihin tahansa laittomaan huumeeseen, resepti- tai käsikauppalääkkeeseen. CBT sisälsi

erilaiset motivoivat interventiot (mm. motivoiva haastattelu), palkkiohoidon, relapsien ehkäisyn, pari- ja perheterapiat ja erilaiset yhdistelmästrategiat. Vertailuhoitoja olivat esim. tavanomainen hoitosuhde ja huumeneuvonta. Analyysiin eivät sisältyneet kaksoisdiagnoosipotilaat, raskaana olevat naiset tai vangit.

Kokonaisuudessaan meta-analyysin perusteella CBT:n teho päihderiippuvuuksien hoidossa on kohtalaisen tehokasta (vaikutuksen suuruus $d = 0,45$). Vaikutuksen suuruus vaihteli päihteestä riippuen pienestä suureen välillä $0,24-0,81$. Suurimmat arvot saatiin kannabisriippuvuudessa, pienimmät sekariippuvuudessa. Eri CBT:n menetelmistä motivoivasta haastattelusta saatiin pienestä kohtalaiseen vaikutuksen suuruus alkoholin kohdalla, ja kohtalainen vaikutus huumeiden kohdalla verrattuna plaseboon tai hoitamatta jättämiseen. Palkkiohoidon teho on myös kohtalainen, mutta esim. kokaiini- ja opioidiriippuvaisilla teho on suurempi. Erilaisilla relapsin ehkäisyyn keskittyvillä strategioilla on pieni teho käytön vähenemisessä, mutta suuri vaikutus psykososiaalisen sopeutumisen parantumisessa. Erilaiset CBT:tä hyödyntävät pariterapiat voivat olla myös parempia kuin yksilölliset (ei CBT:tä sisältävät) neuvontaistunnot: aineiden käyttö ja negatiiviset seuraukset vähenevät ja tyytyväisyys parisuhteeseen lisääntyy. Erilaisista yhdistelmähoidoista (psykososiaalinen hoito ja lääkehoito, kahden psykososiaalisen hoidon yhdistelmä) on saatu lupaavia tuloksia, mutta lisätutkimuksia tarvitaan tehokkaimman hoitomuodon löytämiseksi. Hoidon optimaalisesta pituudesta ja intensiteetistä ei tässäkään meta-analyysissä saatu yksimielistä linjaa: joissakin tutkimuksissa pidemmistä hoidoista saatiin parempia tuloksia, mutta toisissa hoidon kestolla ei ollut vaikutusta tuloksiin.

Analyysissä todetaan, että näyttö CBT:stä riippuvuuksien hoidossa on lupaavaa, mutta perustuu tehokkuustutkimuksiin, joissa olosuhteet ovat optimaaliset. Tutkimusta hoitojen tehokkuudesta vähemmän kontrolloiduissa ja enemmän todellisuutta vastaavissa ympäristöissä on tehty vain vähän. Esimerkiksi palkkiohoitoa on aiemmissa tutkimuksissa toteutettu siten, että annetut palkkiot ovat olleet varsin suuria (esim. 1 000 dollaria), mutta viimeaikaisissa tutkimuksissa on keskitytty kustannustehokkaampaan palkkiohoitoon, jossa palkkiot voivat vaihdella yhdestä dollarista sataan

dollariin. Tutkijat suosittelivatkin lisätutkimuksia CBT:n tehosta vähemmän kontrolloiduissa tutkimusasetelmissä.

Päihderiippuvuuksiin liittyy usein runsaasti liitännäisongelmia, kuten akuutteja tai kroonisia kognitiivisia ongelmia, terveydellisiä ongelmia, sosiaalisia stressitekijöitä ja sosiaalisten resurssien puutetta. Olisikin tärkeää, että hoitoja sovellettaisiin joustavasti kunkin potilaaseen tilanteeseen sopien. Esimerkiksi heikon luku- ja kirjoitustaidon omaaville kirjoittamista vaativat kotitehtävät voivat tuottaa ongelmia, ja tällaisille potilaille pitäisikin olla vaihtoehtoinen menetelmä kotitehtävien tekemiseksi. Hoitojen onnistumiseksi pitäisi myös pyrkiä ymmärtämään riippuvuuden hoitoihin usein liittyvää ambivalenssia: potilaat saattavat kokea kuuluvansa mieluummin huume kulttuuriin, ja taidot tavallisessa elämässä toimimiseen saattavat olla puutteelliset. Siksi uusien kontaktien luominen ja huume maailmasta irrottautuminen pitäisi tehdä helpommaksi, mikä voisi tarkoittaa esim. vapaaehtoistyötä tai johonkin sosiaaliseen ryhmään liittymistä.

Monia tehokkaita hoitomuotoja päihderiippuvuuksien hoitoon on löydetty, mutta niiden käyttö käytännössä voi olla harvinaista. Hoitomuotojen siirtäminen teoriasta käytäntöön onkin usein hidasta, mikä saattaa liittyä esim. ajatukseen riippuvuudesta heikkoutena sairauden sijaan, resurssien puutteeseen sekä yksittäisten klinikoiden ja organisaatioiden muutosvastaisuuteen. Analyysissä suositellaankin jatkossa lisätutkimuksia niistä keinoista, joilla hoitoja voitaisiin siirtää tutkimusasetelmista käytäntöön.

Myös monia uusia menetelmiä hoitaa päihderiippuvuuksia tutkitaan parhaillaan. Yksi uusi hoitomuoto on ns. tietokoneavusteinen CBT, josta on saatu lupaavia tuloksia. Verrattuna tavanomaiseen huume neuvontaan tietokoneavusteista CBT:tä joka toinen viikko saaneet potilaat antoivat useammin puhtaita huume seuloja, ja abstinenssijaksot olivat merkitsevästi pidempiä kuuden kuukauden seurannassa. Lääkehoidoista uusi tulokas on D-sykloseriini (DCS) eli NMDA-reseptorien osittainen agonisti, joka tehostaa glutamaattitransmissiota. Eläinkokeissa se on vähentänyt alkoholi- ja kokaiinihakuista käyttäytymistä ja helpottanut morfiiniriippuvaisten rottien

vieroitusoireisiin liittyvää paikka-aversiota. Siitä odotetaan helpotusta ahdistusoireisiin päihderiippuvuuden hoidossa.

Johtopäätöksiä analyysissä todetaan, että CBT päihderiippuvuuksien hoidossa on osoittautunut tehokkaaksi, ja erilaisia psykososiaalisia interventioita voi yhdistää keskenään ja lääkehoitojen kanssa paremman tuloksen saavuttamiseksi. Lisätutkimuksia tarvitaan etenkin parhaiden yhdistelmähoitojen tunnistamiseksi sekä erilaisten hoitomuotojen levittämiseksi käytäntöön. Uudet hoitomuodot (kuten tietokoneavusteinen CBT ja DCS) voivat helpottaa hoitojen siirtämisessä tutkimustilanteiden ulkopuolelle.

Raskaana olevien päihderiippuvaisten naisten hoidossa psykososiaalisiin hoitomuotoihin kohdistuu suuret odotukset. Kyseiset hoitomuodot eivät aiheuta lisäriskiä raskauden kululle, ja mahdollisilta interaktioilta käytettyjen päihteiden kanssa välttään. Psykososiaalisilla hoidoilla voidaan vaikuttaa useisiin eri riippuvuuksiin, eivätkä ne ole lääkkeiden tapaan päihdespesifisiä. Eduskunnassa on mietinnässä laki päihteitä käyttävien raskaana olevien naisten tahdosta riippumattomasta hoidosta ja asiasta on käyty keskustelua mediassakin, joten käyttökelpoisten hoitomuotojen olemassaolo on oleellinen osa pohdintaa. Vuoden 2007 jälkeen julkaistuja artikkeleita, jotka käsittelevät psykososiaalisia hoitumuotoja raskaana olevilla päihteiden käyttäjillä, löytyi kolme.

Yonkers, Howell ja Allen (2009) tutkivat pilottitutkimuksessaan rutiinineuvolaseurantojen yhteydessä annetun psykososiaalisen hoidon vaikutusta. Hoito sisälsi motivoivaa haastattelua ja kognitiivista terapiaa. Tavoitteena oli liittää psykososiaalinen hoito rutiinikäyntien yhteyteen, jottei odottavien äitien tarvitsisi käydä useissa eri hoitopaikoissa. Rutiiniseurannat antavat mahdollisuuden toistuville hoidoille ja niiden myötä ehtii syntyä luottamuksellinen hoitosuhde, joka parantaa hoidon onnistumista. Pilottitutkimuksen ajatuksena oli saattaa psykososiaalinen hoito lyhyeen, neuvolakäyntien yhteydessä toteutettavaan muotoon.

Tutkimukseen otettiin mukaan vähintään 17-vuotiaita naisia, joiden oli tullut käyttää alkoholia tai laittomia huumeaineita edeltäneen kuukauden aikana. Mukaan hyväksyttiin myös naisia, joiden päihteiden käyttö oli vähäistä, sillä turvallisen käytön rajaa ei tunneta raskaana olevilla. Ainoastaan opiaatteja käyttäviä naisia ei otettu mukaan, koska opiaattiriippuvuuden hoitoon käytetään metadonikorvaushoitoa raskaana olevillakin, minkä vuoksi henkilöt yleensä kuuluvat jo hoidon piiriin. Psykososiaalista hoitoa päihderiippuvuuteen saaneet tai osastohoitoa tarvinneet jätettiin tutkimuksen ulkopuolelle.

Koska päihteitä käyttävät odottajat usein hakeutuvat neuvolaan myöhään, kehitettiin kuusi teemaa, joita oli mahdollista käsitellä normaalien neuvolakäyntien yhteydessä. Motivoivan haastattelun ja kognitiivis-behavioraalisen terapian periaatteita yksinkertaistettiin ja suunniteltiin 30 minuuttia kestävä tapaaminen. Hoidoille suunniteltiin viitteellinen järjestys, mutta hoitoa antaneet henkilöt koulutettiin muokkaamaan tapaamisten järjestystä tarpeen mukaan. Hoitoa tarjottiin raskauden ajan eikä tapaamisien määrälle asetettu ylärajaa. Hoitohenkilöt osallistuivat myöhempään satunnaistettuun kontrolloituun tutkimukseen, jossa satunnaisesta otoksesta arvioitiin hoidon toteutumista. Tavoitteena oli tarjota kaikille vähintään kuusi tapaamista. Kunkin käynnin yhteydessä oli tarkoitus harjoitella jotakin uutta taitoa ja antaa kotitehtäviä seuraavaa kertaa varten. Suunnitelman mukaan lyhytneuvonnan tuli olla vähäisessä roolissa ja motivoivan haastattelun elementtejä tuli käyttää lähinnä ensimmäisellä kerralla. Pääasiallisena hoitomuotona oli tarkoitus käyttää kognitiivis-behavioraalista terapiaa. Lopulliset tulokset olivat yhteneviä suunnitelman kanssa.

Tutkittavista 36 % oli afroamerikkalaisia, 50 % kaukasialaisia ja 14 % ilmoitti olevansa sekoitus eri roduista. Etnisesti osallistujista 21 % oli latinoja. Tutkittavien keski-ikä oli 27,4 vuotta ja heillä oli keskimäärin 1,6 aiempaa lasta. Tutkittavat olivat opiskelleet keskimäärin 12,3 vuotta. Tullessaan mukaan tutkimukseen naiset olivat keskimäärin 20,1 raskausviikolla ja hoidon alkaessa viikolla 22,5. Tutkittavat olivat mukana keskimäärin 16,3 viikon ajan ja kävivät 3,9 tapaamisessa.

Raskautta edeltäneen kuuden kuukauden ja raskauden aikana yleisimmin käytetyt päihteet olivat alkoholi, kokaiini ja marihuana. Tutkimuksen alkaessa naiset olivat käyttäneet päihteitä keskimäärin 3,78 päivää edeltäneen 28 päivän aikana. Vähäinen määrä johtunee siitä, että useimmat ilmoittivat vähentäneensä päihteiden käyttöä raskauden vuoksi. Hoidon päätyttyä vastaava luku oli 1,63 päivää. Hengitys- ja virtsatestit olivat yhtäpitäviä tutkittavien kertomusten kanssa.

Tutkimuksen aikana päihteiden käyttö saatiin puolittumaan. Kyseisestä tutkimuksesta ei kuitenkaan voi tehdä kovin luotettavia johtopäätöksiä, koska tutkittavia oli vähän eikä käytössä ollut vertailuhoitoa. Myös päihteiden käyttömäärät olivat vähäisiä, joten on hankalaa sanoa, mikä oli hoidon vaikutus ja kuinka paljon raskaus vaikutti käytön vähenemiseen. Suunniteltu hoito kuulostaa teoriassa erinomaiselta, koska se on liitetty normaaliin raskauden seurantaan. Parhaillaan on käynnissä kliininen tutkimus hoidon vaikutuksesta.

Terplan ja Lui (2007) pyrkivät katsausartikkelissaan arvioimaan psykososiaalisten hoitojen vaikutusta synnytykseen ja vastasyntyneisyyskauteen, hoitoon osallistumiseen ja siinä pysymiseen sekä äidin raittiuteen. Katsaukseen etsittiin RCT-tutkimuksia, joissa tutkittiin avohoidossa olevia, huumausaineita käyttäviä raskaana olevia naisia. Psykososiaalista hoitoa verrattiin lääkehoitoihin, plaseboon tai tavanomaiseen hoitoon. Mukaan otettiin myös tutkimukset, jotka vertasivat kahta psykososiaalista hoitoa. Katsaus koostuu yhdeksästä tutkimuksesta. Osanottajien keski-ikä oli 28,3 vuotta. Suurin osa tutkittavista oli naimattomia afroamerikkalaisia. Tutkittavista 91 % oli työttömiä. Kolmessa tutkimuksessa ei ilmoitettu lainkaan koulutustasoa, mutta muissa tutkimuksissa mukana olleilla oli jonkinlainen koulutus. Kahdeksassa tutkimuksessa päihderiippuvuuden määrittämiseen käytettiin DSM-II-R-kriteereitä. Raskaana olevien käyttämiä päihteitä olivat opiaatit, kokaiini, alkoholi ja marihuana. Tutkimukset tehtiin päihdehoitolaitoksissa, jotka olivat akateemiset tai sairaalapohjaisia tai molempia. Valtaosassa käytettiin avohoitoa, mutta kaksi tutkimusta alkoi osastohoidolla, jonka kesto oli seitsemän päivää. Satunnaistaminen tehtiin osastohoidon aikana. Tämän jälkeen hoito jatkui

avopuolella. Psykososiaalisina hoitoina käytettiin palkkiohoitoa ja kognitiivis-behavioraalisia interventioita, motivoivaa haastattelua ja MET:iä.

Kahdeksassa tutkimuksessa käytettiin palkkiona rahalipuketta ja yhdessä palkkiot sidottiin työntekoon.

Meta-analyttinen synteesi voitiin tutkimusten perusteella tehdä vain hoidossa pysymisen osalta. Kun palkkiohoitoa verrattiin kontrolliryhmään, ei hoidossa pysymisessä havaittu merkittävää eroa ryhmien välillä. Vain kahdessa tutkimuksessa ilmoitettiin neuvolakäynteihin osallistuminen. Molemmissa tutkimuksissa interventioryhmässä olleet kävivät neuvolassa useammin. Kognitiivis-behavioraalista hoitoa ja kontrolliryhmää verrattaessa hoidossa pysymisessä ei ollut merkittävää eroa. Kaikissa mukana olleissa tutkimuksissa psykososiaalista interventiota verrattiin kontrollihoitoihin, joten psykososiaalisia hoitoja ei voitu verrata keskenään.

Virtsanäytteitä käytettiin päihteiden käytön seurantaan kahdeksassa tutkimuksessa, joissa tavoitteena oli raittius. Saatujen tietojen perusteella psykososiaalisilla hoidoilla on vain vähän vaikutusta raskaana olevien päihteiden käytön jatkamiseen. Kognitiivis-behavioraalisella hoidolla ei ollut vaikutusta päihteiden käyttöön.

Muissa aineistoissa, joissa on tutkittu palkkiohoidon käyttöä päihteiden käytön vähentämiseen, on saatu vaikuttavuudesta hyvää näyttöä. Näyttää siltä, että palkkiohoidon teho raittiuden tukemiseen ei ole raskaana olevilla yhtä hyvä kuin muulla väestöllä. Motivoivan haastattelun avulla ei saavutettu minkäänlaista vaikutusta päihteiden käyttöön. Hoidossa pysymiseen palkkiohoidolla pystyttiin vaikuttamaan myönteisesti, kun taas motivoivan haastattelun käytöllä ei ollut vaikutusta tai se jopa vähensi osallistumista.

Tutkimuksiin osallistuneet henkilöt olivat köyhiä, työttömiä ja kouluttamattomia afroamerikkalaisia, mikä rajoittaa tutkimusten soveltamista laajemmin. Tutkimukset olivat keskenään heterogeenisiä, ja eroja oli interventio- ja kontrolliryhmissä sekä hoitojen kestossa. Osa tutkimuksista oli pieniä, joten voima ei todennäköisesti riitä johtopäätösten tekemiseen. Hoidon toteuttamista suurelle populaatiolle hankaloittaa palkkiohoidon

kalleus. Jotta hoitoa voitaisiin toteuttaa suurelle joukolle, tarvittaisiin kustannustehokkaampi hoitomuoto.

Tutkimusnäyttö on tällä hetkellä liian vähäistä, jotta psykososiaalisten hoitojen tehosta raskaana olevilla päihteiden käyttäjillä voitaisiin tehdä johtopäätöksiä. Tarvitaan lisää kontrolloituja satunnaistettuja tutkimuksia, jotta voidaan paremmin arvioida, ovatko psykososiaaliset hoidot hyödyllisiä ja kustannustehokkaita. Tulevissa tutkimuksissa tulisi huomioida vaikutukset synnytykseen ja vastasyntyneeseen sekä varmistaa riittävä otoskoko.

Lui, Terplan ja Smith (2008) tekivät katsausartikkelin psykososiaalisten hoitojen vaikutuksista naisilla, jotka olivat hoidossa alkoholin käytön vuoksi raskauden aikana. Tavoitteena oli arvioida psykososiaalisten hoitojen tehokkuutta ja niiden vaikutusta synnytykseen tai vastasyntyneeseen. Tarkoituksena oli myös arvioida pystytäänkö raittiutta ja hoitoon sitoutumista lisäämään. Mukaan otetuissa tutkimuksissa psykososiaalisten hoitojen tehokkuutta verrattiin toiseen psykososiaaliseen hoitomuotoon, plaseboon, tavanomaiseen hoitoon, farmakologiseen hoitoon tai farmakologisen ja psykososiaalisen hoidon yhdistelmään.

Mukaan otettiin tutkimuksia, joissa oli ainakin yksi ryhmä raskaana olevia tai juuri synnyttäneitä naisia, jotka olivat hoidossa alkoholin käytön vuoksi. Alkoholin käytölle ei ollut asetettu minimimäärää, mutta alkoholin käyttömäärät tuli ilmoittaa. Mukaan otettiin avo- ja laitoshoidossa tai niiden yhdistelmissä tehtyjä tutkimuksia. Huumeidenkäyttäjillä tehtyjä tutkimuksia ei otettu mukaan. Katsausartikkelin tekijät löysivät 26 potentiaalista tutkimusta, mutta mikään tutkimuksista ei täyttänyt mukaanottokriteerejä. Tutkimukset eivät joko olleet satunnaistettuja ja kontrolloituja tai mukanaolijat eivät saaneet hoitoa alkoholin käytön vuoksi. Tutkimuksissa yritettiin vaikuttaa alkoholin riskikäyttöön neuvolaseurantojen aikana, eikä hoitaa alkoholiongelmaisia raskaana olevia. Koska mukaanottokriteereitä täyttäviä tutkimuksia ei löytynyt, psykososiaalisten hoitojen vaikutusta raskaana olevilla ei voitu tutkia.

5.2 Lääkehoitojen teho

Alkoholiriippuvuuden hoidon perusta ovat psykososiaaliset hoidot, joiden tulosta voidaan parantaa merkittävästi lääkityksellä. Disulfiraamia käytetään apuna alkoholistien hoidossa. Disulfiraami estää aldehydihydrogenaasin toimintaa, jolloin asetaldehydin muuttuminen etikkahapoksi estyy.

Asetaldehydia muodostuu alkoholin palaessa. Tästä johtuen disulfiraamin vaikutuksesta asetaldehydia kertyy verenkiertoon aiheuttaen ihon punoitusta, päänsärkyä pahoinvointia ja sydämen tykytystä. Disulfiraamin ja alkoholin yhteisvaikutuksena syntyvien oireiden vuoksi disulfiraamia käyttävien potilaiden oletetaan välttävän alkoholia. Disulfiraami on tehokas vain, jos sitä käytetään ohjeiden mukaisesti. Lääkityksen vaikutusta voidaan tehostaa antamalla lääkkeitä valvotusti. Disulfiraami-implanteilla ei saavuteta riittävää pitoisuutta veressä, joten niiden vaikutus on lumelääkkeen veroinen. .
(Alkoholiongelman hoito 2010.)

APA:n suosituksen mukaan satunnaistetuissa kontrolloiduissa tutkimuksissa ei ole saatu näyttöä, jonka mukaan disulfiraami olisi lumelääkettä tehokkaampaa raittiuden saavuttamisessa tai retkahduksen estossa. Meta-analyysissä disulfiraamilla saatiin lievä vaikutus alkoholin käytön vähentymisessä. Suosituksessa esitellyn monikeskustutkimuksen mukaan 250 mg disulfiraamia saaneet potilaat joivat merkittävästi vähemmän kuin potilaat, jotka eivät saaneet lainkaan disulfiraamia tai saivat sitä vain milligramman. Parhaiten disulfiraamihoitoon soveltuvat älykkäät, motivoituneet ja vakaat potilaat, joiden juomisen laukaisevat odottamattomat sisäiset tai ulkoiset tekijät. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Alkoholiriippuvuuden hoitoon käytetyn opioidiantagonisti naltreksonin uskotaan vähentävän opioidireseptorivälitteistä humaltumiseen liittyvää mielihyvää, jolloin alkoholin käyttö ei ole yhtä palkitsevaa kuin aiemmin. Naltreksonin uskotaan myös vähentävän alkoholihiimoa. Tutkimusten mukaan naltreksoni on plaseboa tehokkaampi edistämään raittiutta ja vähentämään retkahduksia. On näyttöä, jonka mukaan perheessä esiintyvä alkoholismi ja kova alkoholin himo saattavat ennustaa parempaa vastetta, sillä yksilöllinen

herkkyys naltreksonille vaihtelee. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Muutamissa paikallisissa ja pienissä monikeskustutkimuksissa on saatu näyttöä suun kautta otettavan naltreksonin hyödyistä, kun taas suuremmissa monikeskustutkimuksissa ei ole. Pitkävaikutteinen injisoitava naltreksoni on osoittautunut tehokkaaksi. Useissa tutkimuksissa samanaikaisten psykososiaalisten interventioiden muoto ja määrä voivat sekoittaa tulosten tulkintaa. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Kakko, Wachenfeldt ja Svanborg (2008) havaitsivat heroiiniriippuvuutta käsittelevässä tutkimuksessaan, että terveillä verrokeilla adrenokortikotrooppisen hormonin (ACTH) ja kortisolin pitoisuudet nousivat, kun heille annettiin naloksonia. Edellä mainitut ovat hypothalamus-aivolisäkelisämunuaisakselilta erittyviä hormoneja, jotka osallistuvat stressireaktioiden säätelyyn. Voi siis olla, että naloksonin käytöllä on epäsuotuisia stressiä lisääviä vaikutuksia. Stressille altistuminen puolestaan voi johtaa retkahduksiin, kuten kappaleessa 3.1.4 on selitetty.

Tauriinin aminohappojohdosta akamprosaattia käytetään alkoholiriippuvuuden hoidossa, vaikka sen vaikutusmekanismia ei täysin tunneta. Sen uskotaan normalisoivan varhaisen raittiusvaiheen epänormaalisti toimivaa glutamaattijärjestelmää ja hidastavan vieroitusoireita sekä alkoholin himoa. Akamprosaattia on tutkittu lähinnä Euroopassa ja havaittu, että akamprosaattia käyttäneistä suurempi osa pysyi raittiina. Retkahtaneillakin kului pidempi aika ensimmäisen alkoholiannoksen nauttimiseen ja heillä oli enemmän raittiita päiviä vuoden kuluttua hoidosta verrokkeihin nähden. Myös Yhdysvalloissa on saatu samansuuntaisia tuloksia. Jonkin verran näyttöä on myös siitä, että akamprosaattia voi antaa yhdessä naltreksonin kanssa. Yhdistelmähoidolla saavutettavat hyödyt ovat kuitenkin vielä epäselviä. Akamprosaattia on myös tutkittu yhdistettynä disulfiraamiin, jolloin tehossa saavutettiin ilmeinen parannus. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Selektiivisiä serotoniinin takaisinoton estäjiä (SSRI) käytetään myös alkoholiriippuvuuden hoidossa. Niillä pyritään vaikuttamaan alkoholin kulutukseen ja edistämään raittiutta. Koska samoja lääkkeitä käytetään mielialahäiriöiden hoitoon, psyykkiset oireet saattavat vähentyä. Tällä voi olla vaikutusta alkoholin käyttöön. Useissa satunnaistetuissa tutkimuksissa on havaittu, että SSRI-lääkkeet vähentävät alkoholin kulutusta lyhyellä aikavälillä sellaisillakin henkilöillä, jotka eivät ole masentuneita. Vastakkaistakin näyttöä on kuitenkin saatu. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Selektiivisen serotoniini₃-reseptoriantagonisti ondansetronin uskotaan vaikuttavan alkoholin käytön palkitsevuuteen ja sitä kautta vähentävän alkoholin käyttöä. Potilailla, joiden alkoholiriippuvuus alkoi nuorena, saatiin myönteisiä tuloksia. Muilla potilasryhmillä hyötyä ei saavutettu. Tarvitaan vielä lisää tutkimuksia, jotta ondansetronin vaikutuksista ja toimivuudesta voidaan tehdä selviä johtopäätöksiä. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Bentsodiatsepiiniriippuvuuden lääkehoidosta ei ole mainintaa kotimaisessa Käypä hoito -suosituksessa eikä amerikkalaisessa APA:n suosituksessa. Yleisesti käytetty menetelmä on vähittäinen annoslasku ja siirtyminen pitkävaikutteisiin bentsodiatsepiineihin, jos alun perin on käytetty lyhytvaikutteisia bentsodiatsepiineja. Suositeltu hoidon kesto on yli neljä viikkoa, mutta vieroituksen loppuun saattaminen saattaa viedä kuukausia. Toistaiseksi bentsodiatsepiinivieroitukseen ei ole löytynyt spesifistä lääkettä. (Vorma ja Kuoppasalmi 2005.)

Tunnetuimpia päihderiippuvuuden lääkehoitoja on opioidiriippuvuuden hoidossa käytetty korvaushoito. Korvaushoidon tavoitteena on rikollisuuden, syrjäytymisen ja muiden päihteiden käytön pysäyttäminen sekä psykososiaalisten hoitojen, psyykkisen ja fyysisen kuntoutumisen, opiskelun ja työllistymisen mahdollistaminen. Myös C-hepatiitin ja HIV:n leviämistä pyritään estämään. Korvaushoidon aiheita ovat ICD-10:n kriteerien mukaisesti määritelty opioidiriippuvuus sekä vieroitushoidon

epäonnistuminen. Sekakäyttö ei estä korvaushoitoa eikä ole aihe hoidon lopettamiseen. (Huumeongelman hoito 2006.)

Suomessa hoitoa säätelee STM:n asetus 289/2002, joka määrittelee opioidiriippuvuuden sekä vieroitus-, korvaus- ja ylläpito-hoidot buprenorfiinia tai metadonia sisältävillä lääkeaineilla. Hoidon tarve arvioidaan ja hoito aloitetaan tietyissä terveydenhuollon toimipisteissä, jotka täyttävät asetuksen vaatimukset. Mahdollisuuksien mukaan hoidon tulisi tapahtua lähellä potilaan kotipaikkaa. (Huumeongelman hoito 2006.)

Opioidikorvaushoidossa estetään pistoksena käytetyn heroiinin, buprenorfiinin tai muun laittoman opioidin pääsy opioidireseptoreihin antamalla potilaalle suun kautta metadonia tai buprenorfiinia. Samalla estetään vieroitusoireita ja poistetaan opioidihimoa. Keskeisenä tavoitteena on kiinnittää potilas hoitoon. Ylläpito-hoidon aloittaminen edellyttää, että haittojen vähentäminen on erityisen tärkeää. Potilaalla on oltava hoitosuunnitelma, jossa lääkehoidon ohella määritetään muu hoito. Varsinaisen korvaushoidon suhteen toimitaan siten, että hoitopaikka luovuttaa valvotusti potilaalle enintään kahdeksan vuorokauden lääkemäärän, eikä lääkettä toimiteta lääkemääräyksellä. Hoito tulisi toteuttaa riittävän suurella annoksella paremman hoitotuloksen saavuttamiseksi. Hoidon tueksi voidaan laatia hoitosopimus, jonka tarkoituksena on parantaa potilaan sitoutumista hoitoon ja samalla hoitotulosta kokonaisuudessaan. (Huumeongelman hoito 2006.)

Opioidiriippuvuuden korvaushoito on huomattavasti tehokkaampi kuin pitkä, kolmesta viikosta neljään kuukauteen kestävä, psykososiaalinen hoito sisältävä vieroitushoito: korvaushoito parantaa merkittävästi hoidossa pysymistä ja vähentää laittomien opioidien käyttöä, omaisuusrikoksia, kuolleisuutta ja HIV-riskikäyttäytymistä. Korvaushoito on ilmeisesti myös huomattavasti halvempaa verrattuna hoitamatta jättämiseen. Metadonilla ja buprenorfiinilla saadaan vastaavilla annoksilla ilmeisesti yhtä hyvä hoitotulos, mutta buprenorfiini on suurina annoksina metadonia turvallisempi, ja kattovaikutuksen vuoksi sen turvallisuus säilyy myös suonensisäisessä annostelussa. Vuonna 2004 Suomessa tuli käyttöön buprenorfiinia ja

naloksonia sisältävä yhdistelmävalmiste, jonka tarkoituksena on vähentää buprenorfiinin suonensisäistä käyttöä, koska se saattaa suonensisäisessä käytössä aiheuttaa vieroitusoireita. (Huumeongelman hoito 2006.)

Opioidikorvaushoidot ovat yleisesti ottaen turvallisia. Tavallisimpia haittavaikutuksia ovat ummetus, lisääntynyt hikoilu ja seksuaaliset vaikeudet. Yliannostuksen yhteydessä etenkin metadoni voi aiheuttaa hengityslaman ja sitä kautta kuoleman. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Opioidiantagonisti naltreksonia on myös käytetty riippuvuuden lääkehoitona. Se estää tehokkaasti heroiinin vaikutuksen, vähentää opioidihimoa ja voi aiheuttaa voimakkaat vieroitusoireet. Vain erittäin motivoituneet potilaat hyväksyvät hoidon. (Huumeongelman hoito 2006.) Naltreksonihoitoa ei voi aloittaa potilaille, jotka ovat aktiivisesti riippuvaisia opioideista, koska se voi käynnistää välittömän vieroittumissyndrooman: ennen hoitoa potilaiden tulee olla täysin ilman opioideja, opioidista riippuen vähintään 5–7 päivää. Tutkimukset naltreksonihoidon tehosta ovat ristiriitaisia, mutta vaikuttaisi, että joissakin hyvin motivoituneissa, tarkasti valikoiduissa potilasryhmissä naltreksoni voi olla hyödyllinen ja tehokas. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Opioidiriippuvuuden hoitovalinta riippuu monista tekijöistä: potilaan mielipide, hoitohistoria, todennäköisyys abstinenssin saavuttamiseen ja ylläpitoon eri hoitomenetelmillä sekä hoitavan tahon arvio laittoman opioidikäytön vaikutuksista potilaan kokonaistilanteeseen ovat päätöksen kulmakiviä. Koska korvaushoito voi jäädä elinikäiseksi, jotkut klinikot saattavat välttää sen aloittamista nuorille potilaille ensilinjan hoitona. Myös tarjonnan ja kysynnän epäsuhta saattaa vaikuttaa hoitovalintoihin joissakin tilanteissa. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Stimulanttiriippuvuuteen on pitkään yritetty kehittää toimivaa farmakologista interventiota, mutta selkeästi tehokasta lääkehoitoa ei kuitenkaan ole löydetty (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007). Masennuslääkkeistä imipramiinilla, fluoksetiinilla, paroksetiinilla, venlafaksiinilla ja sertraliinilla ei ole hyötyä kokaiiniriippuvuuden hoidossa (Huumeongelman hoito 2006). Joitakin ristiriitaisia tuloksia on saatu imipramiinista, mutta ilmeisesti hyötyä ei

kuitenkaan ole tai ainakin vain harvat potilasryhmät voisivat hyötyä siitä. Dopamiiniagonistien (esim. amantadiini) kohdalla näyttö on samoin ristiriitaista, mutta joidenkin potilaiden kohdalla tehoa kuitenkin voisi olla. Korvaushoidoista metyylyfenidaatilla ja amfetamiinilla on saatu lupaavia tuloksia (kokaiinin käyttö vähenee, hoidossa pysytään paremmin), mutta korvaushoidoista tarvitaan kuitenkin lisätutkimuksia. (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007.)

Potilaat, joilla on sekä opioidi- että kokaiiniriippuvuus, vaikuttaisivat hyötyvän buprenorfiinista kokaiiniriippuvuuden hoidossa. Myös disulfiraami ilmeisesti vähentää kokaiinin käyttöä buprenorfiini- tai metadonikorvaushoitoa saavilla opioideista riippuvaisilla potilailla. Naltreksonista ei sen sijaan ole apua kokaiiniriippuvuuden hoidossa. Myöskään karbamatsepiinista tai risperidonista ei ole hyötyä. (Huumeongelman hoito 2006.) Baklofeenin, tiagabiinin ja modafiniilin suhteen näyttöä ei vielä ole selkeästi puolesta tai vastaan (Practice guideline: Substance Use Disorders 2007).

Kannabisriippuvuuteen ei toistaiseksi ole läikehoitoa. Riippuvuus on lievä, ja käytön loppumiseen liittyvät vieroitusoireet ovat vähäiset, minkä vuoksi korvaushoidoilla ei katsota olevan merkitystä. Tutkimus keskittyy nykyään kannabinoidiantagonistiin, jota ehkä voitaisiin käyttää hoidossa. (Huumeongelman hoito 2006.)

Hallusinogeenit eivät aiheuta fyysistä riippuvuutta käytännössä ollenkaan, ja psyykkinenkin riippuvuus on melko lievä. Psykkisinä vieroitusoireina saattaa esiintyä levottomuutta, pelkoa, väsymystä, masentuneisuutta ja unihäiriöitä. Lääkityksenä käytetään bentsodiatsepiineja ja tarvittaessa pieniannosneurolepteja. (Huumeongelman hoito 2006.)

6 POHJOISMAISET LAKIKÄYTÄNNÖT

Päihteidenkäyttöön liittyvä tahdosta riippumaton hoito on Suomessa hyvin harvinaista, vaikka päihdehuoltolaki mahdollistaa tahdosta riippumattoman hoidon terveysvaaran tai väkivaltaisuuden perusteella. Näitä mahdollisuuksia hyödynnetään kuitenkin käytännössä erittäin vähän. Terveysvaaran vuoksi voidaan määrätä hoitoon vain viideksi vuorokaudeksi, mikä päihderiippuvaisten, raskaana olevien naisten kohdalla mahdollistaisi vain puuttumisen lyhytaikaisesti akuuttiin päihdekierteeseen. STM:n ehdotuksen mukaan hoitajaksoa tulisi pidentää 30 päivään ja mahdollistaa hoidon jatkaminen myös raskauden loppuun asti. (Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen -työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2009.)

Ruotsissa on yleinen tahdosta riippumattoman hoidon lainsäädäntö, joka tavoittaa myös raskaana olevia naisia. Vuosina 2004–2006 Ruotsissa on määrätty 31 päihdeongelmaista, raskaana olevaa naista tahdosta riippumattomaan hoitoon. Kaikki naiset olivat huumeidenkäyttäjiä. Ruotsissa on suunnitteilla myös oma lainsäädäntö raskaana oleville naisille. Tähän haluttaisiin lisää mahdollisuuksia ottaa raskaana oleva nainen tahdosta riippumattomaan hoitoon, mutta käytännössä ongelmaksi on noussut ainakin haitallisen käytön todentaminen. Perusteeksi tahdosta riippumattomalle hoidolle ei kelpaa sikiölle aiheutuva haitta, vaan perusteena pyritään pitämään äidin itselleen aiheuttamaa vahinkoa. (Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen -työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2009.)

Norjassa on mahdollista määrätä päihdeongelmainen tuomioistuimen päätöksellä tahdosta riippumattomaan hoitoon kolmeksi kuukaudeksi kerrallaan. Raskaana oleva voidaan määrätä hoitoon koko raskauden ajaksi, jos sikiövaurio on todennäköinen. (Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen -työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2009.) Tällä on katsottu tarkoitettavan yli 50 prosentin todennäköisyyttä (Nieminen 2010). Tahdosta riippumattomaan

hoitoon on määrätty Ruotsin tapaan lähes pelkästään huumeongelmaisia. Norjassa on myös mahdollista hakeutua itse tahdosta riippumattomaan hoitoon. Tällöin henkilö sitoutuu itse hoitopaikkaan allekirjoittamalla hoitosopimuksen, jonka rikkomisesta seuraamukset ovat samoja kuin tahdosta riippumattoman hoidon rikkomisesta. Hoitopaikoissa on raskaana oleville omat osastonsa, jotta he eivät joutuisi tekemisiin muiden päihteiden väärinkäyttäjien kanssa. (Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen -työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2009.)

Parhaillaan Norjassa on meneillään toiminnan laaja arviointi. Arvioinnin näkökulmat ovat ihmisoikeus- ja oikeusturvalähtöisiä, ja samalla arvioidaan erilaisten pakkopykälien yhdistämistä. Paljon pohdintaa on aiheuttanut se, miksi hoitoon määrätään vain huumeidenkäyttäjiä, ja miksi kunnat eivät käytä pakkohoidon mahdollisuutta niin paljon kuin voisivat. (Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen -työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2009.) Norjassa on tehty n. 50 pakkohoito päätöstä vuosittain (Nieminen 2010).

Myös Tanskassa päihdeongelmaisten naisten hoito on ollut esillä viime vuosina. Tanskassa ei ole tahdosta riippumatonta hoitoa, vaan palvelulaki, joka takaa hoitoon hakeutuessa avo- tai laitoshoitoon pääsemisen 14 päivässä. Vuonna 2007 tuli voimaan uusi laki, jonka mukaan raskaana olevat päihdeongelmaiset naiset voivat tehdä itse sopimuksen joutumisestaan tahdosta riippumattomaan hoitoon. Ennen lain voimaantuloa arvioitiin, että 8–10 naista haluaisi vuosittain tahdosta riippumattomaan hoitoon. (Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen -työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä 2009.)

7 POHDINTA

STM:n työryhmä esitti selvityksessään helmikuussa 2009, että tahdosta riippumattomaan hoitoon liittyviä säädöksiä tulisi täsmentää raskaana oleviin päihdeongelmaisiin naisiin (ns. päihdeäiteihin) liittyen. Selvityksessä pohditaan mahdollisuutta valmistella vapaaehtoista tahdosta riippumatonta hoitoa koskevia säännöksiä Tanskan ja Norjan mallin mukaan. Tämä tarkoittaisi, että raskaana oleva nainen voisi itse sitoutua hoitopaikkaan allekirjoittamalla hoitosopimuksen, joka olisi voimassa sovittun ajan, vaikka henkilö muuttaisi mielensä halustaan pysyä hoidossa. Selvityksen mukaan olisi myös säädettävä mahdollisuus tahdosta riippumattomaan hoitoon syntyvän lapsen terveysvaaran perusteella. Raskaana olevien, päihdeongelmaisten naisten tahdosta riippumattomalle hoidolle pitäisi luoda sisältö ja rakenteet. Samalla kaikkia päihdehuoltolain tahdosta riippumattomaan hoitoon liittyviä säännöksiä pitäisi uudistaa perustuslain edellyttämällä tavalla täsmällisiksi ja tarkkarajaisiksi.

Tässä kirjallisuuskatsauksessa tarkoituksenamme oli tarkastella päihdehoitojen tehoa ja sitä kautta pohtia, onko olemassa lääketieteellisesti perusteltuja syitä päihdeäitien tahdosta riippumattomalle hoidolle. Etenkin psykososiaalisiin päihderiippuvuuden hoitoihin kohdistuu raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten kohdalla suuria odotuksia, sillä raskausaikana pyritään mahdollisten sikiövaikutusten vuoksi välttämään kaikenlaista lääkehoitoa. Lääkkeelliset riippuvuuden hoidot eivät siis yleisesti ottaen ole raskaana olevien kohdalla houkutteleva vaihtoehto.

Eniten psykososiaalisista hoitomuodoista on tutkittu kognitiivis-behavioraaliseen terapiaan perustuvia interventioita, jotka yleisesti ottaen ovat kohtalaisen tehokkaita erilaisten päihderiippuvuuksien hoidossa esimerkiksi tavanomaiseen hoitosuhteeseen verrattuna. Kuitenkin psykososiaalisten hoitomuotojen asettaminen paremmuusjärjestykseen on hyvin hankalaa: eri nimillä esitetyissä hoitomuodoissa on paljon yhtäläisyyksiä ja päällekkäisyyttä, ja niiden määritelmät eri tutkimuksissa voivat vaihdella. Toisaalta yksilöstä riippuvat tekijät, kuten sosiaalinen

tilanne, päihdeongelman vaikeusaste, komorbiditeetti ja elinympäristö voivat vaikuttaa hoitotulokseen. Vielä ei ole keinoja, joiden avulla voitaisiin yksilöllisesti päätellä, mikä hoitomuoto soveltuu parhaiten kullekin potilaalle. Myös hoitoja yhdistelemällä voitaisiin saada lisähyötyä tiettyjen potilasryhmien hoidossa, mutta hoitoyhdistelmien tuomista eduista ei vielä ole riittävästi tietoa. Hoidon optimaalinen pituus ja intensiteetti eivät myöskään ole tiedossa, mikä voi vaikeuttaa eri hoitointerventioiden vertailua keskenään. Tämän vuoksi on hankala erottaa, mistä erot hoitotuloksissa johtuvat: intensiteetistä ja kestosta vai itse interventtiosta. Tällä hetkellä ei siis ole yhtä, muita selkeästi parempaa ja kaikki riippuvuuden osa-alueet huomioivaa hoitomuotoa, jota voitaisiin suositella.

Raskaana olevilla päihdeongelmaisilla naisilla ei juuri ole tehty psykososiaalisten hoitojen tehoa käsitteleviä tutkimuksia. Tähän katsaukseen löydettiin vain yksi meta-analyysi ja yksi pilottitutkimus raskaana olevista naisista. Näiden perusteella ei kovin laajoja yleistyksiä voi tehdä.

Kaiken kaikkiaan vaikutelmaksi jää, että psykososiaalisten hoitojen avulla on mahdollista saavuttaa kohtalainen teho päihderiippuvuuksien hoidossa ns. normaalissa päihdeväestössä. Päihdeäitien kohdalla päihdehoitojen tavoite lienee useimmiten abstinenssi, koska turvallista käyttörajaa ei yleensä voida määrittellä. Riittääkö siis psykososiaalisten hoitojen teho päihdeäitien hoitamiseksi avohoidon keinoin vai tarvitaanko pakkokeinoja sikiön terveyden turvaamiseksi? Tuleeko sikiön hyvinvointia edes asettaa äidin itsemääräämisoikeuden edelle?

Tahdosta riippumattoman hoidon vastustajat yleensä perustelevat kantaansa esimerkiksi sillä, että mikäli pakkokeinot otetaan käyttöön, päihdeäidit katoavat normaaleista neuvolaseurannoistakin eikä heitä päästä ohjaamaan minkäänlaisiin hoitoihin. Toisaalta sikiöhaitat usein ilmaantuvat jo varhaisilla raskausviikoilla, jolloin äidit eivät välttämättä tiedä olevansa raskaana. Jo syntyneitä vaurioita ei voida korjata ja tahdosta riippumaton hoito on tällöin myöhäistä. Itsemääräämisoikeus on eräs tärkeimmistä lääketieteellisen etiikan peruseriaatteista. Hoidon vapaaehtoisuuden tulisi tämän vuoksi olla ensisijaista. Käytännössä ongelmana ei aina ole raskaana olevan

päihdeongelmaisen naisen haluttomuus osallistua hoitoihin, vaan sopivien hoitopaikkojen puute. STM:n selvityksessä todetaan: ”olisi epäeettistä käyttää tahdonvastaisia toimia vapaaehtoisen hoitojärjestelmän puutteiden paikkaamiseen.”

Pakkokeinojen puolestapuhujat nostavat ensisijaisesti esiin sikiön terveyden. Vaikka onkin totta, että useat elinvauriot syntyvät varhaisilla viikoilla, tahdosta riippumattoman hoidon keinoin voidaan vaikuttaa raskauden kuluessa syntyviin haittoihin, kuten sikiön pienipainaisuuteen. Käytännössä STM:n ehdotus tahdosta riippumattomasta hoidosta koskisi vain kaikkein vaikeimmin riippuvaisia päihdeäitejä eli joidenkin arvioiden mukaan vain noin kymmentä henkilöä vuodessa. Näiden äitien kohdalla vapaaehtoisin keinoin tuskin koskaan saavutetaan raittiutta, joten jos tahdosta riippumattoman hoidon avulla päästäisiin abstinenssiin, olisi syntyvän lapsen myöhempi kehitys turvatumpi. Raittiuden myötä perheenjäsenten väliset vuorovaikutussuhteet todennäköisesti paranisivat ja huostaanottojen määrä vähenisi.

Kysymys päihdeäitien tahdosta riippumattomasta hoidosta lienee viimekädessä kuitenkin eettinen ja yhteiskunnallinen ja vähemmän lääketieteellinen. Päihteiden käytöstä mahdollisesti aiheutuvat välittömät sikiöhaitat ovat yleisesti tiedossa, mutta kyse onkin siitä asetetaanko sikiön etu äidin itsemääräämisoikeuden edelle. Saako yhteiskunta rajoittaa naisen päihteiden käyttöä ja henkilökohtaista vapautta vain sillä perusteella, että nainen on raskaana? Sikiöhaittojen ennustaminen on vaikeaa, eikä voida tietää varmasti kenelle ja kuinka runsaalla päihteiden käytöllä sikiöhaittoja ilmenee. On siis mahdollista, että päihdeäitejä hoidettaisiin turhaan tahdosta riippumattoman hoidon piirissä. Psykososiaalisten hoitojen tehosta on näyttöä yleisväestössä, mutta raskaana olevilla näyttö on vähäistä. Melko luotettavasti voidaan kuitenkin sanoa, ettei psykososiaalisista hoidoista ole haittaakaan. Mikäli psykososiaalisilla hoidoilla saavutettu teho on kohtalainen, tuskin henkilöt, joita laki toteutuessaan koskettaisi, saisivat niistä riittävää apua. Tahdosta riippumattomalla hoidolla voidaan olosuhteiden avulla luoda ainakin väliaikainen raittius ja parantaa sikiön selviytymismahdollisuuksia. Ratkaistavaksi jää kysymys riittääkö se itsemääräämisoikeuden rajoittamisen perusteeksi.

LÄHTEET

Aalberg V: Psykodynaamiset yksilöpsykoterapiat. Teoksessa Psykiatria (toim. Jouko Lönnqvist, Martti Heikkinen, Markus Henriksson, Mauri Marttunen, Timo Partonen), s. 763–770. Duodecim 2010.

Ahtee L: Opioidit ja kannabinoideit, Kokaiini, amfetamiinin johdokset ja hallusinogeenit. Teoksessa Päihdelääketiede (toim. Mikko Salaspuro, Kalervo Kiiänmaa, Kaija Seppä), s. 151–174. Duodecim 2003.

Airaksinen M, MacDonald E, Korpi E: Anestesia-aineet ja keskushermostoon vaikuttavat lääkeaineet. Teoksessa Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia (toim. Olavi Pelonen, Heikki Ruskoaho), s. 674–700. Duodecim 2003.

Alho H: Rauhoittavat lääkkeet. Teoksessa Päihdelääketiede (toim. Mikko Salaspuro, Kalervo Kiiänmaa, Kaija Seppä), s.145–150. Duodecim 2003.

Alkoholiongelmaisen hoito 2010. Terveysportti. www.duodecim.fi

Bear M, Connors B, Paradiso M: Neuroscience, exploring the brain, s. 505. Lippincott Williams & Wilkins 2007.

Behrendt S, Wittchen HU, Höfler M, Lieb R, Low NC, Rehm J, Beesdo K. Risk and speed of transitions to first alcohol dependence symptoms in adolescents: a 10-year longitudinal community study in Germany. *Addiction*. 2008 Oct; 103(10):1638–47.

Dutra L, Stathopoulou G, Basden SL, Leyro TM, Powers MB, Otto MW. A meta-analytic review of psychosocial interventions for substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*. 2008 Feb 165(2):179–87 .

Fabritius C, Salaspuro M: Kannabis päihteenä, Amfetamiinin ja kokaiinin ja hallusinogeenien päihdekäyttö. Teoksessa Päihdelääketiede (toim. Mikko Salaspuro, Kalervo Kiiänmaa, Kaija Seppä), s. 453–468. Duodecim 2003.

Halmesmäki E: Päihteet ja raskaus. Teoksessa Naistentaudit ja synnytykset (toim. Olavi Ylikorkala, Antti Kauppila), s. 566–572, Duodecim 2004.

Holmberg N: Kognitiivinen käyttäytymisterapia. Teoksessa Päihdelääketiede (toim. Mikko Salaspuro, Kalervo Kiiänmaa, Kaija Seppä), s. 212–219, Duodecim 2003.

Huumeongelmaisen hoito 2006. Terveysportti. www.duodecim.fi

Kakko J, Wachenfeldt J, Svanborg KD, Lidström J, Barr CS, Heilig M. Mood and Neuroendocrine Response to a Chemical Stressor, Metyrapone, in Buprenorphine-Maintained Heroin Dependence. *Biol Psychiatry*. 2008 Jan 15;63(2):172–7.

Kalso E: Anestesia-aineet ja keskushermostoon vaikuttavat lääkeaineet. Teoksessa Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia (toim. Olavi Pelonen, Heikki Ruskoaho), s. 646–663. Duodecim 2003.

Kalso E: Euforisoivat analgeetit. Teoksessa Farmakologia ja toksikologia (toim. Markku Koulu, Jouko Tuomisto), s. 344–363. Medicina Oy 2007.

Kalso E: Syöpäkivun lääkehoito. Lääkäriin käsikirja 2009. Terveysportti. www.duodecim.fi.

Kiianmaa K: Alkoholi. Teoksessa Päihdelääketiede (toim. Mikko Salaspuro, Kalervo Kiianmaa, Kaija Seppä), s. 120–131, Duodecim 2003.

Knapp WP, Soares B, Farrell M, Silva de Lima M. Psychosocial interventions for cocaine and psychostimulant amphetamines related disorders. The Cochrane collaboration 2008.

Kuoppasalmi K, Heinälä P, Lönnqvist J: Päihteisiin liittyvät häiriöt. Teoksessa Psykiatria (toim. Jouko Lönnqvist, Martti Heikkinen, Markus Henriksson, Mauri Marttunen, Timo Partonen), s. 417–484. Duodecim 2010.

Magill M, Ray L. Cognitive-behavioral treatment with adult alcohol and illicit drug users: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of studies on alcohol and drugs*. 2009 July; 70(4): 516–527.

McHugh R, Hearon B, Otto M. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders. *Psychiatr Clin N Am* 33 2010 511-525.

Moore T, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes T, Jones P, Burke M, Lewis G. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes. *Lancet* 2007;370:292, 319.

Nieminen L. Raskaana olevien päihteitä käyttävien naisten tahdosta riippumaton hoito perusoikeuksien kannalta – kenen etu ratkaisee? *Lakimies* 4/2010.

Parr JM, Kavanagh DJ, Cahill L, Mitchell G, McD Young R. Effectiveness of current treatment approaches for benzodiazepine discontinuation: a meta-analysis. *Addiction*. 2009 Jan; 104(1):13-24.

Practice guideline: Substance Use Disorders 2007. American Psychiatric Association. www.psych.org.

Päihdetilastollinen vuosikirja 2009 – Alkoholi ja huumeet. www.stakes.fi

Päiväperhon korvaushoidon hoitomalli 2009. Terveysportti. www.duodecim.fi

Raskaana olevien päihdeongelmaisten naisten hoidon varmistaminen - työryhmän raportti. Sosiaali- ja terveysministeriön selvityksiä. Helsinki 2009.

Shearer J. Psychosocial approaches to psychostimulant dependence: a systematic review. *Journal of substance abuse treatment* 32 2007 41-52.

Tacke U, Tuomisto J: Riippuvuus ja väärinkäyttö. Teoksessa Farmakologia ja toksikologia (toim. Markku Koulu, Jouko Tuomisto), s. 413–434. Medicina Oy 2007.

Terplan M, Lui S. Psychosocial interventions for pregnant women in outpatient illicit drug treatment programs compared to other interventions. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007 (4) Art. No.CD006037.

Torfs CP, Velie EM, Oechsli FW, Bateson TF, Curry CJ. A population-based study of gastroschisis: demographic, pregnancy, and lifestyle risk factors. Teratology 1994 Jul;50(1):44-53.

Tuomola P: Ryhmäterapia. Teoksessa Päihdelääketiede (toim. Mikko Salaspuro, Kalervo Kiianmaa, Kaija Seppä), s. 220–226, Duodecim 2003.

Vocci FJ, Montoya ID. Psychological treatments for stimulant misuse, comparing and contrasting those for amphetamine dependence and those for cocaine dependence. Curr Opin Psychiatry 2009 22:263-268.

Vorma H, Kuoppasalmi K. Bentsodiatsepiiniriippuvuus ja sen hoito. Suomen Lääkärilehti 2005 60(11):1279-1282

Yonkers KA, Howell HB, Allen AE, Ball SA, Pantalon MV, Rounsaville BJ. A treatment for substance abusing pregnant women. Womens mental health. 2009 12:221–227.