



معاونت درمان

دبیرخانه شورای راهبردی تدوین راهنماهای سلامت

پروتکل تشخیصی و درمانی

احتلال مصرف کانابیس در کودکان و نوجوانان

پاییز ۱۳۹۹

## مشخصات سند

پروتکل تشخیصی و درمانی اختلال مصرف کانابیس در کودکان و نوجوانان	عنوان سند
دکتر سیدياسر موسوی، دکتر فائزه غلامیان، دکتر بیتا وحدانی، دکتر مهسا اوجی	نویسندگان
<ul style="list-style-type: none"><li>• درمان‌گران در جایگاه و مراکز تخصصی و فوق‌تخصصی درمان اختلالات مصرف کودکان و نوجوانان</li><li>• مدیران و کارشناسان برنامه‌های درمان اختلالات مصرف مواد در کودکان و نوجوانان سازمانهای ارایه‌دهنده خدمات به کودکان و نوجوانان</li></ul>	گروه مخاطب
اول	ویرایش
پائیز ۱۳۹۹	زمان تدوین
تهران، شهرک غرب، بلوار ایوانک، ساختمان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، برج آ ۸، واحد سلامت روان و اعتیاد	تماس

## **تدوین: کمیته علمی و مشورتی درمان اعتیاد، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی**

پروتکل حاضر به سفارش مرکز مرکز مدیریت پیوند و امور بیماری‌ها، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و اداره کل درمان و حمایت‌های اجتماعی، ستاد مبارزه با مواد مخدر با حمایت صندوق کودکان سازمان ملل (یونیسف) تحت نظارت فنی گروه استانداردسازی و تدوین راهنماهای سلامت، دفتر ارزیابی فن‌آوری، تدوین استاندارد و تعرفه سلامت معاونت درمان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تدوین شده که بدین وسیله از ایشان قدردانی می‌شود.

نویسندگان:

- **دکتر سیدياسر موسوی، فوق تخصص روان‌پزشکی کودکان و نوجوانان، دانشگاه علوم پزشکی تهران**
- **دکتر فائزه غلامیان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران**
- **دکتر بیتا وحدانی، متخصص روان‌پزشکی و کارشناس مسؤل درمان اختلالات روان و اعتیاد، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی**
- **دکتر مهسا اوجی، متخصص روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان**

تقدیر و سپاس‌گزاری:

همچنین از صاحب‌نظران نامبرده ذیل که راهنمایی‌های ارزشمند خود را در فرآیند تدوین پروتکل و یا در خصوص پیش‌نویس‌های تهیه‌شده با ما در میان گذاشتند، صمیمانه تشکر می‌نماییم:

- **خانم طاهره آذری، کارشناس اداره مددکاری اجتماعی، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی**
- **دکتر مهین اسلامی، فوق تخصص روان‌پزشکی کودک و نوجوان، عضو هیأت علمی دانشکده علوم پزشکی کرمان**
- **دکتر منا اسلامی، متخصص روان‌پزشکی، کارشناس مسؤل اداره درمان و حمایت‌های اجتماعی، ستاد مبارزه با مواد مخدر**
- **خانم آزاده اولیائی، کارشناس مرکز توسعه پیشگیری و درمان اعتیاد، سازمان بهزیستی کشور**
- **دکتر سیدمحمدحسین جوادی، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم بهزیستی و توان‌بخشی و رئیس اداره مددکاری، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی**

• دکتر رزینا داوری آشتیانی، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوان، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

• دکتر کتایون رازجویان، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

• دکتر سپیده رضاپور، نماینده وزارت آموزش و پرورش

• دکتر نوید رهبر، مشاور معاون وزیر دادگستری

• خانم سیده زینب جلالی، کارشناس معاونت اجتماعی و پیشگیری از وقوع جرم، قوه قضائیه

• دکتر محمدرضا چراغزاده، رئیس اداره نظارت بر درمان مراکز سربایی، معاونت درمان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

• دکتر میترا حکیم شوشتری، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوان، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران

• آقای احمد خاکی، معاون دفتر کودکان و نوجوانان، سازمان بهزیستی کشور

• سرکار خانم خاکی، سرپرست دادرسی ویژه اطفال و نوجوانان

• دکتر مریم خیری، رئیس اداره راهنماهای بالینی، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

• دکتر مصطفی شفیعی، متخصص بی هوشی و کارشناس درمان اختلالات روان و اعتیاد، مرکز مدیریت پیوند و امور بیماری ها، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

• دکتر الهام شیرازی، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوانان، عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران

• آقای صفر عارفی، کارشناس دفتر حقوقی، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

• دکتر فریبا عربگل، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

• دکتر جواد علاقبندراد، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

• دکتر فریبا فریقی، متخصص کودکان، فلوشیپ مسمومیت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

• خانم لیلا قاسم زاده، کارشناس درمان اختلالات روان و اعتیاد، مرکز مدیریت پیوند و امور بیماری ها، معاونت درمان، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

• دکتر سیدابراهیم قدوسی، رئیس اداره پیشگیری و کاهش آسیب مصرف مواد و الکل، معاونت بهداشت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

• آقای حمیدرضا طاهری نخست، کارشناس امور جوانان، صندوق کودکان سازمان ملل (یونیسف)

• دکتر جواد محمودی قرائی، فوق تخصص روان پزشکی کودک و نوجوان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

- دکتر محمد نظری پویا، کارشناس اداره کل بهداشت و درمان، سازمان زندان‌ها و اقدامات تأمینی و تربیتی کشور
- دکتر علیرضا نوروزی، متخصص روان‌پزشکی مرکز ملی مطالعات اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- دکتر زهرا واعظی، کارشناس دفتر سلامت روانی، اجتماعی و اعتیاد، معاونت بهداشت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

- 
- 

**مرکز مدیریت پیوند و درمان بیماری‌ها**

**وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی کشور**

**و ستاد مبارزه با مواد مخدر**

**تحت نظارت فنی:**

**گروه استانداردسازی و تدوین راهنماهای سلامت**

**دفتر ارزیابی فن آوری، استانداردسازی و تعرفه سلامت**

**دکتر عبدالخالق کشاورزی، دکتر مریم خیری، مرجان مستشار نظامی**

## فهرست مطالب

۱	مقدمه
۳	اقدامات تشخیصی اختلال مصرف کانابیس
۶	علائم بالینی شک به اختلال مصرف کانابیس
۸	اقدامات یا پروسیجرهای ضروری جهت درمان
۸	ارزیابی قبل از شروع درمان
۹	معاینه فیزیکی
۱۰	اقدامات آزمایشگاهی
۱۱	ارزیابی حین انجام درمان
۱۱	درمان
۱۱	مداخلات دارویی برای علائم مسمومیت کانابیس
۱۱	مداخلات دارویی برای علائم محرومیت کانابیس
۱۳	مداخلات حمایتی برای محرومیت کانابیس
۱۴	درمان اختلال مصرف کانابیس
۱۴	درمان های روانشناختی
۱۵	مداخلات دارویی برای اختلال مصرف کانابیس
۱۹	درمان دارویی همبودی های روان پزشکی
۲۲	کانابیس و بارداری
۲۲	ارائه دهندگان خدمت
۲۳	استانداردهای فضای فیزیکی و مکان ارائه خدمت
۲۳	شواهد علمی در خصوص کنتراندیکاسیون های دقیق خدمت
۲۴	استانداردهای ثبت
۲۹	فهرست منابع
۳۷	پیوست ها
۳۷	پیوست یک: چک لیست غربال گری

- پیوست دو: درمان های دارویی برای علایم محرومیت از کانابیس در بزرگسالان  
۴۰
- پیوست سه: مداخلات دارویی روی درمان محرومیت و وابستگی به کانابیس در بزرگسالان  
۴۱
- پیوست چهار: نتایج مطالعات انجام شده روی درمان های دارویی محرومیت و اختلال مصرف کانابیس  
۴۲  
نوجوانان و بزرگسالان
- پیوست پنج: نتایج مطالعات انجام شده روی درمان دارویی اختلال مصرف کانابیس در نوجوانان  
۴۶

کانابیس فرآورده ای از گیاه شاهدانه می باشد که به طرق مختلف (تدخینی، استنشاقی، خوراکی) به جز تزریقی استفاده می شود، رایج ترین شیوه در کشور ما به صورت تدخینی است (در ترکیب با تنباکو یا بدون آن) که در اصطلاح به آن سیگاری گفته می شود. کانابیس شایعترین ماده غیرقانونی مصرفی مخصوصا در میان جوانان در سراسر جهان می باشد. اختلال مصرف کانابیس شایعترین زیر گروه اختلالات ناشی از مصرف مواد را در نوجوانان تشکیل می دهد که متأسفانه نگرش نادرست در مورد پایین بودن خطرات ناشی از مصرف آن در میان این گروه سنی، منجر به افزایش استفاده از آن در دهه اخیر در نوجوانان شده است.

ماده فعال کانابیس، تتراهیدروکانابینول<sup>1</sup> است که به گیرنده کانابینوئید، که به طور گسترده در سراسر سیستم عصبی مرکزی توزیع می شود، متصل می شود. سیستم کانابینوئید درون زا یک سیستم انتقال دهنده عصبی مهم درگیر در عملکرد حافظه، تنظیم اشتها و هماهنگی حرکات است. به علت پراکندگی گسترده گیرنده کانابینوئید، مصرف آن در افراد میتواند اثرات مختلفی مثل ضددرد، افزایش اشتها، آرام بخشی، توهم زایی و کاهش اضطراب به همراه داشته باشد. مصرف آن معمولا منجر به وضعیت مسمومیت کوتاه مدتی خواهد شد که مشخصه آن سرخوشی<sup>2</sup> می باشد. اکثر نوجوانان کانابیس را با هدف نشئه شدن و تجربه سرخوشی خفیف، آرامش، تحریف در ادراک و تغییر در کیفیت تجربیات روزمره مثل خوردن، دیدن فیلم، گوش کردن به موسیقی و ارتباط جنسی مصرف می کنند. در موقعیت های اجتماعی مصرف می تواند با هدف افزایش در خنده و تکلم و معاشرت پذیری (در گروه همسالان) انجام شود. سایکوز (توهمات شنوایی و بینایی و هذیان) و دلیریوم تجربیات نادری هستند که به دنبال مصرف دوز های بالا و در افراد آسیب پذیر اتفاق می افتد.

استفاده از کانابیس با عواقب جسمی، روانی و اجتماعی همراه است. شواهد متعددی نقش استفاده از کانابیس در افزایش خطر ابتلا به سایر اختلالات روانپزشکی (اسکیزوفرنی و سایر اختلالات سایکوتیک، افسردگی، اضطراب) را ثابت کرده است. مطالعات نشان داده که مصرف مداوم کانابیس در دوران نوجوانی با کاهش میزان هوش<sup>3</sup> فرد و اختلال در عملکرد اجرایی<sup>4</sup> و سرعت پردازش روانی-حرکتی وی همراه می باشد و این نقائص بعد از قطع شدن مصرف، به طور کامل بهبود نمی یابد. مصرف کانابیس همچنین عوارض دیگری مثل نقایص شناختی، مشکلات قلبی عروقی، مشکلات تنفسی، افزایش خطر ابتلا به سرطان، اختلال در سیستم ایمنی و افزایش احتمال حوادث رانندگی به دنبال دارد.

مطالعات متعدد نشان داده که هر چه سن شروع مصرف پایینتر و شدت مصرف بیشتر باشد، سلامت روان و تطابق اجتماعی و دستاورد تحصیلی ضعیف تر خواهد بود و احتمال اخراج از مدرسه، درگیری در روابط جنسی پرخطر، مشکلات قانونی-قضایی و مصرف مشکل آفرین سایر مواد افزایش خواهد یافت.

تحمل به بسیاری از اثرات رفتاری و فیزیولوژیکی THC در مصرف کنندگان (مخصوصا در مصرف مداوم با دوزهای بالا) ایجاد می شود. رایج ترین الگوی مصرف در شروع به صورت آزمایشی و گهگاهی می باشد که با افزایش سن در اواسط تا اواخر نوجوانی دفعات

<sup>1</sup> Tetrahydrocannabinol (THC)

<sup>2</sup> euphoria

<sup>3</sup> IQ

<sup>4</sup> executive function



مصرف افزایش می یابد. احتمال وابستگی به کانابیس در افرادی که تجربه مصرف دارند، یک به ده می باشد که این میزان با افزایش بسامد مصرف افزایش می یابد (در افراد با مصرف هر روزه خطر وابستگی یک از دو می باشد). خطر وابستگی در افرادی که شروع به مصرف در اواسط نوجوانی می کنند یک نفر از هر شش نفر می باشد. به عنوان یک قانون هرچه سن شروع مصرف پایین تر باشد احتمال ادامه مصرف بیشتر شده و هر چه مدت مصرف طولانی تر باشد احتمال وابستگی بیشتر می شود. سایر عوامل پیش بینی کننده افزایش خطر درگیری شدیدتر با مصرف کانابیس عبارتند از: رفتارهای انحرافی در کودکی و نوجوانی، تطابق ضعیف، سرکشی و تمرد، استرس های فردی، روابط ضعیف بین والدین و سابقه مشکلات ناشی از مصرف الکل و مواد در والدین.

مطالعه ملی انجام شده توسط دکتر قدسی احقر و همکاران (۱۳۹۴) در جمعیت دانش آموزی مقطع متوسطه و هنرستان های سراسر کشور، شیوع مصرف کانابیس (انواع مختلف) طی یکسال گذشته در این طیف سنی در کشور را ۰.۹۱ درصد و سن متوسط شروع کانابیس در کشور را ۱۴.۴۶ سال گزارش کرد. این مطالعه نشان داد شیوع مصرف کانابیس در پسرها سه برابر دخترها است.

مقطع سنی معمول شروع مصرف کانابیس اواسط تا اواخر نوجوانی و سن متوسط مصرف سنگین آن اوایل دهه سوم زندگی است. شدت و بسامد مصرف از اواسط دهه سوم زندگی کاهش می یابد. شیوع مصرف تفننی (گاهگاهی) و سنگین (مصرف روزانه برای یک دوره طولانی) در پسرها بیشتر از دخترها است. متأسفانه متوسط سن شروع مصرف طی دهه های اخیر کاهش یافته است.

در یک پیمایش کشوری دیگر روی ۲۵۳۸ نفر دانش آموزان مقطع راهنمایی و دبیرستان از ۱۰ استان کشور در سال تحصیلی ۸۵-۱۳۸۴ شیوع طول عمر مصرف هر گونه مواد، سیگار، الکل، سایر مواد، تریاک، هروئین، کانابیس و شیشه به ترتیب ۸/۱۸٪، ۷/۱۴٪، ۸/۹٪، ۵/۲٪، ۴/۱٪، ۳/۰٪، ۶/۰٪ و ۳/۰٪ بود. در این مطالعه شیوع سال گذشته هر گونه مواد، سیگار، الکل، سایر مواد، تریاک، هروئین، کانابیس و شیشه به ترتیب ۲/۱۱٪، ۴/۷٪، ۱/۶٪، ۵/۱٪، ۹/۰٪، ۳/۰٪، ۵/۰٪ و ۲/۰٪ و شیوع ماه گذشته هر گونه مواد، سیگار، الکل، سایر مواد، تریاک، هروئین، کانابیس و شیشه به ترتیب ۷/۶٪، ۴/۴٪، ۶/۳٪، ۹/۰٪، ۳/۰٪، ۲/۰٪، ۴/۰٪ و ۲/۰٪ بود. در این مطالعه شیوع مصرف مواد در پسرها، دانش آموزان با وضعیت تحصیلی ضعیف، سنین بالاتر و دانش آموزان با سابقه مصرف در خانواده به صورت معنی داری بیشتر بود.

(\*) بسته به نوع و شیوه مصرف اسامی مختلفی مثل حشیش، گل، سیگاری، علف، بنگ، چرس، جوینت و غیره دارد. در سالهای اخیر روند رو به رشدی از مصرف کانابینوئیدهای صنعتی در دنیا گزارش شده است. در کشور ما نیز در چند سال اخیر مصرف موادی با اسامی خیابانی همچون کمیکال و بونزای شروع شده که احتمالاً از گروه کانابینوئیدهای صنعتی هستند، هر چند ماده مؤثره موجود در این مواد دقیقاً مشخص نشده است. این مواد به صورت کشیدنی مصرف می شوند و در مقایسه با حشیش و گل با احتمال بیشتری اثرات توهم زا داشته و به صورت نسبی حالت مسمومیت قویتری ایجاد میکند.

#### اقدامات تشخیصی اختلال مصرف کانابیس

در راهنماهای بین المللی غربالگری روتین اختلالات مصرف مواد در کودکان در جایگاه های مراقبت اولیه توصیه نمی شود.

توصیه می شود، در کودکان (افراد زیر ۱۲ سال) در صورت شک بالینی غربالگری از نظر مصرف مواد با استفاده از پرسشگری مستقیم

انجام شود. موارد شک بالینی شامل شک خانواده، مشکلات سلامت روان و رفتار و تغییر در کارکردها و عادات می شوند.

غربالگری روتین از نظر مصرف مواد با استفاده از پرسش‌گری مستقیم و/یا پرسشنامه CRAFFT به عنوان ابزار کمکی با در نظر گرفتن آن که در زبان فارسی استاندارد نشده است در ویزیت معمول توسط روان‌پزشک یا روان‌شناس توصیه می‌شود.

منظور از ویزیت معمول مراجعه جهت ویزیت به هر دلیل و با هر شکایتی می باشد (نه فقط در زمینه اختلالات ناشی از مصرف مواد). غربالگری و پرسش در مورد مصرف مواد در هر ویزیت روتین نوجوانان توسط فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان یا متخصص روانپزشکی و روانشناس باید انجام شود (ترجیحا بدون حضور والدین) تا در صورت مصرف اقدامات لازم تشخیصی و درمانی انجام پذیرد.

توصیه می شود غربالگری جهت ارزیابی رفتارهای پر خطر در زمینه مصرف مواد از طریق پرسیدن سوالات زیر از نوجوان باشد:

یک- آیا در ۱۲ ماه گذشته نیکوتین (سیگار، قلیان، ناس، سیگار الکترونیک) مصرف کرده ای؟

دو- آیا طی ۱۲ ماه گذشته الکل مصرف کرده ای (بیشتر از چند جرعه)؟

سه- آیا طی ۱۲ ماه گذشته حشیش یا گل مصرف کرده ای؟

چهار- آیا طی ۱۲ ماه گذشته ماده دیگری (یا داروهای تجویز شده توسط پزشک) برای دسترسی به حالت سرخوشی مصرف کرده ای؟

اگر پاسخ به سوالات فوق (چهار سوال غربالگری) منفی بود، در مورد رانندگی پرخطر (سوال اول چک لیست غربالگری) سوال شود و در صورت داشتن رانندگی پرخطر توصیه های لازم برای جلوگیری از این رفتار در آینده، به نوجوان داده شود. در صورت نداشتن رانندگی خطرناک نوجوان باید مورد تمجید و تشویق قرار گیرد (هدف ۱). لازم به ذکر است که منظور از رانندگی خطرناک، رانندگی توسط خود نوجوان یا سوار شدن در ماشینی که راننده آن مواد مصرف کرده است می باشد.

اگر پاسخ به هر کدام از سوالات فوق مثبت بود، باید ارزیابی بیشتر برای شناسایی افراد پرخطر انجام شود. یک چک لیست خوب برای استفاده به این منظور چک لیست آورده شده در انتهای این سند می باشد (پیوست یک) که به دو طریق مصاحبه (سوالات کاملا منطبق با متن پرسشنامه پرسیده شود) و خوداظهاری در دسترس بوده، راحت و سریع قابل انجام است و نمره دهی آسانی دارد. به هر جواب مثبت از ۶ سوال چک لیست یک امتیاز داده می شود.

اگر امتیازات کسب شده از چک لیست، ۰ یا ۱ بود باید توصیه به توقف مصرف مواد شده و آموزش کوتاهی در مورد خطرات ناشی از مصرف مواد بر روی سلامتی به نوجوان داده شود (هدف ۱).

اگر امتیازات چک لیست، ۲ یا بیشتر بود، نشاندهنده خطر بالای اختلالات ناشی از مواد در نوجوان و نیاز به ارزیابی های بیشتر برای پاسخ به دو سوال زیر می باشد:

یک- آیا خطر اختلالات مصرف مواد یا وابستگی در حال حاضر وجود دارد؟

دو- راهکار مداخله مناسب چیست؟

اگر مصرف مواد منجر به اختلال نسبتاً خفیف (مشکلات در روابط با والدین، مشکلات خفیف با دوستان یا در مدرسه) شده باشد، می توان با نوجوان بر سر نیاز به ایجاد تغییر در رفتار صحبت کرد و در صورت قبول نوجوان برای ایجاد تغییر، قرار ملاقات بعدی مشخص و هرگونه تلاش وی برای تغییر تشویق شود. استفاده از درمان تقویت انگیزشی<sup>۱</sup> بر اساس مصاحبه انگیزشی در این افراد شانس موفقیت را افزایش می دهد (هدف ۲). در صورت ناتوانی نوجوان در ایجاد تغییر، بهتر است برنامه ریزی جهت دریافت درمان های لازم صورت گیرد.

اگر مصرف مواد منجر به اختلال جدی تر (وابستگی شدید، افت قابل توجه عملکرد تحصیلی، مشکلات قانونی یا ایجاد اختلالات سلامت روان) شده باشد یا امتیاز چک لیست، ۵ یا ۶ باشد، باید برنامه ریزی جهت دریافت درمان های لازم صورت گیرد. (هدف ۳).

ویزیت نوجوان باید در فواصل مناسب صورت گیرد تا اگر نوجوان رانندگی پرخطر را متوقف کرده (سطح هدف ۱) یا میزان مصرف خود را کاهش داده است (سطح هدف ۲)، پیشرفتش مورد تمجید و تشویق قرار گیرد. نوجوانی که نیاز به برنامه ریزی های جدی تر درمانی دارد (سطح هدف ۳)، نیز باید مرتباً توسط تیم درمان ویزیت شود تا هم میزان پیشرفت وی در درمان ثبت شود و هم نیاز جهت انجام اقدامات تشخیصی درمانی جدی تر مرتباً ارزیابی شود.

در هر سه گروه هدف باید آموزش در مورد عواقب خطرناک مصرف مواد و رانندگی به دنبال مصرف مواد داده شود.

توصیه می شود برای تمامی مواردی که نیاز به پیگیری و قرار ملاقات بعدی وجود دارد، والدین درگیر درمان نوجوان شوند (اگر شرایط به نحوی است که لزومی برای عدم رازداری وجود ندارد باید به نوجوان توصیه کنیم که بهتر است والدینش را در درمان داخل کند، ولی اگر رازداری عواقب جدی برای نوجوان دارد، باید ضمن اطلاع نوجوان، والدینش نیز در جریان قرار داده شوند).

علائم بالینی شک به اختلال مصرف کانابیس

علائم بالینی که باید توجه بیشتری به آن ها نمود و نیاز به بررسی های تشخیصی و احتمالاً اقدامات درمانی بیشتری را نشان می دهد در سه دسته اختلال مصرف کانابیس، علائم مسمومیت و سندرم محرومیت آورده شده است. ملاک های تشخیصی اختلال مصرف کانابیس در جدول ۱ آمده است.

علائم بالینی مسمومیت

مسمومیت ناشی از کانابیس علائم رفتاری و روانی (سرخوشی، افزایش اشتها، اختلال در حافظه و تمرکز) و فیزیکی (قرمزی ملتحمه، تاکی کاردی، افت فشارخون وضعیتی، اختلال در هماهنگی حرکتی) به همراه دارد.

<sup>1</sup> MET: Motivational enhancement treatment

در جدول ۱ ملاک‌های تشخیصی مسمومیت با کانابیس در DSM-5 آورده شده است.

#### سندرم محرومیت

علائم محرومیت کانابیس شامل تحریک پذیری، عصبانیت، پرخاشگری، بی‌قراری، اضطراب، اختلال خواب، تغییر در اشتها و خلق افسرده می‌باشد که می‌تواند مشکلاتی در مسیر رسیدن به قطع کامل مصرف یا حفظ آن ایجاد کند. علائم سندرم محرومیت معمولاً شش ساعت بعد از قطع مصرف با بی‌قراری درونی شروع می‌شود و ۱۲ ساعت بعد از قطع مصرف، علائمی مثل بی‌خوابی، بی‌قراری و تحریک پذیری بروز پیدا می‌کند و گاهی تا چند هفته ادامه می‌یابد.

در جدول ۲ ملاک‌های تشخیصی محرومیت کانابیس در DSM-5 آورده شده است.

جدول ۱: ملاک های تشخیصی اختلال مصرف کانابیس (DSM-5)

الف. الگوی مشکل آفرین مصرف کانابیس که به ناراحتی یا تخریب چشمگیر بالینی منجر شده و وقوع آن در طی یک دوره ز ۱۲ ماهه، با حداقل دو مورد از علائم زیر همراه باشد:

- ۱- مصرف کانابیس اغلب در مقادیری بیشتر و یا مدت زمانی بیشتر از قصد قبلی.
  - ۲- وجود تمایل مستمر یا تلاش های ناموفق برای توقف یا کنترل مصرف کانابیس.
  - ۳- زمان زیادی برای فعالیت های لازم جهت کسب، مصرف یا رهایی از اثرات کانابیس صرف شود.
  - ۴- ولع یا تمایل شدید یا احساس فوریت برای مصرف کانابیس.
  - ۵- مصرف کانابیس فرد را از انجام وظایف تحصیلی، خانوادگی یا شغلی فرد باز دارد.
  - ۶- ادامه مصرف کانابیس به رغم مشکلات پایدار یا مکرر بین فردی یا اجتماعی ناشی از مصرف
  - ۷- قطع یا کاهش فعالیت های شغلی، اجتماعی یا تفریحی به علت مصرف کانابیس
  - ۸- مصرف کانابیس در موقعیت های خطرناک از نظر جسمانی
  - ۹- ادامه مصرف به رغم آگاهی از مشکلات جسمانی یا روانشناختی مکرر یا پایدار ناشی از مصرف
  - ۱۰- تحمل (نیاز به مصرف دوز بالاتر یا کاهش اثرات کانابیس به دنبال مصرف مکرر)
  - ۱۱- علائم محرومیت (وجود علائم ترک یا نیاز برای مصرف ماده ای با اثرات مشابه)
- معیارهای شدت:

خفیف- وجود ۲ تا ۳ علامت فوق

متوسط- وجود ۴ تا ۵ علامت فوق

شدید- وجود ۶ علامت یا بیشتر

جدول ۲: ملاک های تشخیصی محرومیت کانابیس

قطع مصرف سنگین یا درازمدت کانابیس همراه با سه مورد یا بیشتر از علائم زیر:

- ۱- پرخاشگری، تحریک پذیری یا خشم

۲- اضطراب یا عصبی بودن

۳- بی قراری

۴- اختلال در خواب

۵- احساس افسردگی

۶- اختلال در اشتها یا کاهش وزن

۷- حداقل یکی از این علائم جسمانی باعث ناراحتی چشمگیر فرد شده باشد: درد شکمی، رعشه یا لرزش، تعریق، گرگرفتگی، احساس سرما، سردرد

## اقدامات یا پروسیجرهای ضروری جهت درمان

### ارزیابی قبل از شروع درمان

هدف از ارزیابی رسیدن به گزینه های درمانی مناسب، از طریق تعامل و همکاری با نوجوان می باشد. ارزیابی باید جامع بوده و همه ابعاد نوجوان از جمله سلامت روانی و جسمانی، حمایت اجتماعی و سایر عواملی که می تواند در نتایج درمان دخیل باشد را در برگیرد و باید در شرایطی آرام، با صرف وقت مناسب و توأم با همدلی و حفظ شرایط رازداری باشد. در ارزیابی باید مصاحبه با مراقبین یا سایر افراد مهم زندگی نوجوان نیز مد نظر گرفته شود.

ارزیابی باید موارد زیر را در بر بگیرد:

- دلیل مراجعه (مسمومیت، مشکلات جسمانی، علائم ترک، افت عملکرد)، عامل ارجاع (فشار والدین، دوستان، مدرسه، مراجع قانونی)، احساس نوجوان نسبت به ارجاع شدن به سیستم درمانی و میزان انگیزه نوجوان برای تغییر (مرحله تغییر)
- ارزیابی جامع سابقه قبلی و فعلی مصرف مواد و الکل (سن شروع مصرف مواد، روش و الگو و میزان مصرف کانابیس، وجود علائم تحمل و سابقه علائم محرومیت به کانابیس، مواد مورد استفاده و طول مدت و میزان مصرف آنها، الگوی مصرف، سابقه قماربازی، وجود تحمل به مواد و احتمال بروز علائم محرومیت، زمان و میزان ماده مصرفی در آخرین مصرف، سابقه قبلی مراجعه به درمان و ارزیابی علل شکست قبلی درمان)
- سابقه بیماری جسمی، مصرف دارو و دلیل تجویز آن، ارزیابی مشکلات ادراری- تناسلی و بارداری احتمالی در بیماران جنس مونث
- ارزیابی کامل سلامت روان و سطح تکامل و سابقه فعلی و قبلی اختلالات روانپزشکی و رفتارها و روابط جنسی پرخطر،

خودکشی و رفتارهای آسیب به خود و تروماها (قربانی سوء رفتار جنسی یا جسمی)، عملکرد تحصیلی، مهارت های بین فردی ،  
علائق و اوقات فراغت

- ارزیابی کامل خانواده (روابط، مراقب اصلی از دید بیمار، سابقه مصرف مواد، نگرش بیمار و افراد خانواده نسبت به هم، وضعیت اقتصادی-اجتماعی، سابقه فرار از خانه) و حمایت اجتماعی (دوستان، مدیران و معلمین مدرسه)
- سابقه مشکلات قانونی
- میزان انگیزه نوجوان به ورود درمان

معاینه فیزیکی شامل:

- بررسی و ارزیابی علائم مسمومیت
- علائم حیاتی
- وزن

اقدامات آزمایشگاهی

آزمایش سم شناسی ادرار: آزمایش ادرار از نظر مصرف مواد (کانابیس و سایر مواد که ممکن است بیمار و صرف آنها را انکار کند) می تواند بخش مفیدی از ارزیابی باشد. به دنبال مصرف کانابیس آزمایش ادرار ۱ تا ۳ روز، و در صورت مصرف مستمر به مدت طولانی تر مثبت می شود.

اگر قرار است از آزمایش ادرار به عنوان بخشی از ارزیابی طبی استاندارد استفاده شود، درمانگر باید از جمع آوری صحیح نمونه و انجام آزمایش برای تمام مواد هدف اطمینان حاصل کند. آزمایش ادرار به منظور تکمیل اطلاعات تشخیصی در ارزیابی پایه و سپس در ارزیابی های دوره ای به منظور پایش پیامدها، اطلاعات مفیدی برای تدوین و بازبینی برنامه درمان در اختیار می گذارد، اما باید در نظر داشت نتیجه آزمایش صرفاً بخشی از ارزیابی بالینی را تشکیل می دهد و نتیجه یک آزمایش منفرد نمی تواند جهت اخذ تصمیمات بالینی کافی باشد.

ضروری است که در انجام آزمایش ادرار ملاحظات اخلاقی و محرمانگی رعایت شود. سایر آزمایشات توصیه شده در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳: ارزیابی های آزمایشگاهی

- CBC
- Chemistry
- Liver function tests and lipid panel

- HIV
- Syphilis
- Hepatitis panel (hepatitis A antibody, hepatitis B surface antibody, hepatitis B surface antigen, hepatitis C antibody)
- Urine gonorrhea and chlamydia polymerase chain reaction (PCR) testing
- For females: urine pregnancy test

**نکته:** انجام ارزیابی های عفونی جدول ۳ تنها در صورت وجود اندیکاسیون لازم است (رفتارهای جنسی پرخطر، سابقه تزریق مواد یا استفاده از سرنگ مشترک، و/یا وجود علائم بالینی).



## ارزیابی حین انجام درمان

در حین درمان جهت ارزیابی پایداری نوجوان به درمان، ارزیابی های دوره ای و تصادفی آزمایش سم شناسی ادرار ضروری است. همچنین در صورت دریافت درمان دارویی، در صورت لزوم ارزیابی دوره ای عملکرد کبد و کلیه باید مد نظر باشد. ارزیابی علائم روانشناختی مثل افکار خودکشی، ناامیدی، علائم افسردگی و میزان انگیزه فرد برای ماندن در درمان باید مرتباً ارزیابی شود.

درمان

بعد از ارزیابی ها در صورت مشاهده علائم مسمومیت یا احتمال سندرم محرومیت، برنامه ریزی درمانی در ابتدا باید با هدف کنترل این شرایط حاد بوده و در ادامه برنامه ریزی وسیع تر برای اختلال مصرف کانابیس صورت گیرد.

مداخلات دارویی برای علائم مسمومیت کانابیس

مسمومیت ناشی از کانابیس معمولاً خفیف است و خود به خود بهبود می یابد و نیاز به دارودرمانی ندارد. علائم خیلی شدیدتر (سایکوز، اضطراب، حمله پانیک) بهتر است که به صورت علامتی با بنزودیازپین ها یا آنتی سایکوتیک های نسل دوم به صورت خوراکی و در صورت لزوم (تحریک پذیری و پرخاشگری شدید یا عدم پاسخ به درمان خوراکی) تزریقی به صورت عضلانی درمان شوند. هیچ درمان دارویی اختصاصی برای مسمومیت با کانابیس تایید نشده است.

مداخلات دارویی برای سندرم محرومیت کانابیس

درمان سندرم محرومیت به تنهایی برای درمان اختلال مصرف کانابیس کافی نیست، با این وجود در برخی مطالعات کارایی درمان های دارویی کوتاه مدت برای مدیریت علائم محرومیت کانابیس متعاقب قطع مصرف آن در بزرگسالان مورد بررسی قرار گرفته است (پیوست دو). در یک مطالعه مروری دیگر نتایج مطالعات کوچک متعدد برای درمان محرومیت یا وابستگی به کانابیس در بزرگسالان گزارش شد که استفاده از برخی داروها روی برخی پیامدهای نتایج مثبتی به همراه داشته است (پیوست سه).

**ضد افسردگی ها:** نتایج زیر در معیود مطالعات بر روی بزرگسالان به دست آمد.

- بوپروپیون: در یک مطالعه شدت علائم محرومیت بیشتر از گروه دارونما بود، در مطالعه دیگر نتایج مثبتی به دست آمد: (کاهش شدت علائم ترک و کاهش وسوسه مصرف)، ولی با توجه به حجم نمونه اندک (۹ نفر) نیاز به بررسی های بیشتر و وسیع تر می باشد.
- نفازودون: شدت اضطراب و دردهای عضلانی ناشی از محرومیت را کاهش داد ولی بر سایر علائم محرومیت اثری نداشت.
- میرتازاپین: بر روی اختلال خواب و کاهش اشتها به دنبال ترک مصرف اثرات مثبت داشت ولی بر سایر علائم محرومیت و خلق افسرده تأثیری مشاهده نشد.

**آگونیست های کانابینوئید:**

مطالعات کوچکی در سطح آزمایشگاهی بر روی بزرگسالان نشان داد آگونیست خوراکی کانابینوئید (دلتا-۹-تتراهیدروکانابینول) ۱۰ میلی گرم ۵ بار در روز یا ۳۰ میلی گرم سه بار در روز می تواند در کاهش علائم ترک و کاهش احتمال مصرف مجدد نقش داشته باشد. تاکنون مطالعه ای در این زمینه در کودکان انجام نشده است.

### ضد تشنج ها و تثبیت کننده های خلق:

- در مطالعه کوچکی بر روی بزرگسالان، سدیم والپروات تاثیرات مثبت در کاهش وسوسه مصرف بعد از قطع مصرف نشان داد ولی عوارض متعددی مثل تشدید اضطراب، بی خوابی و تحریک پذیری بیماران داشت.
- در یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی ثابت شد لیتیم هیچ اثر مثبتی بر علائم ترک ندارد.

### سایر داروها:

- زولپیدم آهسته رهش: هیچ تفاوتی با دارونما در کاهش علائم محرومیت در یک مطالعه نشان نداد.
- باکلوفن: تاثیری بر شدت علائم محرومیت یا جلوگیری از مصرف مجدد نشان نداد.
- کوئتیاپین: در بهبود خواب و اشتها بیماران بعد از قطع مصرف اثرات مثبت نشان داد ولی وسوسه و خطر مصرف دوباره را افزایش داد.

بیشتر نوجوانان برای محرومیت کانابیس احتیاجی به دارو ندارند و درمان های توصیه شده فعلی در حد درمان علامتی می باشد. ضمناً از آنجا که معمولاً کانابیس با تنباکو استفاده می شود، علائم ترکی که تجربه می شود ممکن است به علت ترک نیکوتین باشد. در مورد کم کردن علائم محرومیت باید در استفاده از بنزودیازپین ها به دلیل اثرات وابستگی محتاط بود (حتی در تجویز کوتاه مدت). در مدیریت علائم محرومیت کانابیس بنزودیازپین ها معمولاً آخرین گزینه انتخابی هستند.

### سررد:

در درمان سررد ناشی از محرومیت در نوجوانان می توان از استامینوفن ۶۵۰-۳۲۵ میلی گرم هر چهار ساعت استفاده کرد. به طور معمول دوز استامینوفن طی ۲۴ ساعت نباید بالاتر از ۴۰۰۰ میلی گرم باشد. همچنین می توان از ایبوپروفن ۴۰۰-۲۰۰ میلی گرم هر چهار ساعت استفاده کرد و دوز آن نباید بیشتر از ۱۲۰۰ میلی گرم افزایش پیدا کند.

### تحریک پذیری و پرخاش گری:

برای درمان تحریک پذیری و پرخاش گری استفاده از دوز کم آنتی سایکوتیک نسل دوم (برای مثال الاتزاپین ۵ میلی گرم و کوئتیاپین ۵۰-۲۵ میلی گرم) توصیه می شود.

در صورت تجویز دیازپام ابتدا باید ۲۰ میلی گرم به صورت منقسم داده شود و طی سه تا پنج روز دوز آن کاهش یافته و به حداکثر ۵ میلی گرم روزانه برسد.

### تهوع و استفراغ:

در درمان تهوع و استفراغ استفاده از دیفن هیدرامین ۱۰۰-۲۵ میلی گرم هر ۸-۶ ساعت توصیه می شود.

### اختلالات خواب:

در صورت عدم تاثیر توصیه های مربوط به رعایت بهداشت خواب، ترازودون ۱۰۰-۲۵ میلی گرم، کوئتاپین ۵۰-۲۵ میلی گرم یا آمی تریپتیلین ۵۰-۱۰ میلی گرم شبها توصیه می شود.

مداخلات حمایتی برای سندرم محرومیت کانابیس

- آموزش و دادن اطلاعات به نوجوان در مورد اینکه انتظار چه چیزی را داشته باشد (چه پیش خواهد آمد).

- مشاوره حمایتی

آموزش در مورد نوشیدن مایعات و تغذیه کافی طی دوران محرومیت

درمان اختلال مصرف کانابیس

با توجه به مشکلات روانی - اجتماعی جدی به دنبال استفاده از کانابیس در نوجوانان، درمان های متعددی برای کاهش استفاده از کانابیس در نوجوانان تهیه شده است. این درمان ها به دو دسته درمان های روان شناختی و درمان های دارویی تقسیم شده است.

### درمان های روان شناختی

درمان های روان شناختی در دو گروه تقسیم بندی شده است: مداخلاتی که مستقیماً برای نوجوان تهیه شده (مداخلات فردی) و مداخلاتی که نوجوان را در متن<sup>۱</sup> خانواده اش تحت درمان قرار می دهد.

مداخلات فردی عموماً یکی از سه رویکرد زیر را در بر میگیرد:

- رویکردهای رفتاری<sup>۲</sup>: به نوجوان کمک می کند شروع کننده های مصرف کانابیس را شناسایی کرده و با تقویت مهارت های

امتناع<sup>۳</sup> و تکنیک های مدیریت رفتار<sup>۴</sup> مصرف را در حضور شروع کننده ها کاهش دهد.

- رویکردهای شناختی، رفتاری: با هدف شناسایی و تغییر افکار تحریف شده<sup>۵</sup> و ادراکات ناکارآمد<sup>۶</sup> که منجر به رفتارهای مشکل

سازمی شود، تهیه شده است.

- رویکردهای انگیزشی: می کوشد مراجع متوجه مصرف مواد و عواقب ناشی از آن گردد و انگیزه ای درونی برای تغییر رفتار در

---

1 context

2 behavioral

3 refusal skills

4 behavioral management

5 Distorted

6 maladaptive

وی گسترش یابد.

با توجه به اهمیت خانواده و داینامیک آن و نقش حمایتی والدین در کاهش مصرف کانابیس در نوجوانان، درمان‌های مبتنی بر متن خانواده تهیه شد. این درمان‌ها گاهی چند سیستمی بوده و نه فقط عوامل خطر را در خانواده، بلکه در مدرسه، گروه دوستان و جامعه با هدف کاهش مصرف، شناسایی می‌کند.

برای تمامی مداخلات روان‌شناختی تایید شده در کودکان و نوجوانان مبتلا به سوء مصرف مواد، راهنماهای اختصاصی ترجمه و تدوین شده است که به صورت پیوست این راهنما در دسترس و قابل استفاده است.

تاثیر تمامی درمان‌های فوق در قطع یا کاهش (با احتمال بیشتر) مصرف کانابیس در نوجوانان در مطالعات متعدد بررسی و اثبات شده است. توصیه شده با توجه به مخارج بالای درمان‌های طولانی مدت و پیچیده (مثل شبکه حمایتی خانواده<sup>۱</sup>) از درمان‌های ساده تر و نسبتاً کوتاه مدت تر استفاده شود (مثل درمان ۶ جلسه ای MET/CBT). در یک مطالعه مروری نتایج مطالعات کارآزمایی بالینی درمان محرومیت و اختلال مصرف کانابیس در نوجوانان و بزرگسالان بررسی شد. برخی داروهای اثرات مثبتی بر روی برخی پیامدها نشان داده‌اند، اما مطالعات کوچک و غیریکدست هستند (پیوست چهارم).

#### مداخلات دارویی برای اختلال مصرف کانابیس

اصول درمان‌های زیستی (دارویی، نوروفیدبک، الکتروشوک و...):

هیچ دارویی از طرف سازمان غذا و داروی آمریکا<sup>۲</sup> برای این هدف تاکنون مورد پذیرش قرار نگرفته است و در مورد استفاده از دارو در این گروه سنی نکات زیر اهمیت دارد:

- با توجه به عدم دریافت نتایج بهینه از طریق درمان‌های روانشناختی (قطع کامل مصرف)، افزودن درمان دارویی مناسب به درمان روانشناختی اصلی می‌تواند منجر به بهبود نتایج درمان شود.
- در مقایسه با بزرگسالان کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی در درمان دارویی اختلال مصرف کانابیس در کودکان و نوجوانان بسیار اندک است (پیوست چهارم).
- تنها دارویی که نتایج امید بخش در کاهش مصرف (نه قطع کامل مصرف) نوجوانان داشته است N-استیل سیستین (NAC) می‌باشد که بر روی ۱۱۶ نوجوان با دوز ۱۲۰۰ میلی گرم دو بار در روز طی مدت ۸ هفته تاثیرات مثبت در کاهش مصرف نسبت به دارونما نشان داد. مطالعه دیگر همین نتایج را بر روی ۲۴ نوجوان وابسته به مصرف کانابیس با دوز ۱۲۰۰ میلی گرم دو بار در روز طی مدت ۴ هفته تایید کرد. در پیوست پنج نتایج مطالعات اصلی انجام شده روی درمان دارویی اختلال مصرف حشیش در نوجوانان آورده شده است.
- تاکنون دارویی که اثرات مثبت در کاهش علائم ترک نوجوانان داشته باشد، یافت نشده ولی در بزرگسالان آگونیزست کانابینوئید

<sup>1</sup> FSN: Family support network

<sup>2</sup> FDA

(دروناپینول) اثرات امیدبخشی داشته است.

- داروهای آنتاگونیست اپیوئیدی (نالمن، نالتروکسون) و آگونیست های مواد افیونی (متادون، بوپرنورفین و تتور اپیوم) و ترامادول، هیچ نقشی در درمان مصرف کانابیس و علائم ترک و یا ماندن در پرهیز در کودکان و نوجوانان ندارد و به هیچوجه نباید به این منظور استفاده شود.
- نوروفیدبک و الکتروشوک هیچ نقشی در درمان مصرف کانابیس و علائم ترک و یا ماندن در پرهیز در کودکان و نوجوانان ندارد و به هیچوجه نباید به این منظور استفاده شود.

#### مداخلات دارویی:

بیشتر نوجوانان با سابقه مصرف کانابیس احتیاجی به دارودرمانی ندارند. اندیکاسیون های اضافه کردن درمان دارویی به درمان روانشناختی در نوجوانان مصرف کننده کانابیس در جدول ۴ آمده است.

#### ضدافسردگی ها و ضداضطراب ها:

- در مطالعات انجام شده در بزرگسالان هیچ نتایج مثبتی نشان ندادند (نفازودون، بوپروپیون آهسته رهش، بوسپیرون، اس سیتالوپرام، ونلافاکسین) و حتی بوسپیرون در زنان مصرف کننده منجر به تشدید اختلالات شد.
- فلوکستین در نوجوانان هیچ تاثیری بر اختلال مصرف کانابیس نشان نداد. بنابر این استفاده از این دسته های دارویی در اختلال مصرف کانابیس نقشی ندارد مگر برای درمان همبودی های روانپزشکی.

#### آگونیست های کانابینوئید:

برخلاف اثر در علائم ترک، تاثیر مثبت آنها بر درمان اختلال مصرف کانابیس ثابت نشده است.

#### ضدتشنج ها و تثبیت کننده های خلق:

- سدیم والپروات تفاوتی با دارونما نشان نداد.
- یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی بر روی افزودن توپیرامات ۲۰۰ میلی گرم روزانه و به درمان انگیزشی (MI) نوجوانان مصرف کننده سنگین کانابیس نشان داد، این دارو منجر به کاهش میزان (گرم های) کانابیس مصرفی در روز می شود، ولی اثرات چندانی بر علائم محرومیت و حفظ پرهیز از مصرف ندارد. عوارض (کاهش اشتها، پارستزی، اضطراب) و در نتیجه قطع دارو به علت عوارض در این مطالعه زیاد گزارش شد (پیوست پنج).
- گاباپنتین در مطالعه ای روی بزرگسالان منجر به کاهش مصرف کانابیس شد (هم در آزمایشات سم شناسی و هم در خوداظهاری بیماران)، ولی به علت حجم نمونه اندک (۱۸ نفر) نیاز به مطالعات گسترده تر می باشد.

**جدول ۴:** اندیکاسیون های اضافه کردن درمان دارویی به درمان روانشناختی در نوجوانان با اختلال مصرف کانابیس

- مصرف متوسط تا سنگین (هر روز برای مدت طولانی، وجود علائم ترک، مصرف دوزهای بالا)

• وجود همبودی اختلالات روانپزشکی\*

• مداخلات روان‌شناختی قبلی نتیجه نداده باشد (عدم کاهش در مصرف، عدم بهبود عملکرد)

• نوجوان همکاری در مداخلات روان‌شناختی نداشته باشد

• خطر بالای مرگ یا عوارض به علت ادامه مصرف (تصادفات رانندگی، روابط جنسی حفاظت نشده)

\*در این افراد هدف از درمان دارویی در ابتدا، بهبود اختلال روانپزشکی همبود می باشد.

• با توجه به اثر کانابیس از طریق فعالیت تنظیم کننده گابا و گلوتامات دارد مطالعاتی بر روی تأثیر آن-استیل سیستئین و گاباپنتین در نوجوانان (با توجه به اثبات اثر آن در بزرگسالان مصرف کننده کانابیس در یک کارآزمایی کنترل شده تصادفی) انجام شد که نتایج مثبت به همراه داشت (افزودنی به درمان غیردارویی). هرچند نیاز به مطالعات وسیع‌تر برای تأیید اثرات آن در نوجوانان می باشد (پیوست پنج).

• مطالعه کوچکی اثرات مثبت اکسی توسین در درمان اختلال مصرف کانابیس و علائم محرومیت آن در بزرگسالان را تایید کرد. هرچند نیاز به مطالعات وسیع‌تر برای تایید اثرات آن در بزرگسالان و نوجوانان می باشد.

توصیه می شود موارد به عنوان واقعیت های مبتنی بر شواهد باید مورد تاکید قرار گیرد:

• یک- درمان های روان شناختی در درمان اختلال مصرف کانابیس مؤثر هستند.

• دو- درمان های روان شناختی خط اول درمان اختلال مصرف کانابیس هستند.

• سه- اگر درمان های روان شناختی مؤثر واقع نشوند مداخلات روان شناختی جامع تر و ارایه خدمات در سطوح مراقبت بالاتر (بستری) باید در نظر گرفته شود.

• چهار- درمان دارویی مؤثر به تنهایی یا تقویت کننده مداخلات روان شناختی تاکنون شناسایی نشده است.

در شرایط واقعی ارایه درمان به بیماران، تجویز دارو می تواند لاقط در حد دارونما مؤثر باشد و با افزایش رضایت بیمار و خانواده همراه است. بنابراین از داروهایی که در مطالعات انجام شده از پلاسبو ضعیف تر نبوده اند و در برخی پیامدها از پلاسبو بهتر بوده اند می توان برای بهبود پیامدهای درمانی و افزایش رضایت بیماران استفاده کرد.

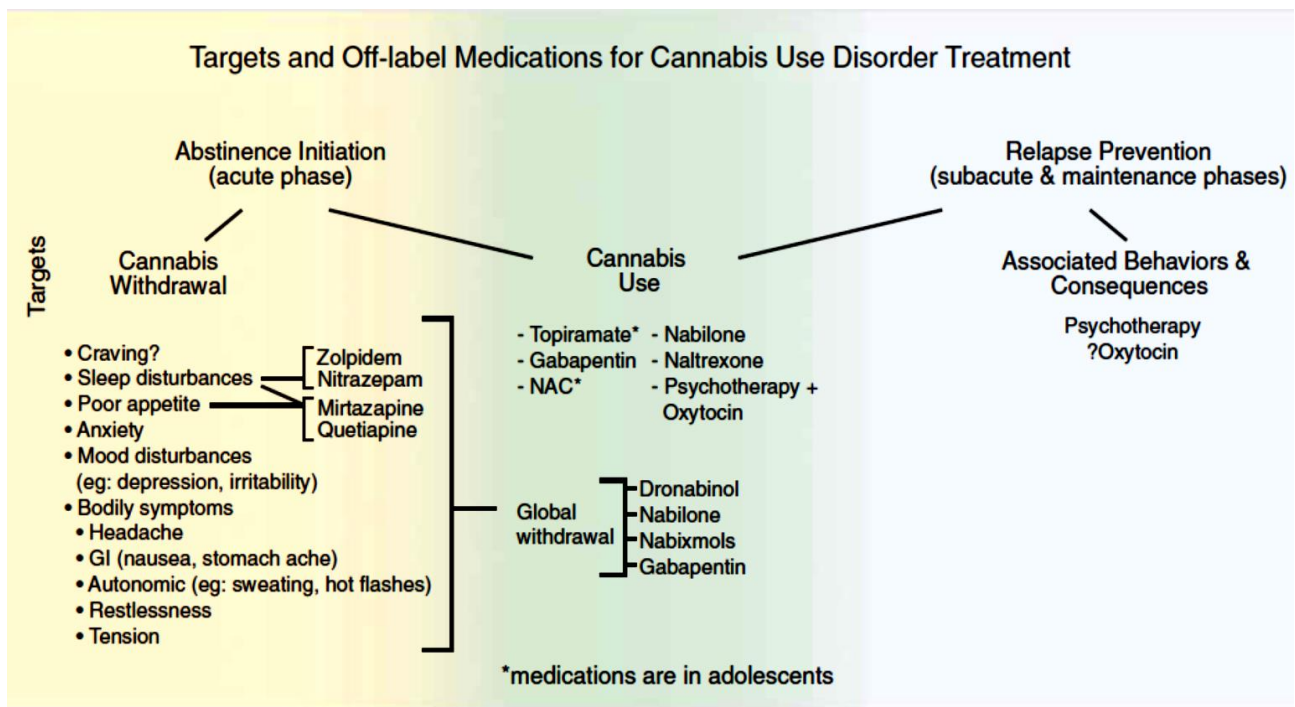
در صورت استفاده از دارو در درمان اختلال مصرف کانابیس باید درمان دارویی برای بیمار و خانواده تفسیر شود. باید به بیمار و خانواده او تأکید گردد که درمان اصلی آنها درمان روان شناختی است اما در کنار آن برای کمک به درمان، دارویی تجویز می شود که تا حدی کمک کننده است. خطر تجویز دارو در بیماران مبتلا به اختلال مصرف کانابیس این است که بیمار یا خانواده تصور کند چون دارو برای شان تجویز شده ضرورتی به شرکت در جلسات روان درمانی ندارد.

بنابراین دارو باید برای بهبود مداخلات روان شناختی در بیمارانی استفاده شود که درمان روان شناختی را به عنوان درمان اصلی خود می

پذیرند.

اگر بیمار در درمان همکاری ندارد باید مداخلات رفتاری در جهت جلب همکاری او انجام پذیرد. یا اگر بیمار به میزانی از مداخلات روان شناختی پاسخ ندادن، باید مداخلات روان شناختی جامع تر به او ارایه داد.

خلاصه درمان های دارویی که اثرات مثبت در درمان اختلال مصرف کانابیس و علایم محرومیت آن در بزرگسالان و نوجوانان دارند، در شکل زیر آمده است.



درمان دارویی همبودی‌های روان‌پزشکی

همبودی اختلالات روان‌پزشکی با مصرف مواد در نوجوانان قاعده است تا استثنا. وجود همبودی‌های روان‌پزشکی در بیماران با اختلال مصرف کانابیس، با نتایج ضعیف‌تر درمانی همراه می‌باشد و درمان همبودی‌ها می‌تواند منجر به بهبود نتایج درمان اختلال مصرف کانابیس گردد.

#### افسردگی:

بیشترین مطالعات بر روی فلوکستین انجام شده است و نتایج مثبت آن تایید شده است، هرچند که اثری بر اختلال مصرف کانابیس ندارد. توصیه به شروع با دوز ۱۰ میلی‌گرم در روز و افزایش دوز بعد از یک هفته به ۲۰ میلی‌گرم در روز شده است. دوز نهایی در صورت لزوم ۶۰ میلی‌گرم در روز می‌باشد. اس‌سیتالوپرام نیز در یک کارآزمایی کنترل‌شده تصادفی تاثیر مثبت در افسردگی همبود با اختلال مصرف مواد در نوجوانان نشان داده است. استفاده از سایر داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین نیز با وجود فقدان مطالعات اختصاصی در همبودی افسردگی و اختلالات مصرف مواد در نوجوانان توصیه می‌شود. استفاده از ونلافاکسین به این منظور در نوجوانان توصیه نمی‌شود. توصیه می‌شود فاز نگهدارنده درمان ضدافسردگی در این شرایط بین ۶ تا ۱۲ ماه ادامه یابد تا احتمال عود افسردگی کاهش یابد.

#### اختلالات اضطرابی:

مطالعه اختصاصی در نوجوانان همبودی اختلالات اضطرابی در اختلالات مصرف مواد در کودکان و نوجوانان وجود ندارد. توصیه به استفاده از SSRI ها و در مرحله بعد (در صورت عدم پاسخ به SSRI ها) گاباپنتین با توجه به شواهد مثبت در بزرگسالان شده است.

اختلال بیش‌فعالی - کمبود توجه:



مطالعات تاثیر استفاده از متیل فنیدیت آهسته رهش و طولانی اثر (OROS) و در صورت عدم پاسخ به آن لیس دکس آمفتامین (lisdexamfetamine) را تایید کرده است. یک مطالع مروری سیستماتیک نشان داد استفاده از محرک ها در این شرایط به بهبود ADHD منجر می شود، بدون اینکه تاثیر منفی بر اختلالات مصرف مواد بگذارد. البته استفاده از ترکیبات متیل فنیدیت در فرد با وابستگی فعال<sup>۱</sup> به مواد توصیه نمی شود.

دوز شروع توصیه شده OROS، ۱۸ میلی گرم در روز با افزایش هفتگی ۱۸ میلی گرم تا رسیدن به دوز ۵۴ تا ۷۲ میلی گرم در روز است. در صورت پاسخ نسبی به دوز فوق در نوجوانان بزرگتر و بالغین جوان، دوز ۹۰ میلی گرم در روز را میتوان جهت رسیدن به پاسخ بیشتر استفاده کرد.

دوز شروع Lisdexamfetamine، ۳۰ میلی گرم در روز (دوز موثر) با افزایش هفتگی ۱۰ میلی گرم در صورت لزوم، تا رسیدن به دوز ۷۰ میلی گرم در روز است.

**موارد منع مصرف محرک ها:** سابقه سوء مصرف یا وابستگی به محرک ها، سابقه اختلالات خوردن، سابقه سایکوز، سابقه هرگونه مشکلات قلبی

آتوموکستین با توجه به تاثیر کمتری که در کارآزمایی کنترل شده تصادفی انجام شده در درمان ADHD همبود با اختلالات مصرف مواد در نوجوانان نسبت به ترکیبات آهسته رهش محرک ها نشان داد به عنوان داروی خط دوم (با وجود فقدان وابستگی و خطرات سوء مصرف) در درمان ADHD در نوجوانان مصرف کننده مواد توصیه می شود.

دو مطالعه کوچک نیز اثرات مثبت بوپروپیون در نوجوانان مبتلا به ADHD همبود با اختلالات مصرف مواد نشان داد که برای تایید قطعی نیاز به تأیید در مطالعات کارآزمایی کنترل شده تصادفی می باشد.

### اختلال خلقی دوقطبی:

با توجه به مطالعات اندک در زمینه همبودی اختلال دوقطبی با اختلالات مصرف مواد در نوجوانان و بر اساس نتایج مطالعات بزرگسالان، توصیه به استفاده از لیتیوم کربنات یا سدیم والپروات در این شرایط می شود.

### اسکیزوفرنی:

مطالعه ای در این زمینه در نوجوانان وجود ندارد. توصیه به استفاده از آنتی سایکوتیک ها در این شرایط شده است. در صورت مقاومت به درمان (عدم پاسخ به درمان با دو آنتی سایکوتیک) توصیه به استفاده از کلوزاپین می شود.

### اختلال سلوک<sup>۲</sup> / اختلال رفتاری مقابله جویانه<sup>۳</sup>:

1 active

2 conduct disorder

3 oppositional defiant disorder

مطالعه اختصاصی برای همبودی این اختلال با اختلال مصرف کانابیس در نوجوانان وجود ندارد. توصیه می شود برای پرخاشگری و لجبازی های شدید از داروهای ضد تشنج و آنتی سایکوتیک های نسل دوم استفاده شود.

در کل استفاده از درمان های دارویی روانپزشکی گزینه مناسبی برای درمان اختلال شدید مصرف کانابیس (که پاسخ مناسبی به درمان های روانشناختی نداده اند) و درمان همبودی های روانپزشکی شدید در نوجوانان می باشد. ولی با توجه به شواهد اندک در این زمینه، توصیه می شود درمان دارویی بر اساس ارزیابی مورد به مورد باشد و نظارت دقیق از نظر پاسخ به درمان و عوارض دارویی صورت گیرد.

#### جدول ۵: اندیکاسیون‌های درمان بستری در نوجوانان مصرف کننده کانابیس

- مصرف ماده منجر به اختلال عملکرد جدی نوجوان شود (در مدرسه، کار یا محیط خانه)
- محیط خانوادگی آشفته
- برون‌ریزی<sup>۱</sup> شدید
- فقدان انگیزه نوجوان برای درمان
- همبودی های شدید روانپزشکی (سایکوز، خودکشی، افسردگی شدید، اختلال دوقطبی و ...)
- همبودی اختلالات جسمانی
- وابستگی<sup>۲</sup>

#### کانابیس و بارداری

مواجهه جنین با کانابیس می تواند عواقب روانی مثل تکانشگری، کمبود توجه، پرفعالیتی، رفتارهای برونی سازی<sup>۳</sup> و افزایش احتمال رفتارهای خلافکارانه در آینده به همراه داشته باشد. همچنین می تواند منجر به افزایش ۵۰ درصدی در احتمال تولد نوزاد با وزن کم هنگام<sup>۴</sup> تولد شود. با توجه به دست کم گرفتن خطرات ناشی از مصرف کانابیس در میان نوجوانان، توصیه می شود مداخلات روانشناختی توام با همدلی و حمایت، برای پرهیز از مصرف کانابیس در نوجوانان باردار برای جلوگیری از آسیب فرزندشان به عمل آید.

ارائه دهندگان خدمات

#### افراد صاحب صلاحیت جهت ارائه خدمات روانشناختی:

فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان و در صورت عدم دسترسی، متخصص روانپزشکی و روانشناس بالینی با مدرک حداقل کارشناسی که تایید ارائه خدمات را بعد از دریافت آموزش های لازم، دریافت کنند.

#### افراد صاحب صلاحیت جهت ارائه خدمات دارویی:

فوق تخصص روانپزشکی کودک و نوجوان و در صورت عدم دسترسی، روانپزشک دوره دیده که تأیید ارائه خدمات را بعد از دریافت آموزش های لازم، دریافت کنند.

#### استانداردهای فضای فیزیکی و مکان ارائه خدمت:

کلینیک های فوق تخصصی روانپزشکی کودک و نوجوان (دولتی و خصوصی) و در صورت عدم دسترسی به فوق تخصص روانپزشکی

<sup>1</sup> acting out

<sup>2</sup> dependence

<sup>3</sup> externalizing behavior

<sup>4</sup> LBW: Low birth weight

کودک و نوجوان کلینیک های تخصصی روانپزشکی که روانپزشک آن مرکز دوره های لازم را گذرانده و تاییدیه ارائه خدمت به کودکان و نوجوانان دریافت کرده باشد (دولتی و خصوصی).

### **تجهیزات پزشکی سرمایه ای به ازای هر خدمت**

ندارد.

### **شواهد علمی در خصوص کنتراندیکاسیون های دقیق خدمت**

داروهای آگونیست های مواد افیونی (متادون، بوپرنورفین) و ترامادول، هیچ نقشی در درمان اختلال مصرف کانابیس و علایم محرومیت و یا ماندن در پرهیز در کودکان و نوجوانان ندارد و به هیچوجه نباید به این منظور استفاده شود.

نوروفیدبک هیچ نقشی در درمان مصرف کانابیس و علایم ترک و یا ماندن در پرهیز در کودکان و نوجوانان ندارد و به هیچوجه نباید به این منظور استفاده شود.

## استانداردهای ثبت

فرم ثبت مشخصات و ارزیابی زیستی - روانی - اجتماعی نوجوان

فرم مشخصات نوجوان:

نام: ..... نام خانوادگی: .....

شماره پرونده

آدرس

شهر/استان کدپستی

تلفن تاریخ تولد

سن جنسیت

نام پدر نام مادر

تلفن خانه تلفن محل کار

شماره تلفن همراه

پدرخوانده/مادرخوانده

در صورتی که پدر و مادر از یکدیگر جدا شده اند، نوجوان با چه کسی زندگی می کند؟

انواع حمایت هایی که برای نوجوان در دسترس هستند چیست؟ (برای مثال معلم/مربی/خواهر یا برادر بزرگتر/خانواده)

چه سرویس هایی برای بیمار در دسترس هستند؟ (مثل سلامت روان/روانپزشک/روانشناس/سازمان خیریه)

نام سرویس

تلفن: .....

آدرس: .....

نحوه ارتباط و برقراری رابطه درمانی با نوجوان را شرح دهید؟ (اولین تماس با بیمار / خانواده / محل کار / مشاوره گروهی)

آیا بیمار از طرف سرویس های مرتبط با مصرف مواد ارجاع شده است؟

خانواده

خانواده و شرایط زندگی نوجوان را توصیف کنید (خانواده بیولوژیک / خانواده ای که در آن به فرزند قبول شده است)

کیفیت روابط در خانواده ای که بیمار در آن زندگی می کند چگونه است؟

آیا مراجع تاکنون در جایی غیر از خانه خود زندگی کرده است؟ (در صورت مثبت بودن پاسخ شرح دهید)

محل درآمد خانواده مراجع از کجاست؟

آیا مراجع تاکنون سابقه بارداری داشته است؟ آیا مراجع فرزند دارد؟

در صورت مثبت بودن جواب، فرزند او با چه کسی و چگونه زندگی می کند؟

سابقه مصرف داروها / مواد

نحوه مصرف مواد یا داروها را در بیمار شرح دهید؟

آیا بیمار از نیکوتین / تنباکو استفاده می کند؟

اگر جواب مثبت است از کی و چگونه در طی روز آن را مصرف می کند؟

آیا در مصرف ماده بخصوص دچار مشکل شده است؟

نحوه مصرف      مقدار مصرف      تناوب مصرف      تاریخ آخرین مصرف

مصرف به طور معمول و منظم مواد      سن اولین نوبت مصرف      نام ماده مصرفی

آیا مراجع احساس می کند که با مصرف ماده مورد نظر دچار مشکل شده است؟

مصرف ماده مورد نظر در زندگی بیمار چه تاثیری گذاشته است؟

روابط خانوادگی

سلامت جسمانی

سلامت روانی/هیجانی

مشغول در مدرسه/کار

علائق

روابط همسالان

آیا بیمار رفتارهای پرخطر قماربازی انجام می دهد؟

برای مثال شامل شرط بندی روی مسابقات/ورزش/خرید بلیط های بخت آزمایی/بازی های اینترنتی)

آموزش:

آخرین باری که نوجوان در مدرسه حضور داشته است چه زمانی بوده است؟

نام آخرین مدرسه بیمار چه بوده است؟

با چه کسانی از آن مدرسه در تماس است؟

محل مدرسه کجا بوده است؟

آخرین مدرک تحصیلی؟ آیا در اتمام آن موفق بوده است؟

آیا نوجوان پس از اتمام این برنامه قصد بازگشت به مدرسه را دارد؟

در صورتی که جواب مثبت است:

چه مدرسه ای خواهد رفت؟

در چه مقطع تحصیلی ادامه خواهد داد؟

آیا در برنامه های غیر درسی مانند ورزش شرکت خواهد داشت؟

سابقه قضایی:

آیا مراجع سابقه قضایی دارد؟

در صورتی که جواب مثبت است جزئیات آن را همراه با تاریخ و مدت درگیری شرح دهید

نام دادگاه یا برنامه قضایی که در آن درگیر بوده است را بگویید

آیا بازپرس یا مامور دادگستری داشته است؟

نام      تلفن      فاکس      موضوع مورد بررسی

آیا مراجع وکیل دارد؟

در صورت مثبت بودن جواب نام و شماره تلفن او را بنویسید؟

سلامت:

آیا مراجع محدودیت های فیزیکی، مشکلات طبی یا آلرژی هایی دارد؟

آیا بیمار دارو مصرف می کند؟

در صورتی که جواب مثبت است نام دارو، دوز، مدت مصرف و نام فردی که آن را تجویز کرده است بگویید

پزشک خانوادگی شما چه کسی است؟

نام      تلفن      آدرس

آیا مراجع تاکنون به مددکار اجتماعی، روانپزشک یا روان شناس ارجاع شده است؟

در صورتی که جواب مثبت است علت ارجاع، تاریخ، نام و تلفن فرد مورد نظر را بنویسید

آیا اختلالات سلامت روان دیگری اختلالات اضطرابی، افسردگی، بیش فعالی - عدم توجه و تمرکز و اختلالات مقابله جویان

بیمار وجود داشته است؟

در صورتی که جواب مثبت است آن را با جزئیات شرح دهید

آیا اختلالات روانی بیمار بر خانواده اثر گذاشته است؟ آن را با جزئیات شرح دهید



آیا سابقه سواستفاده به عنوان قربانی یا فرد متجاوز در بیمار وجود داشته است؟ آن را جزئیات شرح دهید

در صورتی که جواب مثبت است آیا گزارش شده است؟

در صورتی که جواب مثبت است به چه کسی گزارش شده است؟ آیا مشاوره ای در این رابطه تاکنون صورت گرفته است؟

آیا مراجع اختلال در کنترل خشم دارد؟

در صورتی که جواب مثبت است جزئیات آن را با شرح واقعه و مداخله انجام شده توضیح دهید؟

آیا سابقه ای از افکار یا اقدام خودکشی در بیمار بوده است؟

در صورتی که جواب مثبت است اتفاق، تاریخ و نحوه انجام آن و علت شکل گیری آن را شرح دهید؟

آیا سابقه ای از آسیب به خود در فرد وجود داشته است؟

در صورتی که جواب مثبت است تاریخ، نحوه انجام آن و علت را شرح دهید؟

نوجوان از نظر شناخت جنسی خود را چگونه توصیف می کند؟

همسالان:

نحوه مصرف مواد و فعالیت های غیرقانونی گروه همسالان بیمار را توصیف کنید؟

وضعیت مذهبی:

فعالیت های مذهبی که بیمار در گذشته و حال حاضر انجام می دهد را توصیف کنید؟

علائق و عادت ها:

شرح دهید؟

1. Justine W. Welsh · Scott E. Hadland; Treating Adolescent Substance Use: A Clinician's Guide; Springer Nature Switzerland AG 2019
2. Carl G. Leukefeld • Thomas P. Gullotta; Adolescent Substance Abuse: Evidence-Based Approaches to Prevention and Treatment; 2018; Second Edition
3. Henry R. Kranzler, ;Domenic A. Ciraulo, ;Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology; American Psychiatric Publishing, Second Edition
4. Yifrah Kaminer, Ken C. Winters,; Clinical Manual of Adolescent Substance Abuse Treatment; 2011 American Psychiatric Publishing
5. Avram H. Mack, M.D.; Amy L. Harrington, M.D.; Richard J. Frances, M.D. ;Clinical Manual for Treatment of Alcoholism and Addictions; 2010 American Psychiatric Publishing
6. Andrés Martin, Fred R. Volkmar, Michael Bloch. ; Lewis's child and adolescent psychiatry : a comprehensive textbook; 2018; Fifth Edition
7. Anita Thapar , Daniel S. Pine James F. Leckman, Stephen Scott, Margaret J. Snowling, Eric Taylor; Rutter's Child and Adolescent Psychiatry;2016 Sixth Edition
8. Mina K. Dulcan Dulcan's Textbook of Child and Adolescent Psychiatry; 2017; The AmericanM Psychiatric Publishing Textbook of Child and Adolescent Psychiatry, 3rd edition
9. Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock, KAPLAN & SADOCK'S COMPREHENSIVE TEXTBOOK OF PSYCHIATRY; 2017; Lippincott Williams & Wilkins.
10. The health and social effects of nonmedical cannabis use. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2016.
11. Reducing cannabis harms: A guide for Ontario campuses; Canadian Centre on Substance Use and Addiction (2017).
12. Tony George, Franco Vaccarino, ;The Effects of Cannabis Use during Adolescence; Canadian Centre on Substance Abuse 2015
13. Cannabis: A Short Review; UNODC, Annual Reports Questionnaire Data, EMCDDA, Statistical Bulletin 2011
14. Nova Scotia Adolescent Withdrawal Management Guidelines; 2013 Published by: Nova Scotia Department of Health and Wellness
15. The Adolescent Cannabis Check-up: A brief intervention for young cannabis users. Findings and Treatment Manual. G. Martin, W. Swift & J. Copeland; National Drug and Alcohol Research Centre, University of New South Wales, Sydney, NSW 2052, Australia
16. A Meta-analysis of Interventions to Reduce Adolescent Cannabis Use; Kimberly Bender, Stephen Tripodi, Christy Sarteschi, Michael G. Vaughn; 2010; Florida State University Libraries
17. Principles of Adolescent Substance Use Disorder Treatment: A Research-Based Guide; Tina Burrell, M.A., Connie Cahalan, et al.; National Institute on Drug Abuse; 2014
18. Management of cannabis use disorder and related issues: a clinician's guide; Jan Copeland, Amie Frewen, & Kathryn Elkins; National Cannabis Prevention and Information Centre, University of New

South Wales, Sydney, 2009

19. The CRAFFT 2.1 Manual ; The Center for Adolescent Substance Use Research, 2018
20. Adolescent Screening, Brief Intervention, and Referral to Treatment for Alcohol and Other Drug Use Using the CRAFFT Screening Tool; 2009; Massachusetts Department of Public Health Bureau of Substance Abuse Services
21. Brief COUNSELING for MARIJUANA DEPENDENCE; A Manual for Treating Adults; U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES; Substance Abuse and Mental Health Services Administration Center for Substance Abuse Treatment;2005
22. Weinstein A.M., David A. Gorelick; Pharmacological Treatment of Cannabis Dependence; *Curr Pharm Des.* 2011 ; 17(14): 1351–1358.
23. Brian J. Sherman, Aimee L. McRae-Clark; Treatment of Cannabis Use Disorder: Current Science and Future Outlook; *Pharmacotherapy.* 2016 May ; 36(5): 511–535.
24. Christopher J. Hammond; The role of pharmacotherapy in the treatment of adolescent substance use disorders; *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2016 October ; 25(4): 685–711.
25. Darren B Courtney, Robert Milin, ; Pharmacotherapy for Adolescents with Substance Use Disorders; *Curr Treat Options Psych* (2015) 2:312–325
26. Christina A Brezing, Frances R Levin; The Current State of Pharmacological Treatments for Cannabis Use Disorder and Withdrawal; *Neuropsychopharmacology* (2018) 43, 173–194
27. Darren A. Wozny, Kimberly Hall, and Julia Y. Porter; Review of Randomized Controlled Trials in Adolescent Cannabis Use Treatment: A Counseling Practitioner’s Summary; Ideas and Research You Can Use: VISTAS 2016
28. Benedikt Fischer PhD, Cayley Russell MA, Pamela Sabioni PhD, Wim van den Brink MD, PhD, Bernard Le Foll MD, PhD, Wayne Hall PhD; Lower-Risk Cannabis Use Guidelines: A Comprehensive Update of Evidence and Recommendations; *American Journal of Public Health (AJPH)* ;August 2017
29. Degenhardt L, Ferrari AJ, Calabria B, et al. The global epidemiology and contribution of cannabis use and dependence to the global burden of disease: results from the GBD 2010 Study [correction in PLoS One. 2016;11(10):e0165221]. *PLoS One.* 2013;8(10):e76635.
30. Emily E. Tanner-Smith, Ph.D., Katarzyna T. Steinka-Fry, M.P.A., Heather Hensman Kettrey, Ph.D., Mark W. Lipsey, Ph.D. ; Adolescent Substance Use Treatment Effectiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis; U.S. Department of Justice ; 2016
31. Zhang LR, Morgenstern H, Greenland S, et al. Cannabis smoking and lung cancer risk: pooled analysis in the International Lung Cancer Consortium. *Int J Cancer.* 2015;136(4):894–903.
32. Stanger, C., Ryan, S. R., Scherer, E. A., Norton, G. E., & Budney, A. J. (2015). Clinic- and home-based contingency management plus parent training for adolescent cannabis use disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(6), 445–453.
33. Scott W. Henggeler, Ashli J. Sheidow, Phillippe B. Cunningham; Promoting the Implementation of an Evidence-Based Intervention for Adolescent Marijuana Abuse in Community Settings: Testing the Use of Intensive Quality Assurance; *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 37(3), 682–689, 2008
34. Guo, X., Slesnick, N., & Feng, X. (2014). Reductions in depressive symptoms among substance-abusing runaway adolescents and their primary caretakers: A randomized clinical trial. *Journal of Family Psychology*, 28(1), 98–105.

35. Wang GS, Roosevelt G, Le Lait MC, et al. Association of unintentional pediatric exposures with decriminalization of marijuana in the United States. *Ann Emerg Med.* 2014;63(6):684–689.
36. Wang GS, Le Lait MC, Deakyne SJ, Bronstein AC, Bajaj L, Roosevelt G. Unintentional pediatric exposures to marijuana in Colorado, 2009–2015. *JAMA Pediatr.* 2016;170(9):e160971.
37. Gibbs M, Winsper C, Marwaha S, Gilbert E, Broome M, Singh SP. Cannabis use and mania symptoms: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2015;171:39–47.
38. Rogeberg O, Elvik R. The effects of cannabis intoxication on motor vehicle collision revisited and revised. *Addiction.* 2016;111(8):1348–1359.
39. From evidence to recommendations: transparent and sensible. GRADE Working Group. 2017. Available at: <http://www.gradeworkinggroup.org>. Accessed December 21, 2016. Google Scholar
40. Jacobus J, Tapert SF. Effects of cannabis on the adolescent brain. *Curr Pharm Des.* 2014;20(13):2186–2193.
41. Lisdahl KM, Gilbert ER, Wright NE, Shollenbarger S. Dare to delay? The impacts of adolescent alcohol and marijuana use onset on cognition, brain structure, and function. *Front Psychiatry.* 2013;4:53.
42. Volkow ND, Swanson JM, Evins AE, et al. Effects of cannabis use on human behavior, including cognition, motivation, and psychosis: a review. *JAMA Psychiatry.* 2016;73(3):292–297.
43. Johnston, L.D., O'Malley, P.M., Bachman, J.G., Schulenberg, J.E, and Miech, R.A. (2016) Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975-2015: Volume 2, College students and adults ages 19-55. Ann Arbor: Institute for Social Research, The University of Michigan.
44. Miech, R.A, Johnston, L.D., O'Malley, P.M., Bachman, J.G., and Schulenberg, J.E. (2016) Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975-2015: Volume I, Secondary school students. Ann Arbor: Institute for Social Research, The University of Michigan.
45. Broyd SJ, van Hell HH, Beale C, Yucel M, Solowij N. Acute and chronic effects of cannabinoids on human cognition—a systematic review. *Biol Psychiatry.* 2016;79(7):557–567.
46. McGrath J, Welham J, Scott J, et al. Association between cannabis use and psychosis-related outcomes using sibling pair analysis in a cohort of young adults. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67(5):440–447.
47. Le Strat Y, Dubertret C, Le Foll B. Impact of age at onset of cannabis use on cannabis dependence and driving under the influence in the United States. *Accid Anal Prev.* 2015;76:1–5.
48. Alan J. Budney, Ryan G. Vandrey, Catherine Stanger; Pharmacological and psychosocial interventions for cannabis use disorders; *Revista Brasileira de Psiquiatria* • vol 32 • Suppl I • may 2010
49. Horwood LJ, Fergusson DM, Hayatbakhsh MR, et al. Cannabis use and educational achievement: findings from three Australasian cohort studies. *Drug Alcohol Depend.* 2010;110(3):247–253.
50. Lynskey MT, Coffey C, Degenhardt L, Carlin JB, Patton G. A longitudinal study of the effects of adolescent cannabis use on high school completion. *Addiction.* 2003;98(5):685–692.
51. Jacobus J, Squeglia LM, Sorg SF, Nguyen-Louie TT, Tapert SF. Cortical thickness and neurocognition in adolescent marijuana and alcohol users following 28 days of monitored abstinence. *J Stud Alcohol Drugs.* 2014;75(5):729–743.
52. Camchong J, Lim KO, Kumra S. Adverse effects of cannabis on adolescent brain development: a longitudinal study. *Cereb Cortex.* 2017;27(3):1922–1930.
53. Schlossarek S, Kempkensteffen J, Reimer J, Verthein U. Psychosocial determinants of cannabis dependence: a systematic review of the literature. *Eur Addict Res.* 2016;22(3):131–144.

54. Marconi A, Di Forti M, Lewis CM, Murray RM, Vassos E. Meta-analysis of the association between the level of cannabis use and risk of psychosis. *Schizophr Bull.* 2016;42(5):1262–1269.
55. Gunn JK, Rosales CB, Center KE, et al. Prenatal exposure to cannabis and maternal and child health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2016;6(4):
56. Interventions for Substance Use Disorders in Adolescents: A Systematic Review; U.S. Department of Health & Human Services; October 29, 2019
57. Swift W, Coffey C, Degenhardt L, Carlin JB, Romaniuk H, Patton GC. Cannabis and progression to other substance use in young adults: findings from a 13-year prospective population-based study. *J Epidemiol Community Health.* 2012;66(7):e26.
58. Patton GC, Coffey C, Lynskey MT, et al. Trajectories of adolescent alcohol and cannabis use into young adulthood. *Addiction.* 2007;102(4):607–615.
59. Hartman RL, Huestis MA. Cannabis effects on driving skills. *Clin Chem.* 2013;59(3):478–492.
60. Sharma P, Murthy P, Bharath MM. Chemistry, metabolism, and toxicology of cannabis: clinical implications. *Iran J Psychiatry.* 2012;7(4):149–156.
61. Hunault CC, Bocker KB, Stellato RK, Kenemans JL, de Vries I, Meulenbelt J. Acute subjective effects after smoking joints containing up to 69 mg delta9-tetrahydrocannabinol in recreational users: a randomized, crossover clinical trial. *Psychopharmacology (Berl).* 2014;231(24):4723–4733.
62. Canadian Alcohol and Drug Use Monitoring Survey (CADUMS): Summary of Results for 2012. Ottawa, ON: Health Canada; 2014.
63. Volkow ND, Baler RD, Compton WM, Weiss SRB. Adverse health effects of marijuana use. *N Engl J Med.* 2014;370(23):2219–2227.
64. Lai HM, Sitharthan T. Exploration of the comorbidity of cannabis use disorders and mental health disorders among inpatients presenting to all hospitals in New South Wales, Australia. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2012;38(6):567–574.
65. Manrique-Garcia E, Zammit S, Dalman C, Hemmingsson T, Allebeck P. Cannabis use and depression: a longitudinal study of a national cohort of Swedish conscripts. *BMC Psychiatry.* 2012;12(112):1–7.
66. Gray TR, Eiden RD, Leonard KE, Connors GJ, Shisler S, Huestis MA. Identifying prenatal cannabis exposure and effects of concurrent tobacco exposure on neonatal growth. *Clin Chem.* 2010;56(9):1442–1450.
67. Day NL, Leech SL, Goldschmidt L. The effects of prenatal marijuana exposure on delinquent behaviors are mediated by measures of neurocognitive functioning. *Neurotoxicol Teratol.* 2011;33(1):129–136.
68. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. *The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research.* Washington, DC: The National Academies Press; 2017.
69. Cooper K, Chatters R, Kaltenthaler E, Wong R.; Psychological and psychosocial interventions for cannabis cessation in adults: a systematic review short report. *Health Technol Assess.* 2015 Jul;19(56):1-130. doi: 10.3310/hta19560.
70. Hall W, Weier M. Assessing the public health impacts of legalizing recreational cannabis use in the USA. *Clin Pharmacol Ther.* 2015;97(6):607–615.
71. Rehm J, Fischer B. Cannabis legalization with strict regulation, the overall superior policy option for public health. *Clin Pharmacol Ther.* 2015;97(6):541–544.

72. Task Force on Cannabis Legalization and Regulation. A Framework for the Legalization and Regulation of Cannabis in Canada: The Final Report of the Task Force on Cannabis Legalization and Regulation. Ottawa, ON: Health Canada; 2016.
73. Macleod J, Oakes R, Copello A, et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet*. 2004;363(9421):1579–1588.
74. Imtiaz S, Shield KD, Roerecke M, et al. The burden of disease attributable to cannabis use in Canada in 2012. *Addiction*. 2016;111(4):653–662.
75. Ganzer F, Broning S, Kraft S, Sack P, Thomasius R. Weighing the evidence: a systematic review on long-term neurocognitive effects of cannabis use in abstinent adolescents and adults. *Neuropsychol Rev*. 2016;26(2):186–222.
76. Batalla A, Bhattacharyya S, Yucel M, et al. Structural and functional imaging studies in chronic cannabis users: a systematic review of adolescent and adult findings. *PLoS One*. 2013;8(2):e55821.
77. Yücel M, Lorenzetti V, Suo C, et al. Hippocampal harms, protection and recovery following regular cannabis use. *Transl Psychiatry*. 2016;6:e710.
78. Van der Pol P, Liebrechts N, Brunt T, et al. Cross-sectional and prospective relation of cannabis potency, dosing and smoking behaviour with cannabis dependence: an ecological study. *Addiction*. 2014;109(7):1101–1109.
79. Castaneto MS, Gorelick DA, Desrosiers NA, Hartman RL, Pirard S, Huestis MA. Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications. *Drug Alcohol Depend*. 2014;144:12–41.
80. Hanson MD, Chen E. Socioeconomic status and health behaviors in adolescence: a review of the literature. *J Behav Med*. 2007;30(3):263–285.
81. McGee R, Williams S, Poulton R, Moffitt T. A longitudinal study of cannabis use and mental health from adolescence to early adulthood. *Addiction*. 2000;95(4):491–503.
82. Lemstra M, Bennett NR, Neudorf C, et al. A meta-analysis of marijuana and alcohol use by socio-economic status in adolescents aged 10–15 years. *Can J Public Health*. 2008;99(3):172–177.
83. Kendler KS, Schmitt E, Aggen SH, Prescott CA. Genetic and environmental influences on alcohol, caffeine, cannabis, and nicotine use from early adolescence to middle adulthood. *Arch Gen Psychiatry*. 2008;65(6):674–682.
84. Lynskey MT, Heath AC, Nelson EC, et al. Genetic and environmental contributions to cannabis dependence in a national young adult twin sample. *Psychol Med*. 2002;32(2):195–207.
85. Murphy F, Sales P, Murphy S, Averill S, Lau N, Sato S. Baby boomers and cannabis delivery systems. *J Drug Issues*. 2015;45(3):293–313.
86. Fischer B, Imtiaz S, Rudzinski K, Rehm J. Crude estimates of cannabis-attributable mortality and morbidity in Canada—implications for public health focused intervention priorities. *J Public Health (Oxf)*. 2016;38(1):183–188.
87. Kirby DB. The impact of abstinence and comprehensive sex and STD/HIV education programs on adolescent sexual behavior. *Sex Res Soc Policy*. 2008;5(3):18–27.
88. James A, James C, Thwaites T. The brain effects of cannabis in healthy adolescents and in adolescents with schizophrenia: a systematic review. *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2013;214(3):181–189.
89. Lopez-Larson MP, Bogorodzki P, Rogowska J, et al. Altered prefrontal and insular cortical thickness in

- adolescent marijuana users. *Behav Brain Res.* 2011;220(1):164–172.
90. Anthony J. The epidemiology of cannabis dependence. In: Roffman R, Stephens R, eds. *Cannabis Dependence: Its Nature, Consequences and Treatment.* Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2006.
  91. Fontes MA, Bolla KI, Cunha PJ, et al. Cannabis use before age 15 and subsequent executive functioning. *Br J Psychiatry.* 2011;198(6):442–447.
  92. Solowij N, Jones KA, Rozman ME, et al. Verbal learning and memory in adolescent cannabis users, alcohol users and non-users. *Psychopharmacology (Berl).* 2011;216(1):131–144.
  93. Meier MH, Caspi A, Ambler A, et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012;109(40)
  94. Cascini F, Aiello C, Di Tanna G. Increasing delta-9-tetrahydrocannabinol (delta-9-THC) content in herbal cannabis over time: systematic review and meta-analysis. *Curr Drug Abuse Rev.* 2012;5(1):32–40.
  95. Stogner JM, Miller BL. Assessing the dangers of “dabbing”: mere marijuana or harmful new trend? *Pediatrics.* 2015;136(1):1–3.
  96. Hall W, Degenhardt L. High potency cannabis: a risk factor for dependence, poor psychosocial outcomes, and psychosis. *BMJ.* 2015;350:h1205.
  97. Freeman TP, Winstock AR. Examining the profile of high-potency cannabis and its association with severity of cannabis dependence. *Psychol Med.* 2015;45(15):3181–3189.
  98. Agrawal A, Budney AJ, Lynskey MT. The co-occurring use and misuse of cannabis and tobacco: a review. *Addiction.* 2012;107(7):1221–1233.
  99. Martinasek MP, McGrogan JB, Maysonet A. A systematic review of the respiratory effects of inhalational marijuana. *Respir Care.* 2016;61(11):1543–1551.
  100. Reece AS. Chronic toxicology of cannabis. *Clin Toxicol (Phila).* 2009;47(6):517–524.
  101. Elvik R. Risk of road accident associated with the use of drugs: a systematic review and meta-analysis of evidence from epidemiological studies. *Accid Anal Prev.* 2013;60:254–267.
  102. Borges G, Bagge CL, Orozco R. A literature review and meta-analyses of cannabis use and suicidality. *J Affect Disord.* 2016;195:63–74.
  103. Ramaekers JG, van Wel JH, Spronk DB, et al. Cannabis and tolerance: acute drug impairment as a function of cannabis use history. *Sci Rep.* 2016;6:26843.
  104. Stefanis NC, Delespaul P, Henquet C, Bakoula C, Stefanis CN, Van Os J. Early adolescent cannabis exposure and positive and negative dimensions of psychosis. *Addiction.* 2004;99(10):1333–1341.
  105. Fergusson DM, Horwood LJ, Swain-Campbell NR. Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychol Med.* 2003;33(1):15–21.
  106. Degenhardt L, Coffey C, Romaniuk H, et al. The persistence of the association between adolescent cannabis use and common mental disorders into young adulthood. *Addiction.* 2013;108(1):124–133.
  107. Coffey C, Carlin JB, Degenhardt L, Lynskey M, Sanci L, Patton GC. Cannabis dependence in young adults: an Australian population study. *Addiction.* 2002;97(2):187–194.
  108. Silins E, Horwood LJ, Patton GC, et al. Young adult sequelae of adolescent cannabis use: an integrative analysis. *Lancet Psychiatry.* 2014;1(4):286–293.

109. Kraan T, Velthorst E, Koenders L, et al. Cannabis use and transition to psychosis in individuals at ultra-high risk: review and meta-analysis. *Psychol Med.* 2016;46(4):673–681.
110. Di Forti M, Iyegbe C, Falcone A, Powell J, Murray R. Vulnerability to cannabis-related psychosis: association with frequency and potency of cannabis use, and interaction with genes regulating dopamine signalling. *Lancet.* 2014;383(suppl 1):S41.
111. Kedzior KK, Laeber LT. A positive association between anxiety disorders and cannabis use or cannabis use disorders in the general population—a meta-analysis of 31 studies. *BMC Psychiatry.* 2014;14(136):1–22.
112. Sonon KE, Richardson GA, Cornelius JR, Kim KH, Day NL. Prenatal marijuana exposure predicts marijuana use in young adulthood. *Neurotoxicol Teratol.* 2015;47:10–15.
113. Goldschmidt L, Richardson GA, Larkby C, Day NL. Early marijuana initiation: the link between prenatal marijuana exposure, early childhood behavior, and negative adult roles. *Neurotoxicol Teratol.* 2016;58:40–45.
114. Patton GC, Coffey C, Carlin J, Degenhardt L, Lynskey M, Hall W. Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *BMJ.* 2002;325(7374):1195–1198.

- تاریخ اعتبار این راهنما از زمان ابلاغ به مدت ۳ سال می باشد و بعد از اتمام مهلت زمانی میبایست ویرایش صورت پذیرد.



**قسمت اول**

آیا در طی دوازده ماه گذشته:

۱. آیا الکل نوشیده اید؟ (بیشتر از چند جرعه)

۲. آیا کانابیس مصرف کرده اید؟

۳. آیا از چیزی استفاده کرده اید که باعث نشئه شدن شما شده باشد؟

(هر نوع ماده غیرقانونی یا تجویز شده که آن را استنشاق کرده یا کشیده باشید؟)

**قسمت دوم**

۱. آیا تاکنون در ماشینی بوده یا خودتان رانندگی کرده اید که راننده آن نشئه یا مست بوده باشد؟

۲. آیا تاکنون از الکل یا ماده دیگری برای احساس آرامش یا داشتن حس بهتری نسبت به خودتان استفاده کرده اید؟

۳. آیا تاکنون اتفاق افتاده در زمان هایی که تنها بوده اید از الکل یا ماده دیگری استفاده کرده باشید؟

۴. آیا تاکنون برایتان اتفاق افتاده چیزها را زمانی که از الکل یا ماده دیگری استفاده کرده اید فراموش کرده باشید؟

۵. آیا تاکنون دوستان یا خانواده به شما پیشنهاد داده اند مصرف الکل یا مواد دیگر را کنار بگذارید؟

۶. آیا تاکنون وقتی الکل یا مواد دیگر را مصرف کرده اید به دردسر افتاده اید؟

اگر پاسخ شما به هر ۳ سوال خیر است، فقط به سوال ۱ قسمت دوم جواب دهید.

اگر پاسخ شما به حداقل یکی از سوالات بله است به همه سوالات قسمت دوم نیز پاسخ دهید.

## ویزیت اولیه

آیا نوجوان تاکنون  
سابقه مصرف کانابیس  
داشته است؟

پاسخ خیر به سوالات غربالگری

پاسخ بله به حتی یک سوال غربالگری

آیا نوجوان سوار بر ماشین موقع مصرف الکل  
یا مواد توسط خودش یا راننده شده است؟

نمره چک لیست  
نوجوان چند است؟

چک لیست = ۱ و پاسخ بله  
به سوال ماشین

خیر

بله

چک لیست = ۰ یا ۱ و  
پاسخ بله به سوالی غیر  
از سوال ماشین

چک لیست  $\geq 2$

ارزیابی سریع از نظر وجود  
اختلالات مصرف مواد

تشویق و تمجید رفتار مثبت + توصیه به  
عدم رانندگی هنگام مصرف مواد و الکل  
توسط خودش یا راننده + آموزش در مورد  
مضرات مصرف مواد + ارزیابی بعدی هنگام  
ویزیت روتین سالیانه

از وی بخواهید سوار ماشین  
هنگام استفاده از مواد توسط  
خودش یا راننده نشود + تعیین  
تاریخ ویزیت بعدی

در ویزیت بعدی پایبندی وی را به قرارداد بررسی و در صورت  
تایید، از تلاشش تشویق و تمجید کنید. در صورت باقی ماندن  
احتمال خطر والدین را درگیر کنید.

نگرانی خود را ابراز کنید. به نوجوان توصیه کنید  
مصرف مواد را متوقف کند. در مورد عواقب مصرف  
مواد و ارتباط آن با مشکلات جسمانی، تحصیلی، و  
اجتماعی به وی آموزش دهید. تاریخ ویزیت بعدی را  
مشخص کنید.

در ویزیت بعدی پایبندی وی را به قرارداد بررسی و در صورت  
توقف مصرف، از تلاشش تشویق و تمجید کنید.

پاسخ به هر دو مثبت است

مشکل جدی وجود ندارد و  
نوجوان باور دارد میتواند در  
رفتارش تغییر ایجاد کند.

عدم پایبندی به قرارداد و ادامه مصرف

پاسخ به یکی منفی باشد

توصیه کنید موقِع مصرف رانندگی نکند و وی را به سطوح تخصصی تر ارجاع دهید. نتایج درمان را پیگیری کنید.

ارزیابی کامل زیستی-روانشناختی-اجتماعی  
معاینه فیزیکی  
ارزیابی از نظر وجود علائم مسمومیت  
ارزیابی احتمال وابستگی و علائم محرومیت  
آزمایشات لازم

وجود وابستگی شدید  
احتمال علائم محروم  
اختلال عملکرد جدی نوجوان  
محیط خانوادگی آشفته  
برون ریزی شدید  
فقدان انگیزه برای درمان  
همبودی های شدید روانپزشکی  
همبودی اختلالات جسمانی

وجود علائم مسمومیت  
درمان حمایتی - علامتی

عدم پاسخ به درمان علامتی و وجود علائم مسمومیت شدید (سایکوز و ...)

در نظر گرفتن درمان بستری

در نظر گرفتن درمان روانشناختی مناسب

Psychoeducation  
Family Therapies:  
Family behavioral therapy (FBT)  
Brief strategic family therapy (BSFT)  
Functional family therapy (FFT)  
Multidimensional family therapy (MDFT)  
Multi-systemic therapy (MST)  
Cognitive behavioral therapy (CBT)  
Adolescent community reinforcement approach (ACRA)  
Dialectical behavior therapy  
Contingency management  
Motivational interviewing/ Motivation enhancement therapy  
Multi-component interventions (e.g., MST + CBT; FFT + CBT)

آموزش روانشناختی  
مداخلات حمایتی  
هیدراته کردن

مصرف متوسط تا سنگین  
وجود همبودی اختلالات روانپزشکی  
عدم پاسخ به مداخلات روانشناختی  
عدم همکاری در مداخلات روانشناختی  
خطر بالای مرگ یا عوارض با ادامه مصرف

حمایت های پس از بهبود  
12-step programs  
Peer-based or peer supports  
Assertive continuing care (ACC)

افزودن دارو درمانی

پیوست دو: نتایج مطالعات انجام شده روی درمان های دارویی محرومیت از کانابیس در بزرگسالان

Setting and Design	Treatment Conditions	Primary Outcomes	Results
Inpatient; double-blind, placebo-controlled crossover	Bupropion 300 mg/day or placebo	Withdrawal symptoms, subjective effects, psychomotor performance	Bupropion worsened withdrawal symptoms (increased irritability, sleep disturbances, and depressed mood)
Inpatient; double-blind, placebo-controlled crossover	Nefazodone 450 mg/day or placebo	Withdrawal symptoms, subjective effects, psychomotor performance	Nefazodone decreased anxiety and muscle pain; it had no effect on irritability, difficulty sleeping, or ratings of feeling miserable
Inpatient; double-blind, placebo-controlled crossover	Oral THC 10 mg 5 times/day or placebo (n=7); divalproex 1500 mg or placebo (n=7)	Withdrawal symptoms, subjective effects, psychomotor performance	Oral THC decreased marijuana craving and withdrawal symptoms; divalproex increased ratings of anxiety, irritability, sleepiness, and "bad effect," and worsened performance on psychomotor tasks
Outpatient; double-blind, placebo-controlled, crossover	Oral THC 10 mg 3 times/day, oral THC 30 mg 3 times/day, or placebo	Withdrawal symptoms	Oral THC reduced withdrawal symptoms, with a greater reduction seen with the higher dose than the lower dose
Inpatient; double-blind, placebo-controlled crossover	Oral THC 20 mg 3 times/day, lofexidine 2.4 mg/day, oral THC 20 mg 3 times/day and lofexidine 2.4 mg/day, or placebo	Withdrawal symptoms, cannabis relapse behavior, psychomotor performance	Oral THC decreased some withdrawal symptoms but had no effect on self-administration; lofexidine did not improve withdrawal symptoms but decreased self-administration; the combination of oral THC and lofexidine decreased withdrawal symptoms, craving, and self-administration
Inpatient; open-label	Lithium 500 mg twice/day	Withdrawal symptoms, cannabis use at follow-up	Lithium reduced depressive symptoms and cannabis-related problems; a 87.5% self-reported abstinence rate was observed at follow-up
Inpatient; double-blind, placebo-controlled crossover	Baclofen 60 mg/day or 90 mg/day (n=10); mirtazapine 30 mg/day or placebo (n=11)	Withdrawal symptoms, cannabis relapse behavior, psychomotor performance	Baclofen decreased cannabis craving but did not reduce self-administration and worsened cognitive performance; mirtazapine improved sleep but had no effect on withdrawal symptoms and did not reduce self-administration
Inpatient; double-blind, placebo-controlled crossover	Extended-release zolpidem 12.5 mg/day or placebo	Sleep architecture, withdrawal symptoms	Sleep architecture improved with zolpidem; it had no effect on sleep latency or cannabis withdrawal symptoms
Outpatient; randomized, double-blind, placebo-controlled	Bupropion 150 mg twice/day or placebo	Withdrawal symptoms, cognitive testing	A greater proportion of withdrawal symptoms was reported in placebo-treated subjects; no significant

Sherman BJ, McRae-Clark AL. (2016). Treatment of Cannabis Use Disorder: Current Science and Future Outlook. *Pharmacotherapy*. 36(5):511-35. doi: 10.1002/phar.1747.



پیوست سه: نتایج مداخلات دارویی روی درمان محرومیت و وابستگی به کانابیس در بزرگسالان

Drug	N	Dose	Design	Results
Bupropion	(10)	300mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	Worsened withdrawal
Nefazodone	(7)	450mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	Improved anxiety
Fluoxetine	(22)	20-40mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	Reduced cannabis use
Lofexidine+ THC	(8)	2.4mg 60mg	Placebo-controlled	Reduced withdrawal
Nefazodone Bupropion	(106)	300mg 150mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	No effect
Baclofen Or Mirtazapine	(11)	30, 60, 90 mg 30mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	No effect
Fluoxetine	(70)	20 mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	No effect
Drug	N	Dose	Design	Results
Oral THC	(11)	10mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled cross-over	Reduced withdrawal
Oral THC	(8)	30, 90 mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	Reduced withdrawal
Dronabinol	(2)	10-50mg	Case studies	Mixed results
Drug	N	Dose	Design	Results
SR141716	(63)	(1, 3, 10, 30, 90 mg)	Randomized Double-blind Placebo- controlled Cross-over	Attenuated effects of cannabis
Rimonabant	(42)	90mg	Double blind parallel groups	Attenuated effects of cannabis
Drug	N	Dose	Design	Results
Naltrexone	(14)	50mg	Double blind Placeb-controlled Cross-over	Failed to attenuate dronabinol
Naltrexone	(9,23)	50mg	Double blind Placebo-controlled Cross-over	Enhanced subjective effects of THC
Naltrexone	(21)	12mg	Double blind Placebo-controlled Cross-over	Mixed results
Naltrexone	(29)	(12, 25, 50, or 100 mg)	Double blind Placebo-controlled Cross-over	Enhanced subjective effects of cannabi
Naltrexone	(5)	(50, or 200 mg)	Double-blind Placebo-controlledCross-over	No effect

<b>Drug</b>	<b>N</b>	<b>Dose</b>	<b>Design</b>	<b>Results</b>
<b>Drug</b>	<b>N</b>	<b>Dose</b>	<b>Design</b>	<b>Results</b>
Entacapone	(36)	200mg	Open label	Reduced craving
<b>Drug</b>	<b>N</b>	<b>Dose</b>	<b>Design</b>	<b>Results</b>
N-acetylcysteine	(24)	1200mg	Open label	Reduced self-reported use, but not urine cannabinoid levels
<b>Drug</b>	<b>N</b>	<b>Dose</b>	<b>Design</b>	<b>Results</b>
Atomoxetine	(13)	25–80mg	Open label	Reduction in cannabis use but adverse events
Atomoxetine	(36)	25–80 mg	Double-blind Placebo-controlled	No effect
<b>Drug</b>	<b>N</b>	<b>Dose</b>	<b>Design</b>	<b>Results</b>
Bupirone	(10)	Up to 60mg	Open label	Reduced craving and irritability
Bupirone	(50)	Up to 60 mg	Double-blind, Placebo-controlled	Reduced cannabis use
<b>Lithium</b>	<b>(9)</b>	<b>600–900 mg</b>	<b>Open label</b>	<b>Reduced withdrawal</b>
Lithium	(12)	500mg	Open label	Reduced cannabis use
Divalproex	(7)	1500mg	Randomized Double-blind Placebo-controlled Cross-over	Worsened withdrawal
Divalproex	(25)	1500–2000mg	Randomized Double-blind Placebo- controlled Cross-over	No effect

Weinstein AM, & Gorelick DA. (2011). Pharmacological Treatment of Cannabis Dependence. *Curr Pharm Des.* 2011; 17(14): 1351–1358.

پیوست چهار: نتایج مطالعات انجام شده روی درمان های دارویی محرومیت و اختلال مصرف کانابیس در نوجوانان و بزرگسالان

Study and	Number of participants	Participant characteristics	Key study design elements	Outcomes
Bupropion SR 150 mg b.i.d.+weekly individual coping skill sessions Carpenter <i>et al.</i> , 2009	N=106 randomized; 40 in bupropion N=66 completed 6 weeks of study N=52 completed 10-week medication phase (with 21 on bupropion) N=46 completed 13 weeks (with N=18 on bupropion)	Baseline cannabis use: 29/30 days Age: 32 ± 10 years Gender: 25 women randomized Cigarettes/nicotine use not reported	13 weeks; 10-week active medication; 1-week PBO lead-in; 2-week PBO lead-out Outpatient setting Double blind Three arms (bupropion, nefazodone, or PBO)	<sup>a</sup> Self-report of cannabis in grams and dollar amount <sup>a</sup> Frequency of days used <sup>a</sup> Qualitative THC-COOH cutoff CGI-cannabis use severity Self-report scales of sleep (SMHSQ) and irritability (Snaith) Clinician-administered anxiety scale (HAM-A) Riboflavin for adherence Side effects
Bupropion SR 150 mg b.i.d.+weekly MET Penetar <i>et al.</i> , 2012	N=22 randomized; 9 completed the study (5 in bupropion; 4 in PBO)	Baseline cannabis use: daily cannabis users Age: 31.2 ± 9.6 years Gender: 4 women completed study Tobacco use: N=2 cigarette smokers; smoked <5 cigarettes/day	21 days Outpatient setting; time-intensive daily study visits Double blind Medication lead-in with target quit day (day 8)	<sup>a</sup> MWC <sup>a</sup> Craving Self-report cannabis use (diary) THC-COOH levels Sleep actigraphy Cognitive performance battery VAS assessments for sleep BAI BDI URICA Riboflavin for adherence
Nefazodone 300 mg b.i.d.+weekly individual coping skill sessions Carpenter <i>et al.</i> , 2009	N=106 randomized; 36 in nefazodone N=66 completed 6 weeks of study N=52 completed 10-week medication phase (with 15 on nefazodone) N=46 completed 13 weeks (with N=14 on nefazodone)	Baseline cannabis use: 27/30 days Age: 32 ± 10 years Gender: 25 women randomized Cigarettes/nicotine use not reported	13 weeks; 10-week active medication; 1-week PBO lead-in; 2-week PBO lead-out Outpatient setting Double blind Three arms (bupropion or PBO)	<sup>a</sup> Self-report of cannabis in grams and dollar amount <sup>a</sup> Frequency of days used <sup>a</sup> Qualitative urine THC-COOH cutoff CGI-cannabis use severity Self-report scales of sleep (SMHSQ) and irritability (Snaith) Clinician-administered anxiety scale (HAM-A) Riboflavin Side effects
Atomoxetine 100 mg daily+3 sessions of MET McRae-Clark <i>et al.</i> , 2010	N=78 randomized (with 39 in each group) Full ITT sample of N=46 Modified ITT sample of 38 participants (N=19 in each group) who returned for at least one post-baseline assessment N=16 completed 12 weeks	Baseline cannabis use: used 86.8% (±22.8%) days on TLFB-90d all with co-occurring ADHD Age: 29.9 ± 11.5 years Gender: 9 women randomized in modified ITT Cigarettes/nicotine use not reported	12 weeks; medication titrated to maintenance by fourth week Outpatient setting Double blind Flex medication dosing	<sup>a</sup> TLFB in week 12 <sup>a</sup> TLFB throughout study MCQ <sup>a</sup> Semi-quantitative UDS 2CGI-1 ADHD and cannabis CGI-S ADHD and Cannabis HAM-A HAM-D 2WRAADS CAARS-self Side effects
Venlafaxine-XR 225 mg daily+weekly CBT/RPT Levin <i>et al.</i> , 2013	N=103 randomized (with N=51 in venlafaxine) N=87 completed 6 weeks of treatment (with N=40 in venlafaxine) N=64 completed 12 weeks (with 31 in venlafaxine)	Baseline cannabis use: 27.4/30 days all with co-occurring depression Age: 35.9 ± 9.3 years (PBO) and 34.2 ± 10.8 (venlafaxine) Gender: 27 women (out of 103 randomized) Cigarettes/nicotine use not reported	12 weeks; 1-week PBO lead-in; 8-week medication maintenance Outpatient setting Double blind Flexible medication dosing	<sup>a</sup> 2 consecutive weeks abstinence by TLFB <sup>a</sup> Quantitative urine THC-COOH levels <sup>a</sup> HAM-D Longitudinal cannabis outcomes Side effects Treatment adherence Relationship of cannabis to depression
Buspiron 30 mg b.i.d.+3 sessions of MET McRae-Clark <i>et al.</i> , 2009	N=93 randomized (N=49 in buspiron) Full ITT sample of N=59 Modified ITT sample of 50 participants (N=23 in buspiron) who returned for at least one post-baseline assessment N=11 completed 12 weeks	Used cannabis 89% (±16%) days on TLFB-90d; 3.8 joints/day (±2.5) Age: 31.6 ± 10.2 years Gender: 5 women in modified ITT (out of 50) Cigarettes/nicotine use not reported	12 weeks; medication titrated as tolerated Outpatient setting Double blind	<sup>a</sup> Proportion of weekly negative UDS time to first negative UCT TLFB (%days abstinent; amount used per day) MCQ MWC HAM-A
Buspiron 30 mg b.i.d.+3 sessions MET McRae-Clark <i>et al.</i> , 2015	N=175 randomized (N=88 on buspiron) N=146 received at least 1 post-baseline assessment (N=77 in buspiron) N=92 completers (N=45 on buspiron)	Used cannabis 85.2% of days (90-d TLFB); 3.8 joints/day Age: 24 years (23.1-25) Gender: 41 women (out of 175 randomized) Cigarettes/nicotine use not reported	12 weeks; medication titrated as tolerated Outpatient setting Double blind Mean dose of medication = 42 mg/day; twice daily dosing	<sup>a</sup> Proportion of weekly negative UCT <sup>a</sup> MCQ <sup>a</sup> 2Gender 5HT1A-R genotype HAM-A Semi-quantitative UDS Study retention Medication adherence Side effects



Intervention and publication	Number of participants	Participant characteristics	Key study design elements	Outcomes
Escitalopram 10 mg/day +9 sessions CBT/RPT Weinstein <i>et al.</i> , 2014	N=52 randomized (N=26 on escitalopram) N=26 completers (N=10 on citalopram)	Baseline cannabis use not reported Age: 32 ± 6.8 years Gender: 13 women Cigarettes/nicotine use not reported	10 weeks; 1-week PBO lead-in; 9-week fixed dose escitalopram vs PBO Outpatient treatment setting 6-month follow-up post medication	<sup>a</sup> Qualitative urine for THC-COOH STAI BDI CWA for cannabis
Vilazodone 40 mg/day +3 sessions MET McRae-Clark <i>et al.</i> , 2016	N=76 randomized (N=41 on vilazodone) N=59 received at least 1 post-baseline assessment (N=28 vilazodone) N=31 completers (N=14 vilazodone)	Baseline cannabis use: 81.9% of days (90-d TLFB); 3.3 joints/day Age: 22 years (21.3–23.1) Gender: 16 women (out of 76 randomized) Cigarettes/nicotine use not reported	8 weeks; medication titrated as tolerated Outpatient treatment setting Double blind Mean dose of medication = 32 mg/day; once daily dosing	<sup>a</sup> UCT <sup>a</sup> Weekly TLFB MCQ HAM-A HAM-D
Divalproex 750-1000 mg b.i.d.+weekly CBT/RPT Levin <i>et al.</i> , 2004	N=25 randomized (N=13 on divalproex) N=9 completers (N=5 on divalproex)	Baseline cannabis use: 6.8 ± 0.6 days/week; 28.3 ± 23.2 joints/week Age: 31.5 ± 4.9 years Gender: 2 women (out of 25 randomized) Cigarettes/nicotine use not reported	14-week study; 2-week PBO lead-in followed by cross-over of 6 weeks of active medication and 6 weeks of PBO Medication titrated to 2000 mg/day as tolerated and based on blood levels of active medication Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> Retention of participants in treatment Self-report of frequency and amount of cannabis used VAS for craving Semi-quantitative UCT CGI cannabis use severity Irritability (Snaith and Hopkins Symptom checklist) Side effects
Lithium carbonate 500 mg b.i.d. Johnston <i>et al.</i> , 2014	N=41 randomized (N=19 on lithium) N=38 received >1 dose of medication (N=16 on lithium) N=17 stayed inpatient (N=8 on lithium) N=29 out of 38 who received medication at 14 days follow up (N=13 on lithium) N=25 at 30 days' follow-up (N=15 on lithium) N=26 at 90 days' follow-up (N=13 on lithium)	Baseline cannabis use: 777 days/week; used 3.82 ± 2.79 g/day Age: 40.51 ± 12.49 Gender: 13 women (out of 38) Tobacco use: 69-75% were almost daily tobacco users	8 days/7 nights inpatient admission with 14-, 30-, and 90-day follow-up as outpatient Double blind Medication or PBO given only during inpatient stay As needed paracetamol, nitrazepam, and nicotine replacement was made available	<sup>a</sup> Side effects/adverse effects <sup>a</sup> CVS <sup>a</sup> Retention in treatment Plasma lithium Plasma oxytocin Plasma cannabinoids UCT SDS CPQ SF-12 DASS-21 WHOQOL
Gabapentin 1200 mg/day (in 3 divided doses of 300 mg QAM, 300 mg Qmidday, 600 mg QHS)+weekly counseling Mason <i>et al.</i> , 2012	N=50 randomized (N=25 on gabapentin) N=18 completers (N=7 on gabapentin)	Baseline cannabis use: daily users; used 1.1 ± 18.5 g/week Age: 33.9 ± 9.2 years Gender=6 women randomized Tobacco use: N=12 randomized were cigarette smokers	12 weeks; medication titration complete by day 4 Medication titrated as tolerated Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> TLFB <sup>a</sup> UCT <sup>a</sup> MWC BDI PSQI MPS Executive function tasks Side effects
Topiramate 100 mg b.i.d.+3 MET sessions Miranda <i>et al.</i> , 2016	N=66 randomized (N=40 on topiramate) N=39 completers (N=19 on topiramate)	Baseline cannabis use: PBO, 70.94% ± 28.6 of days of 90-day TLFB; topiramate, 70.22% ± 26.89 days of 90-day TLFB Baseline grams/day: PBO, 0.88 g ± 0.73 per day; topiramate, 0.53 g ± 0.37 per day Age: PBO, 18.81 ± 2.08 years; topiramate, 20.30 ± 2.03 years Gender: PBO, 14 women; topiramate, 20 women Cigarettes/nicotine use not reported	6 weeks, medication titrated over 4 weeks and maintained for 2 weeks before taper Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> TLFB <sup>a</sup> UCT Side effects BDI Neurocognitive testing battery
Dronabinol 20 mg b.i.d.+weekly counseling of skills and MET Levin <i>et al.</i> , 2011	N=156 randomized (N=79 on dronabinol) N=99 completers (N=55 on dronabinol)	Baseline cannabis use: daily cannabis users (7 and 30 days); \$5/day (\$3–\$10); PBO, 0.5 g/day (0.3–0.9 g/day); dronabinol, 0.6 g/day (0.4–0.9 g/day) Age: PBO, 38.4 ± 9.2 years; dronabinol, 36.9 ± 10.8 years Gender: N=28 women randomized (N=12 on dronabinol) Cigarettes/nicotine use not reported	12 weeks: 1-week PBO lead-in; 1-week medication titration; 6-week maintenance; 2-week taper; 2-week PBO lead-out Medication titrated as tolerated Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> TLFB UCT MWC MCQ Side effects Study retention

Intervention and publication	Number of participants	Participant characteristics	Key study design elements	Outcomes
Dronabinol 20 mg +lofexidine 0.6 mg t.i.d. +weekly MET/RPT Levin <i>et al.</i> , 2016	N = 122 randomized (N = 61 on dronabinol) N = 67 completers (N = 32 on dronabinol)	Baseline cannabis use: daily cannabis users (7 and 30 days); PBO, \$20/day (\$10–\$40); dronabinol, \$17.6/day (\$11.5–\$24.8) PBO, 1.6 g/day (0.9–3.8 g/day); dronabinol, 1.7 g/day (0.8–2.4 g/day) Age: PBO, 35.4 ± 10.8 years; dronabinol, 34.8 ± 11.2 years Gender: N = 38 women randomized (N = 22 on dronabinol) Cigarettes/nicotine use not reported	11 weeks: 1-week PBO lead-in; 1-week medication titration; 6-week maintenance; 2-week taper; 1-week PBO lead-out Medication titrated as tolerated Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> TLFB UCT MCQ MWC Side effects
Nabixmols 8 sprays q.i.d. +self-guided CBT Allsop <i>et al.</i> , 2014	N = 51 randomized (N = 27 on nabixmols) N = 38 completers of 6-day medication treatment (N = 23 on nabixmols) N = 19 completers of full inpatient stay (11 on nabixmols)	Baseline cannabis use: weekly grams of cannabis use = 22.98 ± 20.66 Age: 35.39 ± 8.89 Gender: N = 12 women randomized (N = 9 on nabixmols) Tobacco/cigarette use: N = 36 randomized cigarette smokers with FTND: 2.94 ± 2.61 and 71.34 ± 66.38 cigarettes/week	9-day inpatient admission with 28-day outpatient follow-up Medication or PBO given only during inpatient stay As needed temazepam (up to 2 nights) and nicotine replacement was made available	<sup>a</sup> CWS TLFB CPQ BTOM-SFS AIS SDS Sheehan Disability Scale QCQ DASS DTS BIS Side effects
N-acetylcysteine 1200 mg b.i.d.+CM twice weekly Gray <i>et al.</i> , 2012	N = 116 randomized (N = 58 on NAC) N = 106 participants received at least 1 dose of medication (modified ITT) N = 70 completed treatment (N = 37 in NAC) N = 54 participated in 4-week follow up (N = 29 on NAC)	Baseline cannabis use: 22.6 days ± 7.2 (30 days) Age: 18.9 ± 1.5 Gender: N = 32 randomized women (N = 19 on NAC) N = 65 cigarette smokers randomized (N = 33 on NAC)	8 weeks with 4-week follow-up visit post medication Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> UCT <sup>a</sup> TLFB Side effects
N-acetylcysteine 1200 mg b.i.d.+CM twice weekly Gray, 2017	N = 302 randomized (N = 153 on NAC) N = 216 completers (N = 113 on NAC)	Baseline cannabis use: 26 ± 6.21 days of cannabis use over the last 30 days; UCT levels reported Age: 30.3 ± 9.03 years Gender: 86 women randomized (N = 36 on NAC) Tobacco use: 116 randomized participants used tobacco (N = 60 on NAC)	12 weeks with 4-week follow-up visit post medication Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> UCT <sup>a</sup> TLFB Side effects
Oxytocin 40 IU before 2 psychotherapy sessions +3 sessions of MET Sherman <i>et al.</i> , 2017	N = 16 randomized (N = 8 on oxytocin) 1 participant in PBO group excluded due to concerns around data integrity	Unclear baseline cannabis use Age: 25.5 ± 7.6 years Gender: 6 women Cigarettes/nicotine use not reported	4 weeks; intranasal oxytocin or PBO administered 30 min before the first 2 MET sessions Double blind Outpatient setting	<sup>a</sup> TLFB

Brezing CA, Levin FR. (2018). The Current State of Pharmacological Treatments for Cannabis Use Disorder and Withdrawal. *Neuropsychopharmacology*. 43(1):173-194. doi: 10.1038/npp.2017.212.

پیوست پنج- نتایج مطالعات انجام شده روی درمان دارویی اختلال مصرف کانابیس در نوجوانان

N-acetylcysteine (NAC)	Outpatient, treatment-seeking, adolescents (ages 15-21); 2 studies, n= 134 total subjects	8-week, randomized, double-blind, placebo controlled study added to brief cessation counseling and CM; 4-week open-label pilot study	NAC, oral, fixed dose, 1200 mg two times per day (2400 mg/day)	Negative urine cannabinoid test, self-report cannabis use, cravings for cannabis	Grade B (level 2 evidence) for CUD
Topiramate	Outpatient, treatment-seeking, youth (ages 15-24); 1 study, n = 66	6-week, randomized, double-blind, placebo controlled pilot study medication added to 3 sessions of motivational enhancement therapy (MET)	Topiramate, oral, fixed dose, titrated to 200 mg daily over 4 weeks and maintained at 200 mg/day over 2 weeks	Positive urine cannabinoid test, self-report cannabis use (% days of cannabis use, grams of cannabis use per day), treatment retention, adverse events, neurocognitive functioning	Grade C (level 3 evidence) for CUD

Hammond CJ. (2016). The Role of Pharmacotherapy in the Treatment of Adolescent Substance Use Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 25(4):685-711. doi: 10.1016/j.chc.2016.05.004. .