
Bruk av metadon i behandlingen av heroinavhengige psykotiske pasienter

KLINIKK OG FORSKNING

FREDRIK A. WALBY*

PER BORG

Diakonhjemmets sykehus
Distriktpsikiatrisk senter, Vinderen
Postboks 85 Vinderen
0319 Oslo

PER HÅKON EIKESETH

ELSA NEEGAARD*

Vor Frues Hospital
0165 Oslo

KNUT KJERPESETH

Rehabiliteringsavdelingen
Nordland psykiatriske sykehus
Kløveråsveien 1
8002 Bodø

STEINAR BRUVIK*

HELGE WAAL

Senter for metadonassistert rehabilitering (MARIO)
0407 Oslo

* Nåværende adresser:

F.A. Walby, Seksjon for selvmordsforskning og -forebygging
Universitetet i Oslo
Sognsvannsveien 21

0320 Oslo
E. Negaard, Barne- og ungdomspsykiatrisk
poliklinikk, Ullevål
Ullevål sykehus
0407 Oslo
S. Bruvik, Psykiatrisk ungdomsteam Ullevål
Ullevål sykehus
0407 Oslo

På tross av økt oppmerksomhet rundt ”dobbeltdiagnosepasienter” er medikamentell behandling av opioidavhengighet sjelden omtalt ved slike tilstander. I artikkelen beskrives det nevrobiologiske grunnlaget for bruk av metadon ved psykoser og opioidmisbruk. Behandlingen er prøvd ut i noen enkelttilfeller, og disse kasuistikkene presenteres. Erfaringen er at pasientene kan få økte vanskeligheter under opptrapping på metadon, men etter dette har vi sett klar bedring i form av økt psykisk stabilitet, redusert rusmisbruk og bedre samarbeidsrelasjoner. Det har hele tiden vært et betydelig behov for kompetent psykiatrisk behandling. Når schizofrene pasienter med samtidig opioidmisbruk ikke kan hjelpes med vanlig antipsykotisk behandling, bør det vurderes å støtte opp med metadonbehandling. Erfaringsgrunnlaget er lite, og det er derfor behov for en større utprøving.

Pasienter som både har en alvorlig psykisk lidelse og et alvorlig rusproblem blir lett kasteballer i behandlingsapparatet. Dette antydes av begrepet dobbeltdiagnose som brukes i en rekke land. Begrepet komorbiditet, ”samtidighet av to eller flere diagnoser”, sier i seg selv bare at flere lidelser er til stede og at disse bør diagnostiseres som forutsetning for adekvat behandling. Komorbiditet for rusproblemer og andre psykiske lidelser har de fleste steder vært undervurdert, og prevalens av psykiske lidelser hos pasienter i rusinstitusjoner og av rusproblemer hos psykiatriske pasienter kartlegges nå i mange land, også i Norge. I denne artikkelen setter vi søkelyset på det terapeutiske aspektet.

Fra tradisjonell psykiatrisk behandling vet vi at schizofrene tilstander krever oppfølging over lang tid. Heroinavhengighet medfører gjerne i seg selv et atferdsmønster som gjør dette vanskelig. I tillegg medfører skillet mellom psykiatriske tiltak og rusomsorg ytterligere problemer. Det er derfor utviklet koordinasjonsmodeller der behandlere fra rusomsorg og psykiatri samarbeider rundt pasienten. Særlig kjent er såkalt integrert behandling (1), der behandlingsteamet både skal ha vanlig psykiatrisk kompetanse og kompetanse i rusbehandling. I slike modeller omtales som regel også behovet for adekvat antipsykotisk medikasjon. Medikamentelle tiltak for opioidavhengigheten er imidlertid lite omtalt.

Metadon regnes i de fleste land som et sentralt virkemiddel ved alvorlig heroinavhengighet. Det har vært i bruk i USA siden midten av 1960-årene (2), og har en sentral plass i de fleste europeiske land. I Norge er vi nå i ferd med å bygge ut et landsdekkende tilbud (3, 4). Spørsmålet er derfor om man kan bruke metadon også for heroinavhengige psykiatriske pasienter. Ved kontakt med sentrale amerikanske

behandlingssteder som tar imot dobbeltdiagnosepasienter, bekreftes det at metadon brukes noe (A. Shaner, personlig meddelelse). Ved litteratursøk i basene Medline og Psyclit har vi imidlertid ikke kunnet finne rapporter som beskriver dette spesifikt.

Metadon er imidlertid prøvd ut som et middel ved terapieresistente psykoser. Enkelte har funnet at metadon i seg selv kan ha en antipsykotisk effekt (5, 6), og derfor potensielt kan erstatte eller være et alternativ til nevroleptika, mens andre ikke har kunnet påvise dette (7). Metadon er imidlertid sterkt avhengighetsskapende. Dette gjør det viktig å vurdere nøye hvilken plass dette og eventuelle andre opioider bør få innen et psykiatrisk behandlingstilbud.

Artikkelen beskriver foreløpige erfaringer med vedlikeholdsbehandling med metadon hos fire behandlingsresistente pasienter med psykose og opiatmisbruk. Videre gis det en oversikt over det nevrobiologiske grunnlaget for bruken av medikamenter ved opioidavhengighet og psykoser. Nytte og begrensninger ved bruk av metadon til denne pasientgruppen diskuteres.

Materiale og metode

Heroinavhengige psykotiske pasienter skaper ofte behandlingsproblemer og er ofte vanskelige å holde i behandling utenfor institusjon. I institusjon er det sjelden langtidsplasser tilgjengelig. Etter at metadonprosjektet i Oslo ble kjent, har enkelte psykiatriske institusjoner derfor kontaktet Senter for metadonassistert behandling i Oslo (MARIO). Dette har i tre tilfeller ført til utprøving av metadon som ledd i psykosebehandlingen. Ved Psykiatrisk avdeling, Sentralsykehuset i Nordland har man også forsøkt metadon i ett tilfelle der det var særlig store behandlingsvansker.

Vi har samlet erfaringene i disse fire tilfellene for å belyse de mulighetene slik kombinert behandling synes å gi. Erfaringene fra behandlingen av de tre pasienten i Oslo har vært drøftet i felles møter med de involverte behandlerne i psykiatriske institusjonene og metadonsenteret. Det er de respektive psykiatriske avdelingene som har stått for diagnostikk og behandling, også forskrivning av metadon. Metadonsenterets rolle har vært rent konsultativ ut fra den vurdering at den psykiatriske lidelsen har hatt overordnet prioritet.

Pasient 1. Mann, 30 år, som første gang ble psykotisk i 1990. Han har hatt gjentatte perioder med hallusinasjoner og vrangforestillinger. Totalt 11 innleggelser med diagnosen schizofren lidelse. Pasienten har misbrukt rusmidler i 15 år, de siste ti år har bruken hatt karakter av et betydelig opiat- og blandingsmisbruk. Behandling i rusinstitusjon har vært forsøkt, men strandet som følge av psykotisk gjennombrudd. De siste årene har han ofte vært deprimert og gitt uttrykk for dødsønsker. Behandlingsvanskene har ført til at han har vært innlagt sammenhengende siden 1996. I samarbeid med metadonsenteret fikk pasienten sommeren 1998 metadon 60 mg daglig i tillegg til antipsykotisk medikasjon (olanzapin 15 mg · 1). Han fikk en tid økende positive symptomer samtidig som de negative ble redusert. Deretter ble han imidlertid upsykotisk. Han ble mer tilgjengelig, mer interessert, og stilte også større krav til aktiv oppfølging. Rusmisbruket, i form av impulsive ”sprekker”, ble vesentlig redusert, og pasienten var motivert for videre behandling. Han har siden etter eget ønske vært under langtidsoppfølging i spesialavdeling for pasienter med dobbeltdiagnoser, vært vedvarende ikke-psykotisk, og står nå foran utskrivning.

Etter at metadonbehandling ble startet, har han ikke vært psykotisk. Han har parallelt med metadon vært behandlet med depotnevroleptikum (zuklopentixol dekanat, 200 mg hver 14. dag). Han har nylig etter en periode med betydelige psykososiale belastninger fått en reaksjon med økende rusbruk. Dette har ført til at han selv ønsket innleggelse for å komme over disse vanskene. De siste to måneder er han i tillegg behandlet med en stemningsstabilisator, (natriumvalproat 600 mg). Pasienten har gitt uttrykk for å være noe mer stemningsstabil etter dette, uten suicidale episoder og med mindre fiendtlighet og aggressivitet overfor omgivelsene. Det er ikke forskrevet benzodiazepiner til pasienten etter at han startet med metadon. Ved behov for eventuell medikasjon er han blitt tilbudt klorprotiksen 100 mg inntil fire ganger daglig og har fått dette i spesielt vanskelige perioder.

Pasient 3. Mann, 35 år, som første gang ble psykotisk i 1984. Forløpet har gjennom flere år vært svingende med tilbakevendende schizofrene symptomer og betydelige atferdsvansker. På grunn av vanskene har han hatt stadige innleggelser i akuttpsykiatrisk avdeling og også vært forsøkt behandlet i langtidsinstitusjon uten bedring. Han har i tillegg vært behandlet i rusinstitusjon, men er blitt psykotisk, fått aktive rusperioder eller begge deler. Misbruket har medført flere komplikasjoner. Han har blant annet fått amputert ett ben på grunn av infeksjon etter sprøytebruk. Dette medførte betydelige fantomsmerter og han ble i lengre tid behandlet med morfin 160 mg døgnet peroralt. Pasienten ble først forsøkt avgiftet, med kramper og sterke smerter som resultat. Det ble derfor gjennomført direkte overgang til metadon høsten 1998. Dette medførte problemer i form av periodiske uroreaksjoner og døgnvariasjon, men den kliniske effekten beskrives nå som god. På tross av problemene rundt overgang til metadon har han hele tiden vært sterkt motivert for denne behandlingen. Han bruker nå 130 mg metadon i døgnet fordelt på to doser. Adekvat nevroleptikabehandling var etablert før metadonbehandlingen og er nå zuklopentixol tabletter 20 mg døgnet. Pasienten har ikke vært psykotisk i denne fasen, og det har ikke forekommet sidemisbruk. Han bor på ettervernshjem og følges opp av distriktspsykiatrisk senter. Selv er han svært tilfreds med situasjonen, nyttiggjør seg ulike psykososiale tilbud, har startet i arbeidstrening, og er i full gang med å planlegge sin videre rehabilitering.

Pasient 2. Mann, 27 år, som første gang ble psykotisk i 1991. Tilstanden ble oppfattet som en schizoaffektiv psykose, og pasienten har hatt tilbakevendende suicidale perioder. Han har vært opiatmisbruker fra han var 17 år gammel. Pasienten ble første gang innlagt i barnepsykiatrisk avdeling i småskolealderen, og har etter dette hatt mange innleggelser i barne- og ungdomspsykiatriske og voksenpsykiatriske institusjoner og i rusinstitusjoner. Etter at behandlingsapparatet opplevde betydelig makteløshet overfor lengre tids negativ utvikling, fikk han høsten 1996 metadon ved siden av antipsykotisk depotmedikasjon. Han ble dårlig under opptrapping, med økte psykotiske symptomer. De første månedene hadde han behov for døgnkontinuerlig innleggelse i sikkerhetsavdeling med skjerming og tett oppfølging, men ble så markert bedre. Det første året fikk pasienten en vedlikeholdsdose på 70 mg metadon daglig. Pasienten kunne overføres til åpen rehabiliteringsenhet etter tre måneder og utskrives etter ytterligere seks måneder. Han har siden gått i ettervern gjennom en allmennpsykiatrisk avdeling. Etter ca. ett år i ettervernet ble metadondosen økt til 85 mg daglig, etter ønske fra pasienten. Han har nå vært i fullt arbeid i vel 1 år og har i lange perioder skjermet seg fra rusmiljøet og møtt til ukentlig samtale med psykiater. Den allmennpsykiatriske avdelingen har stått for daglig utlevering av metadon,

nødvendige urinprøver, vurderinger og tilbud om innleggelser. Ansvarsgruppe er etablert med sosialkontor og familie, og det er innledet et samarbeid med distriktpsikiatrisk senter og apote

Pasient 4. Mann, 26 år, som første gang ble diagnostisert som paranoid schizofren 18 år gammel. Han har hatt omfattende kontakt med behandlingsapparatet og politiet fra tidlig ungdom på grunn av rusatferd. Han har hatt flere fengselsopphold. Alkohol og hasj ble tidlig erstattet av amfetamin og heroin. Under ruspåvirkning har han regelmessig fått en rask forverring av sin psykose, som imidlertid har respondert relativt raskt på antipsykotiske midler. Atferden har vært preget av vagabondering og rusing, og dette har gitt betydelige samarbeidsvansker i den antipsykotiske behandlingen. Tilstanden ble stadig mer kritisk. Høsten 1997 ble han derfor besluttet innlagt i lukket langtidsavsnitt som forsøk på å stoppe en dramatisk forverret utvikling. På det tidspunktet hadde han hatt 13 opphold i akuttavdelingen i løpet av seks år. Det ble startet behandling med zuklopentixol dekanooat 100 mg, og dette gav en bedring i tilstanden, selv om det fortsatt var psykotiske symptomer. Det var imidlertid stadige vansker i form av rømninger med forsøk på å skaffe rusmidler. Disse medførte flere episoder som til dels var farlige både for ham selv og for andre. Til slutt besluttet man å forsøke å dempe rustrangen ved hjelp av metadon (60 mg daglig). Raskt etter dette kom det en klart bedret antipsykotisk effekt og redusert risikoatferd. Det kom så en gradvis bedret sosial fungering. Pasienten har nå fått tilbake en god kontakt med sin familie, noe som tidligere var svært vanskelig. Han er i regelmessig fysisk og arbeidsmessig trening. I dag er pasienten i ferd med å flytte ut til egen bolig, uten at dette til nå har medført økt tendens til rusing. V&ari

k med tanke på overføring når kontakten med allmennpsykiatrisk avdeling kan avsluttes.

ng;rt inntrykk er at behandling med metadon har gitt en helt annen behandlingsallianse, og i dag er samarbeidet så godt at det er aktuelt med overgang til medikasjon med nye perorale antipsykotiske midler. Pasienten er sterkt motivert for å holde på sitt nåværende funksjonsnivå.

Diskusjon

De fire kasuistikkene har ett fellespreg. Alle dreier seg om pasienter som har alvorlige psykiske lidelser sammen med alvorlig rusmisbruk. Behandlingen har kommet til kort, både fordi pasienten har samarbeidet dårlig, og fordi tiltakene ikke har virket godt nok. Utviklingen har ført til økende maktesløshet hos terapeutene og økende skuffelse og negativitet hos pasientene.

Etter introduksjonen av metadon har denne utviklingen snudd. Det har både vært mulig å gjennomføre en mer adekvat antipsykotisk medikasjon og å etablere et bedre samarbeid med pasientene som også har begynt å se fremover.

Pasienten har ikke vært med i noe forsøksprosjekt. Det er ikke gjort mer omfattende diagnostikk enn den som er vanlig i norsk psykiatri. I behandlende avdelinger har pasienten vært oppfattet med schizofrene eller schizoaffective lidelser. Det sentrale

poenget i kasuistikken er imidlertid ikke diagnostikken i seg selv, men den felles erfaringen at metadon sammen med antipsykotisk medikasjon har ført til langvarig remisjon og sterkt bedret behandlingseffekt.

Nevrobiologisk grunnlag for en kombinert behandling

Kasuistikkene peker i retning av gunstig samspill mellom antipsykotisk medikasjon og metadon. Dette kan forstås på et teoretisk grunnlag:

Opioidenes virkningsmåte. Metadon er et syntetisk fremstilt opioid. Alle opioider virker via stimulering av opioidreseptorer. Det er flere typer slike reseptorer, men de som er mest aktuelle i denne sammenheng er μ - og κ -reseptorene. Agonister (morfin, heroin, metadon og liknende) stimulerer reseptorene, mens antagonistene blokkerer dem (naltrekson, nalokson). Endorfiner og enkefalin er opioider (agonister) som forekommer naturlig i kroppen. Stimulering modererer cellenes reaksjon på transmitter gjennom kompliserte prosesser som involverer intracellulære substanser og påvirker ione kanalene i celleveggen. Stimulering kan også påvirke frigjøringen/reopptaket av transmitter og derved mengden av transmitter i synapsespalten. Virkningen avhenger av den funksjonen de aktuelle nevronene har.

De såkalte motivasjonsbanene i hjernen påvirkes av nevroner som er under regulerende (modulerende) innflytelse fra μ -reseptorer. Stimulering gir økt aktivitet, som kan demonstreres ved økt mengde transmitter (dopamin) i synapsespaltene. Virkningen er slik at forsøksdyr vil forsøke å oppnå ny stimulering. μ -reseptormodulerte nevroner finnes også i andre områder av hjernen. Dette kan føre til endrede autonome funksjoner (svette, tarmfunksjon, pupillstørrelse, hudreaksjoner, endret smerteopplevelse). De nevronene som blir involvert i disse områdene, har andre transmittere, og i visse sammenhenger kan endorfiner være transmitter i seg selv. Mange av de strukturene som er aktivert i angst- og stresstilstander, dempes gjennom opioidbruk. Dette kan gi opplevelse av ro og velvære. Det normale i en velfungerende organisme er at kroppens naturlige opioider – endorfinene og enkefalinene – har sammensatte regulerende funksjoner.

Ved langvarig opioidbruk vil cellene tilpasse seg stimuleringen (homøostatisk nevroadaptasjon). Når stimuleringen bortfaller, for eksempel når man slutter med heroin, avdekkes derfor en endret funksjon (underfunksjon). I hovedsak fører dette til motsatte virkninger. Underfunksjon i motivasjonsbanene kan være langvarig, og gir gledeløshet med overgang til depresjon og motivasjonsproblemer. I denne perioden vil mange vedvarende eller periodisk få sterk rustring. Det som vanligvis kalles abstinensfenomener (muskelsmerter, frysninger, diaré, tårflod o.l.) stammer i hovedsak fra underfunksjon i det autonome nervesystem og har begrenset varighet. Samtidig er det sterke elementer av stressopplevelse og betydelig angsttendens. Disse forholdene er godt beskrevet i en velskrevet og forståelig bok av Goldstein (8) og mer nylig av Øye (9). Forskingen om motivasjonsbanene er oppsummert i en sentral artikkel av Koob (10), belønningsmekanismene av Gardner (11). Når det gjelder opioidenes nevrobiologi henvises det til Simon (12).

Opioider og psykose

De umiddelbare opioidvirkningene kan inndeles i de som stammer fra motivasjonsbanene og de som har med andre hjerneområder å gjøre. Økning av dopamin i intercellulærspaltene i motivasjonsbanene er ikke nødvendigvis gunstig og

kan assosieres med fare for forverring av psykotiske symptomer. Antipsykotiske midler har som kjent dopaminblokkerende virkninger. Dopaminøkningen ved opioidbruk er imidlertid indirekte og skjer som ledd i modulering (regulerende innflytelse). Opioidene motvirker ikke antipsykotiske midler. Toksiske psykoser sees heller ikke. Likevel bør man være oppmerksom på at bruk av metadon kan tenkes å gi en forbigående symptomøkning før en pasient er blitt tilvendt en fast dose, slik som ved adekvat metadonbehandling.

Andre virkninger, slik som avstressende og beroligende effekter, er i hovedsak relatert til områder utenfor motivasjonsbanene. Autonome funksjoner dempes og angst og uro blir oftest redusert. Disse funksjonene er ikke dopaminavhengige. Psykotiske symptomer har, som vel kjent, en tydelig tendens til å øke hvis pasienten stresses eller er redd og urolig av ulike grunner. Det er mulig at de gunstige effektene som er beskrevet ved bruk av opioider i forhold til psykosebehandling i seg selv, har med slike forhold å gjøre. Men den antipsykotiske effekten er beskjeden og avhengighetsproblemene betydelige. Samlet sett berettiger derfor ikke dette bruken av metadon i psykosebehandling generelt, heller ikke hos pasienter med terapiresistente tilstander.

Det aktuelle i psykiatrisk behandling er derfor bruk hos pasienter med alvorlig psykisk lidelse og samtidig opiatavhengighet. Hos slike pasienter er det rimelig å anta at det har oppstått sekundære nevrobiologiske komplikasjoner (homøostatisk nevroadaptasjon). En slik pasient vil derfor på kort sikt ha frykt for abstinensreaksjoner uten heroin eller tilsvarende stoffer. De reaksjonene som kommer i løpet av det første døgnet etter abstinens, er dessuten i seg selv preget av uro og økende stressreaksjoner. I tillegg vil motivasjonsvansker, depresjonstendens og oppgivelsestendens kunne være ganske lenge, ikke sjelden koblet sammen med perioder med sterk rustring. Forsøk på å forhindre stoffbruk hos psykotiske pasienter kan derfor gi opphav til forståelige uroreaksjoner og samspillskonflikter.

Dette til sammen vil kunne forverre tilstanden og vanskeliggjøre adekvat psykofarmakologisk og psykososial behandling. Vi vet i dag at metadon langt på vei kan nøytralisere slike komplikasjoner og samtidig i betydelig grad redusere rustring og virkning ved inntak av andre opioider som f.eks. heroin. I tillegg kan en svak, men reell antipsykotisk effekt kunne minske behovet for antipsykotiske midler.

Opioidmisbruk ved psykoser – hvor stort er problemet?

Ingen har til nå undersøkt forekomst av heroinmisbruk hos pasienter med schizofrenilignende lidelser i Norge. For å få et inntrykk av omfanget har vi foretatt en enkel rundspørring til Oslos ni distriktpsikiatriske sentre med spørsmål om hvor mange pasienter som tilfredsstilte kriteriene: psykose, opiatdominert rusmisbruk og tidligere forsøk på annen behandling med utilstrekkelig effekt. Det var sju som svarte, og disse rapporterte om totalt ti pasienter. Av disse kom fem pasienter fra ett distriktpsikiatrisk senter som i forhold til sitt opptaksområde ikke skulle ha spesielt store problemer. Forskjellene er derfor antakelig ikke begrunnet i geografiske skillelinjer, men i grad av aktiv interesse for pasientgruppen. En del pasienter vil være innlagt til enhver tid, noen også i rustiltak. Siden gruppen svært lett vil falle ut av tradisjonell behandling, er det også sannsynlig at en del er uten behandlingskontakt. Det er derfor vanskelig å si noe om antallet pasienter med psykose og opiatmisbruk i

Oslo-området. Om vi antar at den poliklinikken som har hatt en mer aktiv tilnærming har det mest realistiske anslaget, vil et tentativt estimat tilsi at målgruppen i Oslo utgjør i underkant av 50 personer.

Begrensninger

Det er selvsagt begrenset hvor mye vekt man kan legge på de beskrevne erfaringene. Når kasuistikkene viser gunstige effekter av metadon, kan dette dels skyldes en viss antipsykotisk effekt, dels atferdsregulerende effekter, dels økt stabilitet som muliggjør mer kontinuitet i den psykososial oppfølging. Det kan også tenkes at større optimisme og trygghet hos behandlerne har skapt en mer gunstig samarbeidsform. Endelig er det ikke umulig at vi står overfor svingninger i et langvarig og kronisk forløp uten at metadonbruken har hatt avgjørende innflytelse.

Likevel er det av betydning at alle pasienthistoriene viser endring i et nærmest kronisk utilgjengelig forløp med oppgitthet og negativ utvikling. Etter at metadon ble introdusert, har det kommet bedring med reduksjon av medikamentbehov og til dels også av behov for innleggelse.

Konklusjon

Psykotiske pasienter med alvorlige misbruksproblemer er en vanskelig tilgjengelig gruppe. Frafall, "sprekker", symptomforverring, atferdsproblemer, gjentatte behandlingsforsøk og skuffelser er velkjente ingredienser for pasienter og behandlere. De individene det gjelder, har et betydelig lidelsestrykk og skaper store vansker både for sine pårørende og for tiltaksapparatet. Selv om antallet antakelig ikke er så stort, er en forsterket innsats på området nødvendig, og de foreløpige erfaringene peker mot at metadon kan være et gunstig hjelpemiddel. Det er ikke grunnlag for å bruke opioider i vanlig psykosebehandling, men pasienter med samtidig opioidmisbruk som ikke mestres med vanlige tiltak bør få en prøvebehandling med metadon integrert i et psykiatrisk tilbud. Pasienter som i løpet av noen måneder profitterer på dette, bør vurderes for mer varig metadon vedlikeholdsbehandling. Effekt av metadonbehandling i forhold til rustring og rusvirkning av andre stoffer forutsetter at behandlingen kontinueres. Pasientens evne til samarbeid omkring dette, samt behov for kontinuitet i oppfølgingen fra hjelpeapparatets side, må derfor også inkluderes i denne vurderingen.

Rekvirering av metadon kan i Norge, foruten som ledd i smertebehandling påbegynt i sykehus, bare gjøres til pasient som er med i godkjent prosjekt for metadonassistert rehabilitering ved stoffmisbruk (13). De gjeldende kriterier omfatter tilstander hvor opioidavhengighet forhindrer behandling av kroniske, alvorlige medisinske lidelser. Alvorlige psykiatriske lidelser vil derfor kunne falle inn under kriteriene dersom metadonbruken er en forutsetning for den psykiatriske behandlingen. Dette tilsier imidlertid også at den psykiatriske behandlingen er den primære. Det er derfor den psykiatriske institusjonen som må ha hovedansvaret for behandlingen, med konsultasjon fra et metadontiltak.

Erfaringene med behandlingstilnærmingen er sparsom. Videre forskning og erfaring er nødvendig for å kunne trekke mer omfattende konklusjoner. Det planlegges derfor et utvidet prosjekt.

En veileder for samarbeid mellom metadontiltak og psykiatri er utarbeidet. Interesserte samarbeidspartnere vil kunne få tilsendt et hefte ved å kontakte Senter for metadonassistert rehabilitering i Oslo (MARIO).

LITTERATUR

1. Drake RE, Mercer-McFadden C, Mueser KT, McHugo GJ, Bond GR. Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophr Bull* 1998; 24: 589 – 608.
2. Dole VP, Nyswander ME. A medical treatment for diacetyl-morphine (heroin) addiction. *JAMA* 1965; 193: 646.
3. Waal H, Blix O, Krook A, Olsen H. Bruk av metadon i behandlingen av opioidavhengighet. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 237 – 41.
4. Blix O, Bruvik S, Waal H. Metadonprosjektet i Oslo. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 242 – 6.
5. Brizer DA, Hartman N, Sweenwy J, Millman RB. Effect of methadone plus neuroleptics on treatment-resistant chronic paranoid schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1106 – 7.
6. Feinberg DT, Hartmann N. Methadone and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 12.
7. Judd LL, Janowsky DS, Segal DS, Parker DC, Huey LY. Behavioral effects of methadone in schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 1981; 138: 243 – 5.
8. Goldstein A. Addiction – from biology to drug policy. New York: Freeman, 1994.
9. Øye I. Farmakologiske prinsipper for behandling av heroinmisbruk. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 2066 – 9.
10. Koob GF. Drugs of abuse: anatomy, pharmacology and functions of the reward pathways. *Trends Pharmacol Sci* 1992; 13: 177 – 84.
11. Gardner EL. Brain reward mechanisms. I: Lowinson JH, Ruitz P, Millman RB, Langrod JG, red. Substance abuse. A comprehensive textbook. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 51 – 84.
12. Simon EJ. Opiates: neurobiology. I: Lowinson JH, Ruitz P, Millman RB, Langrod JG, red. Substance abuse. A comprehensive textbook. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 148 – 57.
13. Midlertidige retningslinjer for metadonassistert rehabilitering. Rundskriv I-25/98. Oslo: Sosial- og helsedepartementet, 1998.

Publisert: 30. januar 2000. *Tidsskr Nor Legeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juli 2026.