

קנביס – סם בעל השלכות מסוכנות בתחום בריאות הנפש

*אמי נחמיה שופמן, **אליעזר ויצטום,

*המכון הירושלמי לטיפול בבעיות סמים ותרופות. המרכז הירושלמי לבריאות הנפש, כפר-שאל. **המרכז לבריאות הנפש, באר שבע ואוניברסיטת בן גוריון שבנגב

ת ק צ י ר

במאמר מובא הניסיון להראות שהגישה הסלחנית לנטילת קנביס ונגזרותיו אינה מוצדקת ושלסם עלולות להיות השלכות מסוכנות בתחום בריאות הנפש.

לאחר הקדמה תאורטית ופירוט עדכני של צורות הסם הקיימות, מובאות מספר פרשות חולים המדגימות את הסיכונים האפשריים בעיקבות נטילת קנביס ונגזרותיו.

ה ק ד מ ה

אנשי מקצוע רבים בתחום בריאות הנפש, פסיכיאטרים, פסיכולוגים ועובדים סוציאליים נוהגים להתייחס אל הקנביס ונגזרותיו (כמו חשיש, מריחואנה) בסלחנות כסם קל, לפי הגישה האופנתית המוכתבת ע"י החברה והבאה לידי ביטוי בעיקר דרך התיקשורת הכתובה והאלקטרונית. אנו מנסים להדגים במאמר זה שגישה זו כלפי הקנביס בתחום מחלות הנפש היא בעייתית ועלולה להיות מסוכנת.

ה ר ק ע

קנביס הוא כנראה הסם שהשימוש בו הוא הנפוץ ביותר בעולם. ההערכה שרווחה באמצע שנות התישעים היתה שבין 200 ל-300 מיליון בני אדם בעולם נוטלים באופן קבוע קנביס ונגזרותיו [1].

השימוש בקנביס מוכר במרכז אסיה וסין זה כחמשת אלפים שנה. העדויות ההיסטוריות הכתובות הראשונות הן מן המאה החמש-עשרה לפני הספירה בספרות הסינית. בתקופה המודרנית הגיע הצמח לאירופה בתחילת המאה התשע-עשרה על ידי חיילי נפוליאון שחזרו ממצרים. לארצות-הברית חדר הסם בתחילת המאה העשרים על ידי מהגרים מקסיקנים.

המקור של הקנביס הוא בצמח *Cannabis sativa*, צמח שהוא דרמיני. הצמח משמש גם להפקת סיבים וחבלים מן הגבעולים ומהזרעים אפשר להפיק גם שמן. העלים והגבעולים מכילים שרף (רזין), הכולל כ-60 חומרים קנבינואידים. מתוכם לחומר אחד – 9 delta-tetrahydrocannabinol (בקיצור – THC) מיוחסות ההשפעות הפסיכואקטיביות.

התוצרים השונים של הקנביס, כמו המריחואנה (grass) חשיש, צ'אראס וגנג'ה (בהודו ופקיסטן) ושמן חשיש מכילים ריכוזים שונים של החומר הפעיל (THC).

מריחואנה – מיוצרת מן העלים העליונים והגבעולים של הצמח. הם עוברים תהליך חיתוך וייבוש. התערובת המיובשת משמשת בדרך כלל להכנת סיגריות. הריכוז של THC הוא 1%-5%.

חשיש – החומר מופק ממיצוי פעיל של השרף באמצעות חומרים אורגאניים, של הצמח הנקבי. התוצר המתקבל הוא חומר מוצק בעל גוון חום-שחור. השימוש בו הוא בדרך כלל על ידי עישון אולם אפשר גם באכילה ושתייה. הריכוז הוא כ-10% THC [1].

צ'אראס וגנג'ה – חומרים אלה מופקים בדומה לחשיש, אך במיצוי יעיל יותר מגיעים לריכוז גבוה יותר מחשיש של כ-20%.

שמן חשיש – תוצר זיקוק משוכלל של שרף הקנביס. זהו נוזל בצבע שחור אשר יכול להגיע עד לריכוז של 60% THC [2]. הפסיכיאטר הראשון שתיאר את ההשפעות של הקנביס היה הצרפתי מורו דה טור [3] שכבר בשנת 1841 פירסם מאמר על הלוצינציות ובהמשך התנסה בחומר בעצמו ופירסם ספר על "חשיש ומחלות נפש" המבוסס על חקירותיו ותצפיותיו העצמיות [3].

השפעות הקנביס

השפעות פיזיולוגיות

בתקופה המודרנית בשנות השלושים של המאה הזאת, היה ברומברג [4] הפסיכיאטר הראשון שתיאר את השפעת עישון המריחואנה (מבוסס על ניסיון עצמי וראיונות רבים של משתמשים). לפי דיווחו של ברומברג תחילה מופיעה חרדה קצרה, הכוללת לפעמים פחד מוות, אי-שקט ויתר-פעילות. בהמשך, תוך מספר דקות, מתרחשת הרגשת רוגע ומייד אחר כך תחושת עילזון (אופוריה), לחץ דיבור, לעיתים מעוף מחשבות, ואף הופעת הלוצינציות ראייה – צבעים, צורות גיאומטריות, פני אנשים וכו'. כמרכז תואר עיוות בתפיסת הזמן (עשר דקות נחו כשעה), עלייה ברגישות לתחושות, קולות, מראות ומגע. אחרי כשעתיים מתרחשת עייפות.

המהלך של פסיכוזה ראשונה במעקב של שישה חודשים לאחר האישפוז. הם בדקו 96 סכיזופרניים ו-106 חולים אפקטיביים. הסכיזופרניים דיווחו על יותר נטילת סמים מסוג קנביס לעומת החולים האפקטיביים. אנמנזה של נטילת סמים במהלך החיים (בעיקר קנביס) על-ידי סכיזופרניים תאמה עוצמה גבוהה יותר של תסמינים קליניים ופגיעה תפקודית [11].

מימצאים אלה מחזקים דיווחים ממקורות נוספים על קיומו של קשר בין נטילת סמים (בעיקר קנביס) לבין מהלך קשה מבחינה קלינית ותפקודית אצל סכיזופרניים. חוקרים נוספים מצאו קשר בין נטילת קנביס והתלקחות פסיכוזות בקרב סכיזופרניים [12, 13].

במחקר נוסף של דה-קואדרו [14] נמצא, שסכיזופרניים שנטלו סמים (בעיקר קנביס), אישפוזם הראשון התרחש בגיל צעיר יותר מסכיזופרניים שלא נטלו סמים, שיתוף הפעולה שלהם היה לקוי יותר (compliance), עם פסיכופתולוגיה חמורה יותר ומהלך קשה. הסבר אפשרי לתופעות אלה הוא, שקנביס מהווה מנגנון הדק לפריצת הפרעה סכיזופרנית, מחמיר מהלך מחלה זו וגורם להתלקחות פסיכוזות בזמן הפוגת המחלה.

פסיכוזות הקשורות לנטילת קנביס ופסיכוזות הנגרמות על ידי קנביס

ניתן להבחין בין מצבים פסיכויטיים הקשורים לנטילת קנביס כאשר קיימת הפרעה במודע. מצבים אלה מתרחשים בדרך כלל בעת הרעלה וקשורים לשימוש נמרץ בקנביס עם רמות שמעל 0.2 מ"ג/ק"ג. מצבים אלה קשורים בדרך כלל להרעלה וחולפים לא טיפול. לעומת קבוצה זו קיימים מצבים פסיכויטיים עם מודע צלול. יש המניחים שזהו סוג של תגובה אידיוסינקרטית.

פסיכוזה הנגרמת על ידי קנביס מכונה בספרות גם (C.P.) Cannabis-psychosis. פסיכוזה זו מאופיינת בתיאורים שונים בספרות [15-17] והתסמינים כוללים: אי-שקט פסיכומוטורי, היפומאניה, תוקפנות גופנית, מחשבות גדלות, מעוף מחשבות, לחץ מהיר של מחשבות, וכן מחשבות שווא של רדיפה. לעיתים קרובות, כאשר ההכרה צלולה והתמצאות תקינה, מתרחשות גם הלוצינציות שמיעה וראיה. שלא כמו בסכיזופרניה, אין בדרך כלל בפסיכוזת קנביס (CP) תופעת חסימה (blocking) בחשיבה. שכיחות תופעת CP עולה באזורים שבהם ריכוז ה-THC בקנביס גבוה במיוחד, כמו בפקיסטן, בהודו, במצרים, בדרום-אפריקה, במארוקו ועוד [17].

יש המתארים את CP כמצב מאניפורמי עם מרכיבים פרנואידיים וכדוגמה לסוג של פסיכוזה אורגאנית. ברוב החולים חולפת הפסיכוזה תוך פחות משבוע בטיפול נירולפטי [17].

יש הרואים ב-CP תופעה התלויה במינון הנטילה (dose-dependent), דהיינו, תלויה בכמות, בריכוז ובאורך זמן צריכתו של הקנביס [17].

בשנים האחרונות אנו עדים למקרים רבים של מטיילים ישראלים צעירים החוזרים מטילים במדינות דרום-מזרח אסיה במצבים פסיכויטיים. כפי שיודגם בפרשות החולים. לא תמיד הסיבה לפסיכוזה היא נטילת פטריות הלוצינוגניות או L.S.D. אלא נטילת צ'אראס (שהוא קנביס בעל ריכוז THC גבוה). יחד-עם-זאת יש לציין, כי קיימים חוקרים הסוברים שעדיין אין מספיק הוכחות

בספרות הרפואית מתואר הקנביס כסם הלוצינוגני [2] אשר, בדומה ל-LSD, יכול לגרום להלוצינציות, לעיוות בתפיסת הגוף – דה-פרסונליזציה, דה-ראליזציה, synesthesia, עלייה בסוגסטיביליות, חרדה ומחשבות פרנואידיות. בסידרת מחקרים נמצא, שנטילה מתמשכת של קנביס גרמה לפגיעה קוגניטיבית [1, 5, 6], לפגיעה בזיכרון לטווח קצר, בקשב, ביכולת המילולית וביכולת לאגור מידע וכן לפגיעה בכושר הלמידה, במיומנויות פסיכומוטוריות, בקואורדינציה ובקשר תחושת-מוטורי. יחד-עם-זאת יש לציין, כי במספר מחקרים ההשפעות על הזיכרון נמשכו תקופה קצרה ולאחר הפסקה של 4-6 שבועות דיווחו רוב המשתמשים על שיפור משמעותי. כאשר מדובר בנטילה ממושכת של קנביס, התעורר ויכוח בספרות המחקרית לגבי אפשרות של התהוות דילודל קליפתי. במחקרים בקופים הובר, שקנביס גורם נזק לנירונים במערכת הלימבית [2, 7].

הפגיעות הקוגניטיביות יכולות להסביר את התהוות התיסמונת המוכרת בשם amotivational syndrome הנפוצה במעשנים כבדים [1]: התיסמונת כוללת אידישון, הפרעות בריכוז, תסוגה חברתית, פגיעה בזיכרון, ופגיעה ברציה. בדרך כלל ההפרעות חולפות במידה מסוימת לאחר הפסקת נטילת החומר.

קנביס ומחלות נפש

ההשפעה של נטילת קנביס ממושכת על שכיחות וחומרת התסמינים הסכיזופרניים, הפכה לנושא חשוב למחקר, מכיוון שדווח על שכיחות מוגברת של נטילת קנביס ע"י חולים סכיזופרניים במדינות רבות [8].

במחקר שנערך בשוודיה נמצא מיתאם בין נטילת קנביס לבין היארעות סכיזופרניה. המחקר כלל 45,570 מגויסים בצבא השוודי. ובו נמצא, שהסיכון לחלות בסכיזופרניה ולהתאשפז בחמש העשרה השנים הבאות היה ביחס ישיר לתדירות הנטילה ולכמות הקנביס שנצרכו עד לגיל הגיוס [9].

קיים גם מידע על כך, שקנביס עלול להקדים הופעת מחלות נפש, בעיקר סכיזופרניה, וכן עלול לגרום להתלקחות פסיכוזה בחולים הנמצאים בהפוגה (בסכיזופרניה וגם בהפרעות אפקטיביות) [2, 10]. אלבק וחב' [10] בדקו בין השנים 1971-1983 תיקים של מאושפזים בבתי-חולים לפסיכיאטריה בשטוקהולם. הם עברו על תיקים של חולים עם תחלואה כפולה של פסיכוזה ביחד עם התמכרות לקנביס. נמצאו 229 חולים כאלה ומתוכם היו 112 שענו על המדדים לסכיזופרניה ועוד 117 עם פסיכוזות אחרות. לרוב הסיכופרניים היו סימנים חיוביים והתחלה פתאומית של המחלה. כ-69% מחולים אלה דווח על צריכה מוגברת של קנביס באופן קבוע (מדי יום), כשנה לפני תחילת הפסיכוזה. השיעור הגבוה של סכיזופרניים במחקר זה והקשר הסינכרוני שנמצא בין נטילת קנביס ותחילת המחלה תומכים בהנחה, שקנביס מהווה גורם סיכון משמעותי לסכיזופרניה. המחברים מצאו גם, שסכיזופרניה הקשורה לקנביס מתחילה בדרך כלל באופן פתאומי ובלטות בהסתמנות הקלינית, בעיקר תיסמונות כמו הלוצינציות שמיעה (60%), הלוצינציות ראייה (59%), תוקפנות (84%). במחקר איבחנו סכיזופרניה רק באותם חולים שהיו לפחות 6 חודשים ללא סם.

קובצני וחב' [11] חקרו את הקשר בין נטילת סמים לבין

בבדיקה: היה בהכרה מלאה, התמצאות בזמן ובמקום היתה תקינה. שיתוף הפעולה היה חלקי. נמצא באישקט פסיכומטורי עם שטף דיבור ואפקט דיספורי ותוקפני. בלטו חשדנות ואיבה. בבדיקת החשיבה בלטו מחשבות שווא של רדיפה, נרדף ע"י השב"כ והמטרה וחש שמקליטים אותו ומכוניות שירות הביטחון מוסוות ורופות אחריו. שלל שמיעת קולות והפרעות אחרות בתפישה.

לדבריו בחודשים האחרונים הגדיל את כמות צריכת המריחואנה והחשיש בצורה ניכרת, ללא נטילת סמים אחרים. עם הגעתו למירפאה הפסיק את נטילת הסם ונטל טבליות כלופיקסול כדי 20 מ"ג ליום. כשבוע לאחר מכן חל שיפור ניכר במצבו. הוא נרגע ומחשבות השווא נעלמו כליל.

אבחנה: Cannabis-induced psychotic disorder 292.11-DSM4.

3) בן 31. רווק. אינו עובד באופן סדיר.

מעברו: הוא השלישי מבין ארבעה אחאים. לא ידוע על בעיות בהריון והלידה. בני המשפחה מתארים אותו כילד היפראקטיבי. בלימודים היו קשיים ניכרים ולכן למד רק 10 שנים. סיים 3 שנות שירות צבאי ללא בעיות.

במשפחה: אחותו אובחנה כלוקה בסכיזופרניה.

תולדות הבעיה: בגיל 25 טופל בתרופות מסוג S.S.R.I בשל הפרעת חרדה בליווי מחשבות טורדניות.

בגיל 20 החל צורך חשיש באופן בלתי סדיר. בשנה האחרונה, בזמן טיול בדרום-מזרח אסיה העלה את הכמות של הקנביס בצורה ניכרת (נטל צ'ארס). לקה במצב פסיכוטי מלווה באלומות ולכן אושפז שם בכפייה בבית-חולים לפסיכיאטריה. בדו"ח האישפוז נמסר שנמצא באישקט פסיכומטורי, בשטף דיבור, במעוף מחשבות עם מחשבות שווא של רדיפה. טען שהורעל ושכונפויה אחת ניסתה לחסל אותו. בדו"ח לא צוין שהובחנה הפרעה בתפישה. טופל בתרופות נירולפטיות. תוך שבוע ימים חל שיפור במצבו ואז הוחזר לישראל, אולם המשיך ליטול קנביס, אך מסוג מריחואנה (כפי שהזכרנו בניגוד לצ'ארס, מצוי במריחואנה ריכוז פחות של THC). לא היה מוכן להפסיק ליטול סם וטען "שזו התרופה שלו", משום שהיא "תרופה" טיבעית, העוזרת לו ביצירה ומפחיתה את המתח. שלושה שבועות לאחר חזרתו ארצה והמשך נטילת קנביס ניכרת (20 סיגריות מריחואנה ליום), הגיע לטיפולו.

בבדיקה: היה מוזנח בהופעתו, התמצא במקום ובזמן, בלט אישקט פסיכומטורי, באפקט בלטה חרדה רבה עם דיבור מהיר. בתוכן החשיבה הובחנו תכנים פאראנואדיים שכונפויה רודפת אחריו ורוצה לחסלו. התפישה היתה שמורה. טופל בפרפנן, 4 מ"ג ליום. לאחר שבוע ימים חל שיפור מסוים במצבו (בעיקר הפחתת מחשבות השווא), אך העובדה שלא הפחית את צריכת הקנביס, פגעה בטיפול ומנעה החלמה. המשיך להימצא באישקט, עם חרדה, שטף דיבור, בעיות ריכוז וזיכרון. רק לאחר חודשיים של פסיכותרפיה גילה הניעה והסכים להיגמל מקנביס. לאחר שהיה נקי כעשרה ימים לקה במצב רוח דיכאוני שהיה חמור יותר בבוקר מאשר בערב, בהפרעות שינה, בירידה בתיאבון, באנהדוניה ובייאוש.

הוחל בטיפול בנוגד דיכאון מסוג פרוקסטין כדי 20 מ"ג ליום, אך בשל חמורה במצבו עם הופעת מחשבות אובדניות, אושפז בבית-חולים לפסיכיאטריה.

אבחנות: לפי Cannabis-induced psychotic disorder 292.11-D.S.M.4, Cannabis-induced mood disorder with depressive features.

4) גבר בן 23, רווק, סטודנט באוניברסיטה.

מעברו: שלישי מבין ארבעה ילדים. לא היו בעיות בזמן ההריון, הלידה וההתפתחות המוקדמת. למד שתי-עשרה שנה וסיים בחינות בגרות בהצלחה. סיים שלוש שנות שירות ביחידה קרביית.

המשפחה: דוד לקה במחלת נפש והתמכרות לסמים.

תולדות הבעיה: בגיל 23 עישן לראשונה בחייו קנביס ומיד לאחר מכן נתקף תבולה שכללה חרדה קשה, תחושת דה-פרסונליזציה, ופחד שמא השתגע. אירוע זה נמשך כשעה ואחר כך נרדם. לאחר האירוע לקה במשך מספר שבועות בהתקפי תבולה וחרדה כללית. כתוצאה מכך נפגע תפקודו החברתי והלימודי.

אפידמיולוגיות מוצקות לקיומה של פסיכוזה הנגרמת על ידי קנביס כישות קלינית עצמאית [18, 19], אך גם לפי דעה זו עלול קנביס לגרום לתגובה פסיכוטית אורגנית חדה, וכן למצב פסיכוטי עם הכרה צלולה לאחר נטילת כמויות בינוניות עד גבוהות של קנביס [18]. למרות הוויכוח על המינוח חשוב לציין כי DSM-IV אימץ את המינוח של פסיכוזה הנגרמת על ידי קנביס כישות קלינית [20].

קשר בין קנביס והפרעות אפקטיביות וחרדה

נמצא, שנטילת קנביס היתה קשורה בתחלואה מוגברת של הפרעות אפקטיביות, בעיקר של דיכאון בקרב מבוגרים [21, 22] וצעירים מתבגרים [23]. אצל האחרונים היה אף יותר סיכון להתאבדות. חומרת הדיכאון והחרדה היתה קשורה לשכיחות בהווה של נטילת קנביס. תופעות של חרדה שכיחות מאוד עקב נטילת קנביס [1]: מיגוון התיסמונות יכול להיות מחרדה גלובלית עד התקפי תבולה (פאניקה). שכיחות גבוהה של תופעות אלו ידועה במיוחד אצל מעשני מריחואנה בפעם ראשונה או כאלה המעלים את הכמות מעל הכמות שבדרך כלל נהגו לצרוך.

מפרשת החולים

1) אשה, בת 26, רווקה, עבדה תקופה מסוימת כזבנית.

מעברה: היא שלישית מבין חמישה אחים. ההריון וילדותה תוארו כתקינים. סיימה 12 שנות לימוד. בהמשך סיימה שירות צבאי מלא, ללא כל בעיות משמעת וללא רקע של טיפול פסיכיאטרי לפני נטילת קנביס.

המשפחה: אין אנמנזה של הפרעות נפשיות במשפחה.

תולדות הבעיה: לאחר השירות הצבאי החלה ליטול מריחואנה באופן לא סדיר, בעיקר בסופי שבוע. בגיל 25 החלה בנטילה סדירה ובכמות עולה של מריחואנה, נתקפה אישקט, מעוף-מחשבות, מחשבות גדולות, מסרה על קשר עם המשיח, כמו כן הרגישה שיש לה שליחות מיוחדת, קיבלה מסרים ברדיו וכמו כן טענה שיש לה גם קשר עם "חזירים". טופלה בטיפול מירפאתי בכלופיקסול ותוך זמן קצר (כשבוע) השתפר מצבה והושרתה הפוגה שלמה. אולם, שנה אחר כך, כאשר נטלה שוב מריחואנה באופן קבוע, עם העלאת הכמות, חזר המצב הפסיכוטי: אפקט היפומאני, שטף דיבור, הכרה מלאה, התמצאה במקום, בזמן ובאנשים. חשיבה: מעוף-מחשבות, תוכן: מסרה שיש לה שליחות משיחית, קשר עם נשמות בני אדם ובעלי-חיים, וכן שהיא בעלת כושר טלפטי מיוחד. בבדיקה שללה קיום הלוזינציות.

כאשר הפסיקה ליטול מריחואנה, וטופלה בפרפנן, כדי 4 מ"ג ליום, חלפה הפסיכוזה תוך מספר ימים, ללא צורך באישפוז. אולם, לאחר כ-10 ימים הפסיקה את נטילת התרופות על דעת עצמה והתופעות הנ"ל חזרו ופסקו מספר ימים לאחר שהטיפול התרופתי חודש.

אבחנה: Cannabis - induced psychotic disorder 292.11-DSM4.

2) גבר בן 22, עבד באופן בלתי סדיר.

מעברו: שלישי מבין ארבעה אחים. לא ידוע על סיבוכים בזמן ההריון והלידה. הוא תואר על ידי משפחתו כילד היפראקטיבי, אך לא עבר איבחון הפרעות למידה ולא היה בטיפול נפשי. סיים בית-ספר תיכון מקצועי עם בגרות חלקית. שירות צבאי אך שלוש וחצי שנים, מכיוון שבילה בכלא צבאי במשך שישה חודשים.

משפחה: אחותו לקתה במחלה אפקטיבית חדיקוטבית.

תולדות הבעיה: לדבריו המשפחה במשך מספר שבועות של שינוי בהתנהגותו, נעשה מנותק, עצבני, עם סף גירוי נמוך. לדבריהם חלה החמרה במצבו ביום ההפנייה לפסיכיאטר, אז החל מתנהג באופן מוזר וטען שאנשים משירות הביטחון הכללי רודפים אחריו ולכן החל במסע בריחה בריכוז.

ביבליוגרפיה

1. *Woody GE & Macfadden W*, Cannabis-related disorders. In: *Kaplan HI, Sadock BJ* (eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1995, pp 810-817.
2. *Grinspoon L & Bakalar JB*, Marihuana, in: *Lowinson J, Ruiz P & Millman RB* (eds). *Substance Abuse: Comprehensive Textbook*, 2ed, Williams & Wilkins, Baltimore, 1992, pp 236-246.
3. *Moreau JJ*, (1848) Hashish and Mental Disorder. Raven Press, New York, 1973.
4. *Bromberg W*, Marihuana intoxication: a clinical study of Cannabis sativa intoxication. *Am J Psychiatry*, 1934; 91: 303.
5. *Miller L, Cornett T, Brightwell D & al*, Marihuana and memory impairment: the effect of retrieval cues on free recall. *Pharmacol Biochem Behav*, 1976; 5: 639-643.
6. *Solowij N, Nichie PT & Fox AM*, Differential impairments of selective attention due to frequency and duration of cannabis use. *Biol Psychiatry*, 1995; 37: 731-739.
7. *Mann P*, Marihuana Alert. McGraw-Hill Book Company 1985, pp 171-191.
8. *Hall W & Solowij N*, Long-term cannabis use and mental health. *Br J Psychiatry*, 1997; 171: 107-108.
9. *Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A & al*, Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, 1987; 2: 1483-1486.
10. *Allebeck P, Adamsson C, Engstrom A & al*, Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of cases treated in Stockholm County. *Acta Psychiatr Scand*, 1993; 88: 21-24.
11. *Kovacszy B, Fleischer J & Tanenberg KM*, Substance use disorder and the early course of illness in schizophrenia and affective psychosis. *Schizophr Bull*, 1997; 23: 195-201.
12. *Knudson P & Vilmar T*, Cannabis and neuroleptic agents in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand*, 1984; 69: 162-174.
13. *Linszen DH, Dingemans PM & Lenior ME*, Cannabis abuse and the course of recent – onset schizophrenic disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1994; 51: 273-279.
14. *Dequadro JR, Carpenter CF & Tandon R*, Patterns of substance abuse in schizophrenia: nature and significance. *J Psychiatr Res*, 1994; 28: 267-275.
15. *Rottanburg D, Robins AH, Ben-Arie O & al*, Cannabis associated psychosis with hypomanic features. *Lancet*, 1982; 2: 1364-1366.
16. *Thacore VR & Shukla SR*, Cannabis psychosis and paranoid schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 1976; 33: 383-386.
17. *Chaudry HR, Moss HB, Bashir A & al*, Cannabis psychosis following bhang ingestion. *Br J Addict*, 1991; 86: 1075-1081.
18. *Thornicroft G*, Cannabis and psychosis. *Br J Psychiatry*, 1990; 157: 23-33.
19. *Mathers DC & Ghodse AH*, Cannabis and psychotic illness. *Br J Psychiatry*, 1992; 161: 648-653.
20. *American Psychiatric Press*, DSM-IV. American Psychiatric Press, 4ed, Washington DC, 1994, pp 218-221.
21. *Angst J*, Comorbidity of mood disorders: a longitudinal prospective study. *Br J Psychiatry Suppl*, 1996; 30: 31-37.
22. *Troisi A, Pasini A, Saracco M & al*, Psychiatric symptoms in male Cannabis users not using other illicit drugs. *Addiction*, 1998; 93: 487-492.
23. *Fergusson DM, Lynsky MT & Horwood LJ*, The short term consequences of early onset cannabis use. *J Abnorm Child Psychol*, 1996; 24: 499-512.

ובבדיקה התמצא במקום ובזמן, נמצא באישקט פסיכומטורי, האפקט היה חרדתי ובבדיקת החשיבה לא היתה עדות למחשבות שווא או להפרעות בתפישה. לעומת זאת, דיווח על תופעות של דה־ראליזציה: "לעתים אני מרגיש כמו בחלום, מנותק כמו בסרט" וכן התלונן על פחד קבוע לאבד את שפיותו. טופל בשבוע ראשון בטבליות קלונזפאם ובוספירון ובהמשך רק בבוספירון כדי 20 מ"ג ליום. תוך עשרה ימים חל שיפור ניכר במצבו ולאחר שלושה שבועות נעלמו כל התסמינים.

אבחנה: לפי 292.89 D.S.M.4 Cannabis-induced anxiety disorder with generalized anxiety and with panic attacks.

ד י ו

דעת הקהל היום חלוקה לגבי סכנותיו של קנביס וקיימת אף דעה שמדובר בסם קל, ללא כל סיכונים. כתוצאה מכך הוחל לאחרונה בפולמוס סביב שאלת האישור החוקי מול אי־האישור הקיים לפי החוק בישראל ונעשו אף מאמצים לזיום ביטול החוק. מסקירת הספרות שהובאה לעיל ותאור ארבעת החולים הנ"ל, המייצגים תופעה נרחבת של הפרעות נפשיות עקב נטילת קנביס, מדובר להערכתנו בסם בעל פוטנציאל סיכון, בתחום מחלות הנפש.

לפי הספרות הרפואית הוכח שקנביס עלול להחמיר את מצבם של חולים הלוקים בהפרעות נפשיות, כגון חולים בסכיזופרניה ובמחלות אפקטיביות הנמצאים בשלב הפעיל, בהפוגה, או בשלב סמוי של מחלות אלו [2, 10-14].

כמות גדולה של קנביס (או מינון שאינו גבוה, אך החומר הנצרך הוא בעל ריכוז גבוה של T.H.C., כגון חשיש או צ'ארס), עלולה להביא למצבים פסיכטיים באנשים גם ללא רקע של מחלות נפש. מצבים אלה מדווחים בספרות כ־Cannabis-psychosis, פסיכוזות המאופיינות בביטויים מאניים בעלי גוון פאראנואידי המלווים לעיתים באלימות גופנית מסוכנת [15-17].

חולה 1 מדגים התפתחות מצב פסיכטי באשה שהגדילה את כמות ותדירות העישון של מריחואנה. רק לאחר שהפסיקה את צריכת הסם וטופלה בנוגד־פסיכוזה, חלף ההתקף. יש להניח שלו לא היתה מפסיקה את צריכת הקנביס ייתכן שנירולפטיקום לא היה יעיל. החולה השני מדגים־אף הוא פסיכוזה עקב הגדלת כמות ותדירות נטילת קנביס, ללא רקע של מחלת נפש.

חשיבות רבה נודעת לכך, שרופאים בכלל ופסיכיאטרים בפרט, יהיו מודעים להתהוות פסיכוזות עקב נטילת קנביס. במיוחד כאשר באים לברר את האטיולוגיה ובמהלך תיכנון הטיפול. צריך לקחת בחשבון אפשרות אבחנה מبدלת של פסיכוזה על רקע קנביס במיוחד בקרב תרמילאים ישראלים החוזרים מדרום־מזרח אסיה, מקום שבו ריכוז ה־T.H.C של קנביס גבוה במיוחד (מודגם ע"י החולה השלישי). החולה השלישי מציג צריכת־יתר של קנביס והיווצרות פסיכוזה בשלב מסוים ובנוסף זמן קצר לאחר הגמילה מקנביס — דיכאון רבא. לחולה זה היה רקע של הפרעות נפשיות: הפרעת התנהגות היפרקינטית, הפרעת חרדה והפרעה טורדנית כפייתית.

החולה הרביעי מדגים תופעה הרבה יותר שכיחה מפסיכוזות עקב קנביס: התהוות חרדה כללית והתקפי בעת מצריכת הסם [1]. כפי שהודגם בחולה זה, שתי תופעות אלו פוגעות קשות בתיפקודים חברתיים, תעסוקתיים ולימודיים.