Eduskunnan lakivaliokunta

Asiantuntijalausunto 01.12.2021: **Kannabis ja kehittyvät aivot**

Kannabiksen käyttöön liittyvät riskikäsitykset ovat 2000-luvulla lieventyneet. Yhä useampi, puolet alaikäisistä (2015) ja 2/3 täysi-ikäisistä (2014) nuorista oli sitä mieltä, että kannabiskokeiluissa on vain vähäinen terveysriski. Huomattavasti pienempi osuus nuorista (8% vs 25%) piti säännöllistä kannabiksen käyttöä vain vähäisenä riskinä, mutta tältäkin osin asenteet ovat 2000-luvulla lieventyneet (1).

Perheen rakenteella ja tuella on suuri merkitys sille, aloittaako nuori kannabiksen käytön. Nuorelle kasaantuu sosioekonomista kuormaa yhden vanhemman perheessä, vanhempien työttömyydestä ja matalasta koulutusasteesta. Suomalaisnuorten kannabiksen käytön lisääntymisellä on vv. 2000-2015 ilmeinen yhteys tähän kasvaneeseen sosioekonomiseen kuormaan (2). Nuorten riskitekijöitä kannabiksen käytön säännöllistymiselle ovat lisäksi nuoren päihdemyönteiset asenteet, tihentyvät kokeilut, taustalla oleva yritys helpottaa pahaa oloa hauskan pidon sijaan ja vähäiset prososiaaliset tekijät (heikko perheen tuki ja päihteitä käyttävä kaveripiiri). Perimän osalta alkoholistien lapsilla on 3-5-kertainen riski. Riskiä lisäävät myös raskausajan altistuminen päihteille, lapsen varhainen traumatisoituminen, psyykkiset häiriöt kuten uniongelmat, käytöshäiriöt ja ADHD. Huonompi älyllinen suoriutuminen ja neuropsykologiset vaikeudet toiminnanohjauksessa ja työmuistissa ovat niinikään merkittäviä riskitekijöitä (3).

Aivojen etuosan kuorikerros otsalohkossa kehittyy muita osia hitaammin: Se vastaa toiminnan suunnittelusta ja antaa pohjan harkinnalle ja käytöskontrollille. Erityisesti tunnepitoisissa tilanteissa tämä aivokuori on ”poissa pelistä” johtaen epäitsenäiseen ”yllytyshulluuteen” erityisesti ikätovereiden rohkaistessa (4). Päihteiden käyttö johtaa rakenteellisiin ja toiminnallisiin muutoksiin, jotka voivat entisestään lisätä nuoruusiän epätasapainoa otsalohkon ja muiden aivonosien välillä, lisäten impulsiivisuutta ja välitöntä palkkiohakuisuutta. Meille kaikille välitön palkkio on viivästettyä mieluisampi - nuorena oman käyttäytymisen seurausten pohtiminen voi olla vielä toissijaisempaa (5).

Aivojen luontainen endokannabinoidijärjestelmä käsittää kannabinoidireseptorit, endokannabinoidit (”välittäjäaineet”) ja niiden syntyyn ja hajoamiseen vaikuttavat entsyymit. Ne säätelevät syömis- ja juomiskäyttäytymistämme, unirytmiämme, kivun ja mielihyvän kokemusta (siis toiminnan palkitsevuutta), oppimista ja muistia. Endokannabinoidijärjestelmä on mukana aivojen kehityksen säätelyssä: Harkintakykyä säätelevän otsalohkon toiminnan normaali kehitys, stressi- ja pelkoreaktioiden tarkoituksenmukaisuus sekä isoaivojen kuorikerroksen ja tunne-elämän syvien aivoalueiden välisten yhteyksien kehittyminen (6). Järjestelmä myös välittää ainakin joidenkin päihteiden tuottamaa mielihyvän kokemusta (7,8). Kannabiksen päihdyttävän aineosan THC:n (tetrahydrokannabinoli) vaikutukset muistuttavat vain osin aivojen omien endokannabinoidien vaikutuksia. THC aiheuttaa monimutkaisen ja epäsuotuisan muutoksen järjestelmän luontaiseen viestinvälitykseen. Endokannabinoidijärjestelmän toiminnan häiriintyminen johtaa stressin kaltaiseen tilaan: ahdistusta, ruokahaluttomuutta, joustavuuden vähenemistä, kiihtyneisyyttä ja ylivalppaustilan (9). Järjestelmän kehitys on vielä kesken nuoruusiässä, joten kannabiksen käytön arvioidaan olevan erityisen haitallista nuoruudessa.

Useiden seurantatutkimusten valossa näyttää siltä, että kannabiksen käyttö nuoruudessa sisältää enemmän riskejä kuin hyötyä: Aivojen kyky toiminnanohjaukseen heikkenee ja toiminta yleensäkin hidastuu, älylliset toiminnat, tarkkaavuus ja muisti heikkenevät. Käyttäjien keski-ikä tutkimuksissa on ollut 13-22 v, ja seuranta-aika vähintään kuusi vuotta (10). Kannabiksen käyttö aivojen vielä kehittyessä pitää sisällään

psykoosisairauden riskin, riskin ahdistuneisuushäiriön kehittymiselle, riskin masentua sekä älyllisen suoriutumisen ja muistitoimintojen heikkenemisen riskin (11, 12).

Isoissa väestötutkimuksissa kannabiksen käyttö näyttää olevan itsenäinen skitsofrenian riskitekijä. Näitä tutkimuksia on tehty puolustusvoimien alokkailla Ruotsissa 1980-luvulla, yleisväestössä Hollannissa 1990-luvulla ja Uudessa Seelannissa kokonaisille ikäluokille 1970-luvulla. Niiden mukaan kannabis 2-6-kertaistaa skitsofreniapsykoosin riskin. Silti, suurin osa kannabiksen käyttäjistä ei sairastu, vaan todennäköisesti vain ne, joilla on synnynnäinen tai kasvun myötä kehittynyt alttius psykoosisairauksille (13-15). Suomalaisessa rekisteritutkimuksessa vv. 1987-2003 lähes 20 000 päihdepsykoosipotilaan joukossa 40% kannabiksen aiheuttamasta psykoosista kärsineistä sairaalapotilaista sairastui skitsofreniaan kolmen vuoden kuluessa tuosta ensipsykoosista. Se oli huomattavan paljon enemmän kuin muista, vahvempina pidetyistä päihteistä psykoosiin sairastuneilla. Suomalaisten yleisimmin käyttämä päihde alkoholi aiheutti kahdeksan vuoden seurannassa skitsofrenian kehittymisen vain 5 %:lle alkoholipsykoosin sairastaneista (16).

Riippuvuuden hoito tai päihteistä irtautuminen ei ole helppoa. Keskeistä siinä on ehdollistuneiden ”väärien” mielikuvien välttely. Se tarkoittaa ensisijaisesti päihteiden käyttöön liittyneiden tilanteiden, paikkojen ja seuran välttelyä. Ystäväpiiri täytyisi vaihtaa mm. vertaistukiyhteisöhin kuten NA ja AA (Narcotics Anonymous ja Alcoholics Anonymous). Keskeistä toipumiselle on niinikään motivointi raittiisiin arkielämän toimintoihin. Tällöin väärä palkinto (päihteen etsiminen ja päihtymys) korvataan hitaasti oikealla ja ihmismielelle luontaisella. Ajan oloon se johtaa mielihyväjärjestelmän normaalistumiseen. Itsehillinnän harjoittelu on aivojen otsalohkon kuntoutusta, jotta päihteisiin liittyvät mielikuvat ja pakkomielteet eivät enää johda toimintaa. Ahdistuksen ja päihteenhimon sietäminen vaatii aluksi todella puritaanista elämänasennetta. Kuinka valmis tähän on nuori, joka on kärsinyt päihderiippuvuudesta jo murrosikäisestä tai nuoremmasta? Pitkän kliinisen ja jaetun kokemuksen perusteella nimenomaan nuorena riippuvuuteen sairastuneiden hoito on erityisen vaikeaa. Heillä ei ole kokemusta siitä, mitä ”normaali” nuoren aikuisen eteenpäin pyrkivä elämä parhaimmillaan voi olla (17-20).

Kuopiossa 01.12.2021

Tero Hallikainen, LT, psykiatrian ja oikeuspsykiatrian erikoislääkäri
ylilääkäri, Niuvanniemen sairaala,
Niuvankuja 67, 70240 Kuopio
tero.hallikainen@niuva.fi
puh 0295 242 212

Kirjallisuus:

1. Sanna Rönkä & Jaana Markkula (toim.). Huumetilanne Suomessa 2020. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos (THL). Raportti 13/2020. 155 sivua. Helsinki 2020. ISBN 978-952-343-577-3 (painettu); ISBN 978-952-343-576-6 (verkkojulkaisu).
2. Knaappila, N., Marttunen, M., Fröjd, S. *et al.* Changes in cannabis use according to socioeconomic status among Finnish adolescents from 2000 to 2015. *J Cannabis Res* **2,** 44 (2020). https://doi.org/10.1186/s42238-020-00052-y.
3. Gray, K. M., & Squeglia, L. M. (2017). Research Review: What have we learned about adolescent substance use?. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *59*(6), 618-627
4. Casey B J et al. (2008). The adolescent brain. Annals of the New York Academy of Sciences, 1124, 111-26.
5. Nock NL et al. (2017). Neurobiology of substance use in adolescents and potential therapeutic effects of exercise for prevention and treatment of substance use disorders. Birth defects research, 109(20), 1711-1729.
6. Meyer, H. C., Lee, F. S., & Gee, D. G. (2017). The Role of the Endocannabinoid System and Genetic Variation in Adolescent Brain Development. Neuropsychopharmacology. 43(1):21-33
7. Trezza V, Cuomo V, Vanderschuren LJ. Cannabis and the developing brain: insights from behavior. Eur J Pharmacol. 2008 May 13;585(2-3):441-52. doi: 10.1016/j.ejphar.2008.01.058. Epub 2008 Mar 18. PMID: 18413273.
8. Scherma, M., Masia, P., Satta, V. *et al.* Brain activity of anandamide: a rewarding bliss?. *Acta Pharmacol Sin* **40,** 309–323 (2019). https://doi.org/10.1038/s41401-018-0075-x.
9. Morena, M., Patel, S., Bains, J. *et al.* Neurobiological Interactions Between Stress and the Endocannabinoid System. *Neuropsychopharmacol* **41,** 80–102 (2016).
10. Jacobus J, Courtney KE, Hodgdon EA, Baca R. Cannabis and the developing brain: What does the evidence say? Birth Defects Res. 2019 Oct 15;111(17):1302-1307. doi: 10.1002/bdr2.1572. Epub 2019 Aug 5. PMID: 31385460; PMCID: PMC7239321
11. Lubman DI, Cheetham A, Yücel M. Cannabis and adolescent brain development. Pharmacol Ther. 2015 Apr;148:1-16. doi: 10.1016/j.pharmthera.2014.11.009. Epub 2014 Nov 20. PMID: 25460036.
12. Dhein S. Different Effects of Cannabis Abuse on Adolescent and Adult Brain. Pharmacology. 2020;105(11-12):609-617. doi: 10.1159/000509377. Epub 2020 Jul 6. PMID: 32629444
13. Verdoux H et al. 2005. Impact of substance use on the onset and course of early psychosis. Schizophrenia Research. 79: 69-75.
14. Peltonen T, Levola J, Niemelä S. Huumeiden käyttöön liittyvät psykoosit. Lääkärilehti 2019; 74: 2798-2804.
15. Gregg L et al. 2007. Reasons for increased substance use in psychosis. Clinical Psychology Review. 27:494-510.
16. Niemi-Pynttäri JA et al. Substance-induced psychosis converting into schizophrenia: a register-based study of 18 478 Finnish inpatient cases.

17. Hallikainen T. Serotonin and Dopamine Gene Polymorphisms and Alcohol Consumption. Kuopion Yliopiston julkaisuja D. Lääketiede 465. ISBN 978-951-27-1382-0 (PDF)

18. Volkow ND, NIDA. Addiction as a brain disease. https://bbrfoundation.org

19. DeWitte NAJ et al. 2014. Treatment for outpatients with comorbid SCH and substance use disorders: A Review. Eur Addict Res. 20:105-114.

20. Kelly TM, Daley DC, Douaihy AB.2012. Treatment of Substance Abusing Patients with Comorbid Psychiatric Disorders. Addict Behav; 37(1):11-24. doi:10.1016/j.addbeh.2011.09.010