

Az ASHTON Kézikönyv Kiegészítés

Egy Kiegészítés a *Benzodiazepinek: Hogyan működnek és hogyan kell leszokni róluk* (2002) kézikönyvhöz

Professor C Heather Ashton, DM, FRCP

April, 7 2011

(kiegészítések [2012](#) & [2013](#))

[Az Ashton Kézikönyv](#) · [Professor Ashton weboldala](#)

Áttekintés

Nem sok klinikai előrehaladás történt a benzodiazepin világban 2002 óta amikor a "Benzodiazepinek: Hogyan működnek és hogyan kell leszokni" utolsó kiadása megjelent a benzo.org.uk oldalon. A benzodiazepineket még mindig túl nagy mennyiségben írják fel az egész világban, gyakran túl nagy dózisban és túl hosszú ideig. A receptek a benzodiazepinekre és a hasonló Z-gyógyszerekre valószínűleg növekednek számos országban. Van egy tendencia az olyan potensebb gyógyszerek felírására mint a klonazepam (Klonopin, Rivotril) és, különösen az USA-ban, az alprazolam (Xanax) és a zolpidem (Ambien), miközben még mindig a lorazepam (Ativan) a leggyakrabban felírt gyógyszer a szorongásra. A benzodiazepinek elérhetősége az interneten megnövelte az „öngyógyításra” való használatukat a társadalom körében akik általában nincsenek tisztában az ellentétes hatásaikkal és a függőség veszélyével. Ez a beszerezhetőség szintén hozzájárult a használat növekedéséhez a multidrogtól használók körében.

Sok orvosnak csak kevés tudása, vagy szaktudása, van a benzodiazepin megvonás kezeléséről a hosszútávú felhasználókban, és szakképzett pszichológiai támogatást nehéz találni a klinikai szakpszichológusok hiánya miatt. Megfelelő tanácsok az orvosok számára elérhető az Egyesült Királyságban (például a Klinikai Tudás Tartalmakból vagy az Angol Orvosi Gyógyszerkönyvből) és az USA-ban a Maine Benzodiazepine Study Group-ból (MBSG) de csak néhányan hasznosítják ezeket az információkat. A detoxikációs központok amelyek alkohollal és illegális drogokkal is foglalkoznak nem megfelelőek a receptre felírt benzodiazepint használók számára. Az ilyen klinikák hajlamosak túl gyorsan leszoktatni a betegeket, szigorú szabályokat alkalmaznak és 'szerződéses' módszereket, és nem biztosítanak megfelelő támogatást vagy utánkövetést. Már nincsenek elkötelezett megvonási klinikák az Egyesült Királyságban habár van néhány Társadalom Biztosítás által támogatott jótékonyági egyesület és terápiás csoport amely elkötelezett a benzodiazepin problémák megoldására.

Csak korlátozott klinikai kutatás van az optimális benzodiazepin megvonásról. Nehéz értelmezni a klinikai vizsgálatok eredményeinek összegzéseit mert a különböző kísérletek különböző megvonási ütemezést és pszichológiai támogatást használnak, gyakran használnak kiegészítő gyógyszereket, ezek közül sok olyan amelyet nem vizsgáltak ellenőrzött kísérletekben megvonásban, és csak rövid utánkövetést engedélyeznek. Nincsenek tanulmányok amelyek a benzodiazepinek hosszútávú hatásait vizsgálnák úgymint az elhúzódó tünetek vagy esetleg a maradandó hatások. A kérdés, hogy okoznak-e a benzodiazepinek maradandó károsodást az agynak vagy más rendszereknek, amit sok egykori használó állít, a tudomány által megválaszolatlan marad. Alapvető kutatások a tolerancia, megvonási tünetek és szorongás alapjául szolgáló molekuláris mechanizmusba, és a benzodiazepinek kölcsönhatásaiba különböző neurotranszmitter rendszerekkel, néhány érdekes eredményt

szolgáltatottak de ezek nem fordíthatók le azonnal a klinikai gyakorlatba, habár jövőbeli klinikai előrehaladáshoz vezethetnek.

A receptre felírt benzodiazepint használóknak és az orvosoknak adott tanács az Ashton Kézikönyvben a mai napig helytálló és csak csekély frissítést igényel. Ez a Kiegészítés további információkat tartalmaz válaszul olyan kérdésekre, amelyeket gyakran tesznek fel benzodiazepin használók a megvonás alatt és után. Az ilyen kérdésekre nehéz választ adni mert, mint minden benzodiazepin probléma, számos egyéni tényezőtől függenek. Ilyen tényezők a személyiség és a genetikai alkat, okok a benzodiazepin felírására, dózis, benzodiazepin használat hossza és típusa, jelenlegi tünetek, környezeti stresszek és mások. Azoknak az egyéneknek akik az ebben a Kiegészítésben található információkban keresik a válaszokat egyénileg kell kidolgozniuk, hogy melyik tényezők vonatkoznak rájuk.

A kérdések amelyeket a leggyakrabban feltettek nekem a benzodiazepinekről a következők:

1. Okoz maradandó agykárosodást a hosszútávú benzodiazepin használat ?
2. Miért térnek vissza nyilvánvaló elvonási tünetek (gyakran sok idő elteltével) egy sikeres megvonás után ?
3. A benzodiazepin kezelést újra kell kezdeni ha az elvonási tünetek fennmaradnak a megvonás után ?

A Kézikönyv ezen kiegészítésében megpróbáltam megválaszolni ezeket, és még néhány ide vonatkozó kérdést

Maradandó agykárosodás ?

Strukturális károsodás. Sok hosszútávú használó aki abbahagyta a gyógyszer szedését panaszodik többféle látszólag visszafordíthatatlan pszichológiai és/vagy fizikai tünetre, amelyeket a benzodiazepinek által okozott maradandó agykárosodásnak tulajdonítanak. Azonban a kérdés, hogy a benzodiazepinek okoznak-e agykárosodást még megoldatlan. 1982-ben Professor Malcolm Lader és kollégái számoltak be egy kisebb vizsgálat eredményeiről ahol CT (számítógépes tomográfiai) vizsgálatokat hajtottak végre az agyon 14 hosszútávú benzodiazepin használónál amelyeket kontroll alanyokkal hasonlítottak össze. A benzodiazepin használók közül kettőnél volt egyértelműen látható agykéregzsugorodás és öt másik esetében volt határeset abnormalitás; a többieknél minden normális volt. Egy 1984-es vizsgálatban Professor Lader által, amelyben 20 beteg szerepelt, az eredmények ismételtén sokatmondóak voltak de nem volt kapcsolat a CT megjelenések és a benzodiazepin terápia között. A vizsgálat azt a következtetést vonta le, hogy „A megállapítások klinikai jelentése nem világos”. Későbbi CT vizsgálatok 1987-ben, 1993-ban, és 2000-ben nem tudtak kimutatni semmilyen konzisztens abnormalitást a hosszútávú benzodiazepin használókban, és azt a következtetést vonták le, hogy a benzodiazepinek nem okoznak strukturális agykárosodást, pl. neuronok halálát, agyzsugorodást vagy sorvadást stb. Egy későbbi pontosabb fejlesztés az agyvizsgálatban, az MRI (mágneses rezonancia képalkotás) nem lett módszeresen felhasználva vizsgálatokra a benzodiazepin használókban. Azonban az MRI, hasonlóan a CT-hez, csak strukturális változásokat mutat ki és nem valószínű, hogy ennek a technikának a használata tisztázná a kérdést; sok jelenleg is tünetekkel rendelkező egykori hosszútávú használónak volt normális MRI-je.

Funkcionális károsodás. Nagyobb a valószínűsége annak, hogy minden hosszútávú változás az agyban amit benzodiazepinek okoztak inkább funkcionális mint strukturális. Azért, hogy ezt ki lehessen mutatni az agy tevékenységének abnormalitásait kellene vizsgálni hosszútávú benzodiazepin használókban. A technikák az ilyen vizsgálatokra rendelkezésre állnak: fMRI (funkcionális MRI) a helyi véráramlást méri; PET (pozitron emissziós tomográfia) és a SPECT (egyfotonos emissziós tomográfia) a neurotranszmitter és receptor aktivitást méri; a QEEG (kvantitatív elektroencefalogram) és a MEG (magnetoencefalográfia) az agy helyi elektromos tevékenységét méri. Egyik ilyen technika sem volt hasznosítva ellenőrzött vizsgálatokban hosszútávú benzodiazepin használóknál. A kognitív teljesítmény kimutathatná a károsodásokat az egyes agyi területeken, de egy vizsgálat sem tartott tovább hat hónapnál. Végül pedig a boncolós vizsgálatok kimutathatnák a rendellenességeket az agyi receptorokban, és az állatkísérletek kimutathatnák a változásokat az idegsejti génexpresszióban. Eddig egy ilyen vizsgálat sem készült. Sem pedig olyan tanulmányok nem készültek, amelyek az egyéb szövetekben vagy szervekben vizsgálták volna a rendellenességeket a hosszútávú benzodiazepin használókban.

Egy agyfunkciós technikákat használó ellenőrzött vizsgálatot a hosszútávú benzodiazepin használóknál óvatosan kellene megtervezni és nagyszámú életkor és nem szerint összehárosított alanyokra lenne szükség, valószínűleg 100 feletti létszámra a kontroll csoportban és a használó csoportban is. A benzodiazepin csoportban figyelembe kellene venni a benzodiazepin típusát és dózisát, a használat hosszát, pszichiátriai múltat, tüneteket, alkohol és más drogok használatát, és még számos más tényezőt. Egy ilyen vizsgálat drága lenne és nehéz lenne finanszírozót találni. A gyógyszercégek valószínűleg nem ajánlanák fel támogatásukat, és a 'független' szervezetek mint az Orvosi Kutató Tanács (Medical Research Council) A Wellcome Alapítvány (Wellcome Foundation) és az Egészségügyi Minisztérium (Department of Health) sem mutattak túl nagy érdeklődést. Így a kérdés, hogy a benzodiazepinek okoznak-e agy vagy más szervi károsodást megválaszolatlan marad.

A benzodiazepinek hosszútávú hatásai

Az egyik mechanizmus aminek szerepe lehet a benzodiazepinek hosszútávú (és talán maradandó) hatásaiban az a benzodiazepin receptorok aktivitásában bekövetkezett változás az agy GABA idegsejtjeiben. Ezek a receptorok alulszabályoznak (kevesebb lesz belőlük) ahogy kialakul a tolerancia a benzodiazepinekhez a krónikus használat során. Az effajta alulszabályozás a szervezet belső egyensúlyt fenntartó válasza a gyógyszer folyamatos jelenlétére. Mivel a benzodiazepinek növelik a GABA tevékenységét ezért már nincs szükség extra benzodiazepin receptorokra, így sokuktól valójában megszabadul a szervezet. Ezeket az alulszabályozott receptorokat befogják a neuronok ahol, idővel, különböző változásokon mennek keresztül beleértve a változást a génexpresszióban. Amikor ezek a receptorok lassan visszahelyeződnek a megvonás után, lehet hogy egy kicsit megváltozott fogmában térnek vissza. Lehetséges, hogy már nem olyan hatékonyak a GABA, a természetes 'nyugtató' neurotranszmitter, tevékenységének növelésében mint előtte. Ennek eredményeképpen lehet, hogy ártótlanságban véve érzékenyebb lesz a GABA-ra és az egyén megnövekedett idegrendszeri ingerlékenység és megnövekedett stresszérzékenység állapotába marad. Molekuláris biológusok rámutattak, hogy a változások a génexpresszióban nagyon lassúak lehetnek, vagy akár képtelenek is a visszaállásra. (A benzodiazepinek tevékenysége a GABA receptorokon a Kézikönyvben részletesebben el van magyarázva.)

Néhány ember alkatilag hajlamosabb a szorongásra mint mások. Agyi képződési és farmakológiai tanulmányok kimutatták, hogy alacsonyabb a sűrűsége (alacsonyabb a számuk)

és a szubszenzitívítása az agyi GABA/benzodiazepin receptoroknak azoknál az egyéneknél akiknek generalizált szorongásos zavaruk vagy pánikzavaruk van, vagy azoknál a betegeknek akiknek fülzúgásuk van, még akkor is ha sohasem kezelték őket benzodiazepinekkal. Talán ezek az emberek akik genetikailag kevesebb GABA/benzodiazepin receptorral rendelkeznek azok akiknél nagyobb a valószínűsége annak, hogy a benzodiazepin hosszútávú hatásait tapasztalják, elhúzódó tüneteket a megvonás után, és nyilvánvaló visszatérő elvonási tüneteket tapasztalnak.

Egy megvonás után fennmaradó krónikusan hiperaktív idegrendszer tünetei a Kézikönyvben a 3.Fejezet.3Táblázatában vannak felsorolva.

Benzodiazepin receptorok: van természetes benzodiazepin ?

Az olvasókban felmerülhet a kérdés: Miért vannak specifikus benzodiazepin receptorok az agyban ? Nyilvánvalóan nem azért fejlődtek ki több ezer és millió év alatt, hogy csak ott üljenek és várjanak amíg megérkezett a Valium! A legtöbb gyógyszer ami az agyra hat olyan receptorokon fejti ki tevékenységét amelyek már eredetileg is ott vannak, és az összes ilyen gyógyszer a későbbiekben átveszi a helyét a szervezetben szintézissel előállított természetes anyagoknak. Például a morfin receptorai természetes endogén endorfinokra és enkefalinokra reagálnak, amik a fiziológiai fájdalomcsillapítók; A kannabisz receptorait normál esetben az anandamid nevű természetes anyagok stimulálják (a szanszkrit ananda szó után, aminek a jelentése "boldogság"); a nikotin a dohányban az acetilkolin nikotin receptoraival lép kölcsönhatásba; az összes olyan gyógyszer mint az antidepresszánsok és az antipszichotikumok az olyan neurotranszmitterek receptoraira hatnak mint a szerotonin, noradrenalin és dopamin. Ezekből a felfedezésekből azt a konklúziót lehet levonni, hogy léteznie kell egy természetes benzodiazepinnek, amely rendes körülmények között módosítja a GABA tevékenységét a GABA/benzodiazepin receptorokon, úgy mint a diazepam, és egy természetadta, nyugtató, alvászsegítő és rángógörcsgátló hatóanyagként működik.

A keresés a megfoghatatlan természetes benzodiazepin után körülbelül 20 éve tart. Természetes benzodiazepint találtak már növényekben, beleértve a krumplit, búzában, kukoricában, rizsben, macskagyökérben és mákban és kimutatták már állati szövetben is. Diazepamot és annak a metabolitját a nordiazepamot találtak már emberi vérben és agyban de ez származhatott élelmi forrásokból is. Azonban néhány anyagot, amelyek kémiaiag nem rokonok a benzodiazepin gyógyszerekkel de egyesülnek a GABA/benzodiazepin receptorokkal, találtak már agyban és más szövetekben különböző állatoknál úgymint a patkányoknál, marháknál, békáknál, halaknál és embereknél és izolált agy patkány agy szeletekben. Ezeket az anyagokat, amelyek kis polipeptidek, *endozepineknek* nevezték el és azt gondolják, hogy ezek a szervezet természetes benzodiazepinjei. Ezeknek számos tevékenységük van, többek között képesek kifejezetten kölcsönhatásba lépni a GABA-A benzodiazepin receptor helyével és képesek módosítani a GABA neurotranszmissziót az agyban. Az endozepinek valószínűleg kapcsolatba lépnek a GABA receptorok más típusaival is, amelyek az emberi szervezet egész területén megtalálhatóak és számos funkciójuk van.

Még rengeteg felfedezni való van az endozepinekről. Néhányuk gátolja a diazepam kötést és ezáltal okozhat szorongást okoz míg mások úgy tűnik, hogy úgy hatnak mint a diazepam és növelik a GABA tevékenységet (ahogy a Kézikönyv 1.Fejezetben olvasható). Valószínűnek tűnik, hogy az egyensúly a különböző endozepinek között amelyek a GABA-A receptorokon hatnak meghatározhatják egy egyén hajlamosságát a szorongásra és válaszát a benzodiazepin gyógyszerekre azáltal, hogy a GABA-A funkció finomhangolásaként működnek.

Az endozepinek szerepe még ellentmondásos de véleményem szerint a természetes benzodiazepinek mindenféleképpen léteznek, és lehet, hogy már meg is találták őket. A jelenlétük csak növeli az agy bonyolultságát és kifinomultságát. Jelenleg nagyon kevés tudással rendelkezünk arról, hogy milyen folyamatok játszódnak le az agyban, ezáltal nehéz tanácsot adni egyéni benzodiazepin problémákkal kapcsolatban.

Tünetek visszatérése sikeres megvonás után

Nem szokatlan az, hogy valaki nyilvánvaló benzodiazepin elvonási tünetek visszatérését tapasztalja azután, hogy sikeresen teljesítette a megvonást és visszatért egy normális egészségi állapotba. A tünetek konkrét mintái eltérőek egyénenként, függenek a fizikai és pszichológiai adottságaitól, és kétségtelenül a benzodiazepin receptorok veleszületett sűrűségétől és az endozepinjei egyensúlyától (fentebb). A benzodiazepin megvonás élménye mélyen belemaródik az elméjükbe és emlékükbe azoknak akik keresztül mentek rajta, és valójában fizikailag jelen van az idegsejtek találkozásainak erősségében és kapcsolataiban, mint ahogy minden más emlék. Ezek a visszatérő tünetek mind a GABA alulműködés jelei és ezzel együtt jár az izgató neurotranszmitterek kibocsátásának növekedése, melynek eredménye egy hiperaktív hiperérzékeny idegrendszer. A mechanizmus pontosan ugyanaz mint a benzodiazepin megvonásban, és ezért ugyanazok a tünetek is.

Szinte minden nyilvánvaló tünetvisszatérés esetében a kiváltó oka a tünetek visszatérésének, ha közelebbről megvizsgáljuk, egy növekedés a környezeti stresszekben. Ez az előidéző ok lehet egy új stressz vagy aggodalom, ami fel nem ismert lehet, így úgy tűnik mintha a tünetek a semmiből térnének vissza. Hozzájáruló tényező lehet egy fertőzés, sebészi beavatkozás, fogászati problémák, munkahelyi problémák, fáradtság, közeli hozzátartozó elvesztése, családi problémák, alváshiány, ellentétes reakció egy drogra, környezet megváltozása – szinte bármi. Az is lehetséges, hogy a kor előrehaladtával és hosszútávú aggodalmakkal az agy egyszerűen csak kevésbé hatékonyan tud megbirkózni a stresszel. Ráadásul lehet néhány tartósan fennálló régi zavaró aggodalom/gondolat/emlék amik el lettek temetve a tudatalattiba de újra felszínre kerülnek mert az agy nem volt képes megfelelően megbirkózni velük a múltban. Azok esetében akiknek egy traumatikus benzodiazepin megvonásban volt részük a poszttraumatikus stressz zavar is egy lehetséges tényező lehet. Ez egy ismétlődő állapot amit a múltbeli trauma kisebb emlékei idézhetnek elő. Olyan ez mintha minden új stressz az egyént a stressztűrő képességei határai fölé nyomná. Ahogy már fentebb említve volt, néhány embernek aki hosszútávú benzodiazepin kezelésben részesült csökkent a stressz toleranciája, még azután is, hogy abbahagyták a gyógyszert, és ezáltal sérülékenyebbek az új vagy visszatérő stresszeik iránt.

Az még nem világos, hogy miért számol be sok ember arról, hogy ellentétes hatásokat tapasztal új gyógyszerektől vagy olyanoktól amiket a benzodiazepin szedés előtt jól tolerált. Az ilyen gyógyszerek olyan sokfélék – bőrbalzsamtól kezdve a szemcseppek, helyi érzéstelenítők és antidepresszánsok, szteroidok és sok más – hogy nehéz az ilyen reakciókat anyagcserével kapcsolatos hatásoknak, allergiáknak vagy más ismert hatásoknak tulajdonítani. Feltehetően az idegrendszer általános hiperérzékenysége felnagyítja az idegen anyagokra adott reakciókat, de eddig nem került elő világos magyarázat. Egy kivétel a kinolin antibiotikumok, amelyek elmozdítják a benzodiazepinokat a kötési helyekről és nem szabad olyan embereknek szedniük, akik benzodiazepint szednek vagy nemrég szedtek.

Szedés újrakezdése, dózisznövelés

Sok ember kerül szembe azzala dilemmával a megvonás alatt, vagy a megvonás után, hogy mit csináljon ha elviselhetetlen tünetei vannak amelyek több hét múlva sem enyhülnek. Ha még szedik a benzodiazepint növeljék-e a dózist? Ha már teljesítették a megvonást elkezdjék-e újra szedni a benzodiazepint és elkezdjék újra a megvonást? Ez egy nehéz helyzet ami, mint minden benzodiazepin probléma, bizonyos mértékig a körülmények és az egyén függvénye, és nincsenek kemény és gyors szabályok.

Szedés újrakezdése a megvonás után? Sok benzodiazepin használó, aki ilyen helyzetben találja magát túl gyorsan szokott le; néhányuk hirtelen hagyta abba (cold turkey). Ők azt gondolják, hogy ha újra elkezdik szedni a benzodiazepineket és elkezdik egy lassabb ütemterv szerint elhagyni akkor sikeresebbek lesznek. Sajnos a dolgok nem ilyen egyszerűek. Olyan okok miatt, amelyek egyelőre nem világosak (de valószínűleg azért, mert a megvonás eredeti élménye már érzékennyé tette az idegrendszert és megnövelte a szorongás szintjét) az eredeti benzodiazepin dózis gyakran nem működik a második alkalommal. Néhány ember számára egy magasabb dózis részben enyhíti a tüneteket, ami után újra keresztük kell menniük egy hosszú megvonási folyamaton, ami valószínűleg ismét nem lesz tünetmentes.

Dózis emelés a megvonás alatt? Néhány ember nehéz időszakba ütközhet a megvonás alatt. Sok esetben segíthet túljútni ezen az akadályon ha hosszabb ideig (nem tovább mint néhány hét) ugyanazon a dózison maradnak mielőtt folytatnák a megvonási ütemtervet. Azonban megnövelni a dózist addig amíg meg nem érkeznek a nagyon várt stabilitás nem egy jó stratégia. Az igazság az, hogy az ember soha nem stabilizálódik egy adott benzodiazepin dózison. A dózis lehet stabil de az elvonási tünetek nem. Helyesebb döntés összeszorítani a fogakat és folytatni a megvonást. Az igazi gyógyulás addig nem kezdődik el amíg a gyógyszer teljesen ki nem ürül a szervezetből.

Farmakológiai szempontból; sem a szedés újrakezdése sem a dózis növelése nem racionális. Ha az elvonási tünetek jelen vannak, az azt jelenti, hogy a GABA/benzodiazepin receptorok nem gyógyultak meg teljesen. A további benzodiazepin szedés további alulszabályozást eredményez, erősíti a függőséget, meghosszabbítja a megvonást, késlelteti a gyógyulást és elhúzódó tünetekhez vezethet. Általánosságban véve, minél tovább szed valaki benzodiazepineket annál nehezebb lesz a megvonás. Mindent egybevéve, bárki számára aki benzodiazepin-mentes maradt, vagy egy adott dózison maradt, néhány hétig vagy hónapig nagy meggondolatlanság lenne újrakezdeni a szedést vagy növelni a dózist. Helyesebb lenne elég időt adni az agynak, hogy megoldja az egyes tüneteket és megfelelő tanácsot és támogatást szerezni. A Kézikönyvben található tanács arról hogyan kell kezelni az egyes tüneteket.

Táplálék kiegészítők (hozzáadva 2012.Április.12)

Nincs bizonyíték arra, hogy az olyan táplálékkiegészítők mint a vitaminok, ásványi anyagok, aminosavak stb. hasznosak benzodiazepin megvonásban. Némelyikből a túl magas dózis toxikus lehet mások pedig még benzo-szerű anyagokat is tartalmazhatnak, amelyeknek ugyanolyan ellentétes hatásai vannak mint maguknak a benzodiazepineknek. Arra sincs bizonyíték, hogy a benzodiazepin megvonás vitamin, ásványi anyag vagy más hiányosságot okozna. Senkinek nem szabad táplálékkiegészítőt szednie anélkül, hogy egyértelmű bizonyíték lenne a hiányosságra. Azoknak akik többféle táplálékkiegészítőt javasolnak előbb bizonyítékot kell felmutatniuk bármiféle hiányosságról majd megfelelően ellenőrzött

kísérleteket lebonyolítani. Főleg pedig a GABA prekursorok szedése nem növeli a GABA koncentrációt az agyban. A benzodiazepinek nem csökkentik a GABA koncentrációkat; ehelyett megváltoztatják a GABA-receptor affinitást. Ez a folyamat lassan visszafordul anélkül, hogy szükség lenne táplálékkiegészítőkre és nincs arra bizonyíték, hogy a táplálékkiegészítők felgyorsítanák a folyamatot. Azoknak az emberek akik benzodiazepint szednek vagy csökkentésben vannak egy normális egészséges étrendet kell követniük – amely, mindezekután, "természetes" anyagokból áll és a szervezet számára fontos összes tápanyagot tartalmazza.

Néhány termék amelyet egyes emberek kipróbáltak és legjobb esetben haszontalannak, legrosszabb esetben károsnak bizonyultak: ásványi anyag és vitamin kiegészítők, macskagyökér, orbáncfű, kava-kava, melatonin, Rescue Remedy Bach esszencia, BeCalm'd, kolion, Noni juice, 5htp, SAME és GABA. Legújabban arról számolt be valaki, hogy az Exhilarintól voltak ellentétes hatásai.

Benzodiazepinek anyagcseréje (hozzáadva 2013. November 21)

Régóta tudott, hogy az emberek között nagy különbség van aszerint, hogy milyen sebességgel alakítják át az anyagcserével a pszichotropikus gyógyszereket, ideértve a benzodiazepineket, antidepresszánsokat és antipszichotikumokat. Az emberek lehetnek gyenge vagy lassú anyagcseréjűek, normál anyagcseréjűek, vagy extenzív anyagcseréjűek ezeknél a gyógyszereknél, függően bizonyos anyagcsere enzimek (CYP450 2D6) genetikailag meghatározott tevékenységétől. Úgy tűnik, hogy főleg az ázsiai betegek között több a lassú anyagcseréjű mint az európai populációban egy fontos USA tanulmány szerint. Ez azt jelenti, hogy az ázsiai betegek kisebb dózisra is reagálnak és súlyosabb mellékhatásokat tapasztalnak sztandard benzodiazepin dózisokon mint más etnikai csoportok.

Következtetés

A kiegészítésben adott tanácsok és magyarázatok hiányosnak tűnhetnek. Kétségtelenül jól illusztrálják, hogy milyen sokat kell még megtudnunk a benzodiazepinekről. Azonban fontos nem elfelejteni, hogy a hosszútávú benzodiazepin használók jelentős többsége meggyógyul a megvonásból – elég idővel. Még az elhúzódó tünetek is fokozatosan csökkennek, néha évek alatt. Az egyénnek tudnia kell, hogy a tényleges gyógyszer megvonás csak az első lépés a gyógyulás felé. Elképzelhető, hogy egy hosszadalmas felépülési időszak követi ami alatt az ember szervezetében – és gyakran életében - okozott kárt ki kell javítani, amennyire csak lehetséges. Viszont az agynak, ahogy a test többi részének is, óriási kapacitása van az adaptálásra és az öngyógyításra. Így él túl az élet és így lehetnek optimisták a benzodiazepin 'függőek' a jövőjükéről.