

Halucinogeny

Toxické psychózy způsobené halucinogeny zaznamenávají v posledních letech mnoho pozornosti a nových informací. Ukazuje se, že nemáme dostatek důkazů o tom, že by halucinogeny způsobovaly skutečný syndrom psychózy. Ve skutečnosti se jedná spíše o změněný stav vědomí v rámci intoxikace. Obdobně ketamin nezpůsobuje pravou psychózu, ale disociaci. Ketamin je disociativní anestetikum, které vede k přechodnému odpojení sensorických vjemů od vědomí inhibicí talamokortikálního systému a stimulací limbického systému. To má za následek navození tzv. změněného stavu (ale nikoliv ztráty) vědomí. Disociace se fenomenologicky projevuje jako přechodné (desítky minut) odpojení od okolí či od vlastního těla. Běžnou percepcí pak nahrazují vize nebo vjemy bez tíže, rozpuštění ega, splnutí s vesmírem, galaktické nekonečnosti či změny vnímání času. Některé halucinogeny a ketamin mají synaptoplastické (mohutnění synaptických výběžků neuronů) působení, kterým se vysvětluje jejich účinek v kontrolovaném užívání při experimentální léčbě deprese a posttraumatické stresové poruchy.

Informace týkající se halucinogenů i ketaminu jsou velmi komplexní a překračují rámec tohoto článku, pro zájemce uvádíme odkazy na zajímavé přehledy (21, 32, 33).

Duální diagnózy

Duální diagnózou typicky označujeme přítomnost dvou diagnóz u jednoho pacienta, přičemž v psychiatrii takto nejčastěji označujeme souběh poruchy vyvolané užíváním psychoaktivních látek a další psychiatrické diagnózy. V praxi bývá nejčastější další psychiatrickou diagnózou kombinovanou se závislostí schizofrenie, bipolární porucha, posttraumatická stresová porucha a emočně nestabilní porucha osobnosti.

Údaje o závažných psychiatrických komplikacích přímo u toxických psychóz nejsou k dispozici, nicméně můžeme na ně usuzovat z komplikací vyskytujících se u pacientů se syndromem závislosti, kde častým komorbidním onemocněním bývají afektivní poruchy, zejména depresivní epizody (v 16–32,3 % případů), dále úzkostné poruchy (7–24,3 %) a poruchy osobnosti (20,5 %) (34, 35, 36).

Schizofrenie a užívání psychoaktivních látek

Často se s nadužíváním psychoaktivních látek setkáváme u pacientů se schizofrenií, což vzhledem k překryvu symptomatiky toxické psychózy a schizofrenie komplikuje diferenciální diagnostiku. U pacientů se schizofrenií může tendence k návykovému chování představovat primární symptom nemoci, a to nezávisle na ostatní symptomatologii (37). Jiná vysvětlení spočívají v tom, že pacienti se schizofrenií užívají psychoaktivní látky ke snížení nepříjemné symptomatiky. Další hypotéza naznačuje, že lidé se schizofrenií mohou mít zvýšené riziko nadužívání psychoaktivních látek v důsledku poklesu či poškození v oblasti vzdělání, kognitivních funkcí a sociální oblasti (38). V případě duální diagnózy je pro klinika důležité zjistit, zda užívání látky způsobující psychózu 1) předcházelo rozvoji schizofrenie, 2) bylo s ní souběžné nebo se 3) objevilo až po jejím rozvoji. V prvním případě je taktéž důležité zjistit, zda šlo o jednorázové užití, nebo o dlouholetý abúzus. V případě jednorázového užití psychoaktivní látky a trvání následné psychotické produkce déle než měsíc (MKN-10) či 6 měsíců (DSM-5-TR) se předpokládá, že psychoaktivní látka byla spouštěčem schizofrenie, která by se pravděpodobně u pacienta objevila stejně, ale jen později. V případě dlouholetého abúzu spíše uvažujeme o toxické psychóze. Při souběžném i následném výskytu pátráme po motivaci k užívání látky, která může poukázat na existenci nežádoucích účinků a snahu o samoléčbu. V případě THC či sedativ se může jednat o laické řešení nespavosti či úzkosti, u užití stimulantů pak řešení negativních příznaků či sedace.

Toxická psychóza a konverze do schizofrenie

Klinická praxe ukazuje, že pacienti s toxickou psychózou často během léčby a rekonvalescence neabstínují. To vede k protrahovaným psychotickým příznakům a dále komplikuje přesnou diagnostiku.

Bohužel se potvrzuje, že přibližně u 9–46 % osob s toxickou psychózou se změní diagnóza z toxické psychózy na schizofrenii, a to s různým rizikem progresu v závislosti na typu látky (39–43). U pacientů s kanabisovou toxickou psychózou je to nejvíce, a to 25 až 46 % (43–46) u pacientů s toxickou psychózou vyvolanou halucinogeny 14 až 43 % (43), u pacientů s am-

fetaminovou toxickou psychózou 14 až 34 % (43) u alkoholové toxické psychózy pouze 10 % (43). K většině konverzí dochází během prvních 3 let po první epizodě (44).

Příznaky, které po proběhlé toxické psychóze implikují rozvoj primární psychotické poruchy, bývají přítomnost psychiatrické komorbidity, delší doba onemocnění a následné léčby (7), větší závažnost a frekvence poruch myšlení, bludů, sluchových halucinací (31), porucha osobnosti, porucha příjmu potravy (42) a nižší věk (42, 44).

Můžeme tedy shrnout, že existuje skupina pacientů s duálními diagnózami, která zahrnuje jak pacienty se schizofrenií, kteří při tomto onemocnění užívají psychoaktivní látky, tak pacienty, u nichž se v důsledku užívání psychoaktivních látek vyvinula toxická psychóza, která trvá déle než 6 měsíců a byla později překlasičkována na schizofrenii. Data ze Švédského národního registru ukazují, že riziko psychotické poruchy v rodině, nikoliv závislost, predikuje progresi toxické psychózy do schizofrenie. Schizofrenie, která následuje toxickou psychózou, je pravděpodobně drogou-precipitovaná porucha u vysoce vulnerabilních jedinců, nikoliv syndrom predominantně způsobený expozicí drogy (46).

Suicidia

Přítomnost onemocnění toxickou psychózou s sebou nese zvýšené riziko dalších psychiatrických poruch. Podle údajů Americké psychiatrické asociace přibližně 60–80 % pacientů s psychózou zažije sebevražedné myšlenky, 20–40 % pacientů s psychózou provede sebevražedný pokus a 10–15 % suicidium dokoná (47). U onemocnění schizofrenií se údaje různí, nicméně můžeme uvést, že schizofrenie představuje celoživotní riziko sebevražedného jednání přibližně 4,9–6,8 % (48, 49). Rovněž mezi uživateli psychoaktivních látek patří sebepoškození a sebevražedné jednání mezi závažné komplikace (přibližně 2,6–9,2 % uživatelů) (50).

Terapie

U toxické psychózy je známá etiologie, a tak se nabízí logicky kauzální léčba, která spočívá v abstinenci od látky, která způsobila psychózu. Protože jde však o látku s návykovým potenciálem, abstinence není jednoduchá a nelze ji provádět ambulantně. Navíc u pacienta s psychózou nelze zajistit spolupráci a adekvátní motivaci. Proto se nejdříve léčí psychotická pro-