

Delirium u závislostí na návykových látkách

MUDr. Olga Pecinová

Oddělení pro léčbu závislostí, 1. LF UK, Praha

Delirium je akutní, život ohrožující stav, který vyžaduje včasnou diagnózu, včasné diferenciálně diagnostické odlišení od podobných, život ohrožujících stavů a včasnou léčbu. Delirium tremens je na předním místě v příčinách úmrtí mezi psychiatrickými diagnózami, přesto bývá riziko komplikací deliria stále podceňováno. Léčba lehčích nekomplikovaných delirií je možná na běžných detoxifikačních jednotkách nebo psychiatrických odděleních, za spolupráce psychiatra a internisty. Léčba těžkých delirií a delirií pacientů se závažnými somatickými komplikacemi patří jednoznačně na jednotku intenzivní péče s možností trvalé monitorace, umělé plicní ventilace a dostupnosti pomocných diagnostických metod.

Klíčová slova: delirium, delirium tremens, intoxikace, závislost na návykových látkách, odvykací stav.

Delirium in addictions to addictive substances

Delirium is an acute, life-threatening condition requiring a timely diagnosis, a timely differential diagnosis to distinguish it from similar life-threatening conditions and a timely treatment. Delirium tremens is among the leading causes of death among those with a psychiatric diagnosis; however, the risk of delirium complications is still underestimated. The treatment of milder, uncomplicated deliria is feasible in conventional detoxification centres or at psychiatric wards through collaboration between a psychiatrist and an internist. The treatment of severe deliria and deliria in patients with serious somatic complications comes within the competence of an intensive care unit where continuous monitoring and artificial ventilation are possible and auxiliary diagnostic methods are available.

Key words: delirium, delirium tremens, intoxication, addiction, substance dependence, withdrawal.

Neurol. praxi 2011; 12(5): 317–320

Seznam zkratk

CDT – karbohydrátdeficientní transferin

GIT – gastrointestinální trakt

GMT – glutamyltransferáza

ICHS – ischemická choroba srdeční

MCV – střední objem erytrocytu

Delirium je podle definice MKN 10. etiologicky nespecifický organický mozkový syndrom, charakteristický současnými poruchami vědomí a pozornosti, vnímání, myšlení, paměti, psychomotorického chování, emotivity a schématu spánek–bdění, deliriózní stav je přechodný a měnlivý v čase. R. Jung popisuje delirium jako „průlom snové aktivity do bdělého stavu“.

V souvislosti s užíváním psychoaktivních látek se můžeme s deliriem setkat buď v rámci odvykacího stavu při závislosti na tlumivých látkách (alkohol, sedativa, hypnotika, anxiolytika, některá analgetika, rozpustila), nebo při intoxikaci stimulačními i tlumivými látkami (alkohol, hypnotika, benzodiazepiny, amfetaminy, kokain, solvencia, delirogeny). Vedle těchto delirií, jejichž základní příčinou je abúzus návykové látky, se setkáváme s delirií vyvolanými primárně jinou příčinou, u nichž je abúzus návykové látky komplikací a často faktorem maskujícím základní onemocnění.

Odhalení etiologie deliria může být někdy obtížné, připomeňme si tedy, co podporuje *po-dezeření na souvislost s návykovými látkami*:

1. nápadnosti ve vzhledu pacienta – zanedbaný, neoholený nebo naopak s patrnou leč neúspěšnou snahou o dobrý dojem (politý značkový oblek, nepřiměřené nalíčení, vůně), zarudlé, plovoucí oči, zarudlý nos či celý obličej, zanedbaný chrup, hematomy různého stáří a nejasného původu, jizvy po vpiších a abscesech, nápadná hubenost
 2. psychický stav a chování pacienta – v rozvinutém deliriu jsou již překryty příznaky deliria, patří k nim podrážděnost, desinhibice, lítostivost, ukřivděnost, emoční labilita, přecitlivělost na téma abúzu, bohaté racionalizace a bagatelizace abúzu („stížnosti na celý svět“)
 3. laboratorní známky abúzu – jednoznačně prokáže užívání návykových látek toxikologické vyšetření, u alkoholu je nejspeciřtější vyšetřením CDT (karbohydrátdeficientní transferin), nespecifickými známkami abúzu alkoholu jsou MCV (střední objem erytrocytu) nad 100, elevace GMT, hyperbilirubinémie, hyperurikémie, hypokalémie, hypoglykémie, ketóza, urobilinogenurie
 4. foetor alcoholicus (zejména zakrývaný) – vyšetření hladiny alkoholu v krvi je cenné pro možnost včasného upozornění na vysokou toleranci a tedy závislost (pacient s 3g/l bez známek ebriety) a na riziko rozvoje deliria či epileptického záchvatu
 5. klinické příznaky dalších komplikací abúzu (hepatopatie, pankreatopatie, neuropatie, poruchy glukózové tolerance, vegetativní dysbalance, kardiomyopatie)
- Naopak i tam, kde stav imponuje jako odvykací stav s deliriem či intoxikační delirium, musíme **vyloučit zejména následující příčiny**: infekci, trauma, cévní mozkovou příhodu, neuroinfekci, subdurální hematoma, jaterní encefalopatii, krvácení do GIT, hypoglykémii, metabolický rozvrat a intoxikaci různými látkami (pesticidy, houby, rostliny, námel, léky – serotoninový syndrom, cholinergní krize). Ke zvlášť častým (a fatálním) diagnostickým omylům mohou vést úrazy hlavy i intrakraniální krvácení jiné etiologie (mozkové nádory, cévní mozkové příhody), jejichž příznaky mohou být zejména u pacienta pod vlivem alkoholu považovány za příznak ebriety či deliria.

Deliria u pacientů se závislostí na alkoholu

Nejznámějším zástupcem této skupiny poruch je **delirium tremens**, které bylo poprvé popsáno Pearsonem a pojmenováno Suttonem v roce 1813. V roce 1961 rozdělil Johnson alkoholový abstinenční syndrom do tří stadií podle závažnosti jeho vyjádření:

1. abstinenční syndrom po vysazení alkoholu: craving, nespavost, vnitřní neklid, úzkost,

tachykardie, třes, pocení, hyperreflexie, dráždivost, poruchy koncentrace

2. predelirantní syndrom: navíc nauzea, zvracení, ataxie, dysartrie, bludné vnímání
3. delirium tremens: zastřené vědomí, dezorientace, paranoidní domněnky, těžká psychomotorická agitace, halucinace vizuální, taktilní, někdy sluchové, inkoherenční myšlení, zvýšená sugestibilita, dysforie či euforie, těžké vegetativní reakce

Dle dotazníku CIWA-Ar rozlišujeme rovněž 3 stupně odvykacího stavu, vycházející z hodnocení 10 příznaků (agitace, úzkost, sluchové halucinace, porucha vědomí, cefalea, nauzea a zvracení, pocení, taktilní halucinace, třes, zrakové halucinace) na škále 0–7 bodů, a to na minimální (do 8 bodů), střední (8–15 bodů) a těžký (nad 15 bodů) odvykací stav.

Do deliria, tradičně označovaného jako delirium tremens (v doslovném překladu „třaslavé blouznění“), se rozvíjí odvykací stav asi u 5 % závislých na alkoholu – podle současné klasifikace jde o **odvykací stav s deliriem** (F10.4).

Vedle odvykacího stavu se můžeme u jedinců závislých na alkoholu setkat i s deliriem vzniklým v průběhu pití (**intoxikační – kontinuální delirium**), nebo při závažných somatických chorobách, které často závislost na alkoholu provázejí (**symptomatické – příležitostné delirium**). Nejčastěji se se symptomatickým deliriem setkáváme u závažných alkoholických hepatopatií (cirhóza, hepatitis alcoholica, jaterní selhání), po opakovaných úrazech hlavy a krvácení do CNS, u závažných gastrointestinálních onemocnění (vředová choroba, gastritis, krvácení z trávicího traktu), u akutní i chronické pankreatitis, při pneumonii, při alkoholické kardiomyopatii a u pacientů s malnutricí a minerálovým rozvratem. Tyto stavy zároveň zvyšují riziko vzniku deliria jako komplikace odvykacího stavu, modifikují jeho průběh a zásadně zvyšují riziko úmrtí.

Patofyziologický mechanismus vzniku deliria tremens a epileptických záchvatů jako komplikace syndromu odnětí drogy je podobný. Etanol je agonistou benzodiazepinových GABA receptorů a při dlouhodobém působení vede ke snížení jejich citlivosti („down-regulation“), současně blokuje glutamátové NMDA receptory a vede ke zvýšení jejich citlivosti („up-regulation“), při náhlém vysazení dávky etanolu dochází k excitaci neuronů v důsledku zvýšené citlivosti NMDA receptorů a v důsledku snížení tlumivého vlivu GABA. Dále dochází k projevům zvýšené adrenergní a serotonergní aktivity a zvýšené hladiny katecholaminů, které jsou příznaky neurohumorální adaptace na tlumivý účinek alkoholu (popř.

jiných tlumivých látek), přetrvávající po poklesu hladiny tlumivé látky v organismu.

Delirium se vyskytuje nejčastěji u pacientů mezi 30. a 50. rokem věku, ale v poslední době se setkáváme se stále mladšími pacienty s touto poruchou. Pravděpodobnost rozvoje deliria je nejvyšší po náhlém přerušení dlouhodobé, každodenní a masivní konzumace alkoholu, zejména u pacientů nepřijímajících potravu, s prodláženým deliriem nebo epileptickým záchvatem alkoholové etiologie v anamnéze. Rizikovými faktory pro rozvoj deliria jsou zejména přítomnost infekce, ICHS, alkoholické hepatopatie a anémie.

V prvních 48 hodinách abstinence se často (3–15 %) vyskytují generalizované epileptické záchvaty, v takovém případě je riziko rozvoje deliria 30–40 %.

Příznaky a průběh deliria

Delirium tremens se rozvíjí typicky 48–72 hodin po přerušení nebo podstatné redukci příjmu alkoholu, ale může propuknout i 7–10 dní po přerušení konzumace alkoholu.

Rozvoji deliria předchází mírnější projevy odvykacího stavu (**predelirantní stav**), s tachykardií, pocením, nervozitou, úzkostí, podrážděností, neklidem, nespavostí, děsivými sny (popřípadě halucinačními vruskami po probuzení) a třesem končetin, které se objevují již několik hodin po přerušení pití. Hladina alkoholu, při níž se objeví tyto odvykací příznaky, je významným prediktorem závažnosti nastupujícího odvykacího stavu – pokud se objeví silný třes a pocení při alkoholémii 1–1,5 g/l (1–1,5 promile), je vysoké riziko epileptického záchvatu a/nebo deliria a je třeba zahájit léčbu odvykacího stavu ještě před vystřízlivěním pacienta.

Po těchto prodromech – nejčastěji v noci – přicházejí masivní, především zrakové halucinace a stav dezorientace časem i místem. Objevují se typické vidiny lidských postav nebo malých zvířat zasazených do scénických výjevů i s delšími ději, nemocný odhání hmyz, volá různé osoby nebo se brání domnělému nebezpečí, jindy se snaží zachytit drobné, jemu stále unikající předměty, halucinace mohou být mnohotné – vidí spousty lidí, zvířat. Sluchové halucinace a iluze jsou méně časté a bývají velmi nepříjemné (pacienti slyší hlasy, které jim vyhrožují), dále se mohou objevit fragmenty vnímaného okolí i halucinace vícesmyslové. Nemocný snadno podléhá iluzím nebo nasugerovatelným halucinacím, čte z prázdného listu papíru, chce se napít z neexistujících sklenic. Je zmatený, dezorientovaný časem a místem, orientace osobou

bývá zachována. Stupňuje se úzkost a agitovaný neklid, vrcholící v deliriu zaměstnanosti, kdy pacient lpí zoufale a neadekvátně na nějaké všední činnosti, kterou vykonává (skutečně popř. imaginárně), strach se může vystupňovat v agresi nebo sebevraždu. Typický je kolísavý průběh se zhoršováním příznaků v noci, s pacientem lze navázat kontakt, případně jej i ovlivňovat. V současné době se zvětšila rozmanitost obsahu halucinací, setkáváme se s klidnějším průběhem a absencí prodromů.

Somatické příznaky deliria tremens zahrnují bohatou vegetativní symptomatologii (tachykardie, hypertenze, febrilie, tachypnoe, návaly horka a pocení, nauzea a zvracení), dále hrubý třes a ataxii. Delirium obvykle trvá 3–6 dní a je zakončeno hlubokým spánkem.

Klinický nálezn dokresluje fyzikální a laboratorní známky orgánového poškození alkoholem.

Při fyzikálním vyšetření často nacházíme ikterus, pavoučkové névy, četné hematomy, dehydrataci nebo otoky, ascites, malnutrici, příznaky polyneuropatie. Je třeba aktivně pátrat po známkách úrazu hlavy, všimnout si stavu vědomí, zápachu dechu, hydratace, kožních změn a krvácivých projevů, posoudit stav dýchání a oběhu, vyloučit náhlou příhodu břišní, retenci moči a melénu, provést orientační neurologické vyšetření.

Vždy je nutné provést základní hematologické a biochemické vyšetření, toxikologické vyšetření moče, vhodné je vyšetření EKG a rentgen plic, při podezření na úraz hlavy či intrakraniální krvácení provádíme CT mozku.

Při laboratorním vyšetření nacházíme makrocytární anémii nebo jen makrocytózu, trombocytopenii, elevaci jaterních transamináz (typicky mnohonásobné zvýšení GMT, AST vyšší než ALT), hyperbilirubinémii, hypokalémii, hypomagnezémii, výkyvy glykémie, hypalbuminémii, zvýšení hladiny CK, D-dimeru, prodloužení INR. Je rovněž nutno vyšetřit osmolaritu, neboť hypokalémie může být maskována dehydratací.

Při vyšetření je rovněž nutné objektivizovat abúzus alkoholu – na základě anamnestických údajů od okolí pacienta (nejčastěji rodiny) a z dokumentace, dále z laboratorních vyšetření. Nespecifickým markerem abúzu alkoholu je elevace GMT a MCV, ze specifických metod prokazuje užívání alkoholu zvýšení hladiny CDT (karbonát deficientní transferin) v séru a záchyt etylglukuronidu v moči. Vzhledem k častému výskytu kombinace abúzu alkoholu s jinými návykovými látkami (zejména benzodiazepiny) doporučujeme toxikologické vyšetření moči na přítomnost nejčastěji zneužívaných návykových

látek (benzodiazepiny, barbituráty, amfetaminy, kokain, opioidy, cannabinoidy) a na léčiva, moč na toxikologické vyšetření odebíráme pokud možno před prvním podáním léků.

Významné jsou informace o chronických onemocněních pacienta a jejich léčbě, o rozvoji nynějšího onemocnění, které předcházelo rozvoji delirantních příznaků, o lécích užívaných v posledním období, včetně samoléčby. Je třeba připomenout, že se často setkáváme s tím, že pacienti přestanou v období abúzu užívat ordinované léky (antihypertenziva, antiepileptika, antidiabetika atd.) nebo je užívají nepravidelně a kombinují s konzumací alkoholu.

U osob s těžkým delíriem dochází k dehydrataci v důsledku profuzního pocení, hypertermie, tachypnoe a zvracení, ztráta tekutin může dosáhnout až 6 litrů za 24 hodin. Metabolická dysbalance s minerálním rozvratem při alkoholickém postižení jater, v kombinaci s dehydratací a na podkladě alkoholické kardiomyopatie mohou vést k maligním dysrytmiím.

V průběhu deliria je pacient ohrožen:

- úrazy při pádu nebo epileptickém záchvatu
- infekčními komplikacemi (bronchopneumonie při imunodeficienci, často s podílem mikroaspirací může probíhat rychle do obrazu sepsy a multiorgánového selhání, častější je empyém nebo absces, etiologicky jde o jiné patogeny – *klebsiella pneumoniae*, anaeroby)
- krvácením do trávicího traktu
- jaterním selháním
- poruchami elektrolytového hospodářství (hypokalémie, hyponatrémie, hypomagnézémie, hypofosfatémie, dehydratace) a acidobazické rovnováhy (alkoholická ketoacidóza)
- rhabdomyolýzou
- dekompenzací diabetu
- respiračním nebo oběhovým selháním
- edémem mozku

Určitá rizika přináší i vlastní léčba a imobilizace pacienta (útlum dechového centra, tromboembolická nemoc). Pacient může být v důsledku neklidu a agresivity (např. při obraně před domnělým ohrožením) nebezpečný i pro své okolí.

Neléčené delirium má mortalitu až 35 %, při časném rozpoznání a terapii nepřesahuje mortalita 5 %, pacient umírá nejčastěji v důsledku infekčních komplikací nebo maligních arytmií.

Léčba deliria

Léčba zahrnuje přiměřené farmakologické tlumení neklidu a vegetativní hyperakti-

vity, substituci minerálů, tekutin a vitaminů, prevenci a léčbu komplikací, nutné je trvalé sledování stavu a vitálních funkcí, u těžkých delirií je nutné monitorování na jednotce intenzivní péče.

Pacient s delíriem by měl být léčen v klidném prostředí, doporučuje se tlumené světlo (tma provokuje halucinace, ostré světlo neklid), nutné je zajistit bezpečnost pacienta, na vrcholu deliria se někdy neobejdeme bez fyzikálního omezení pacienta v lůžku.

Při včasném zahájení energické léčby odvykacího stavu můžeme rozvoji deliria předejít.

Z farmak jsou lékem volby benzodiazepiny. Léčbu zahajujeme aplikací diazepam 10–20 mg intramuskulárně ještě před vystřízlivěním pacienta, poté buď pokračujeme v podávání diazepam parenterálně nebo přecházíme na perorální podávání clomethiazolu (2 kapsle v intervalu 2 h nebo 3 kapsle v intervalu 4 h), dávku a intervaly titrujeme dle stavu pacienta (správně léčený pacient je klidný, pospává). Obvyklá úvodní dávka clomethiazolu je 2,4–4,8 g (8–16 cps) denně, po dosažení klinického efektu snižujeme dávky o 0,3–0,6 g (1–2 cps) denně, obvyklá úvodní dávka diazepam je 40–80 mg denně, se snižováním zpočátku o 10 mg, ke konci o 5 mg denně. Clomethiazol je kontraindikován u brochopulmonálního postižení (astma bronchiale, pneumonie, CHOPN), v tom případě podáváme diazepam nebo tiaprid v kombinaci s diazapamem, variantou je clonazepam. Pokud pacient nepřijímá per os, musíme vystačit s parenterální aplikací benzodiazepinů (nejčastěji diazepam) popř. tiapridu. Pokud brání perorálnímu příjmu zvracení, podáváme thietylperazin (Torecan) a postupně přecházíme od parenterálního podávání diazepam na perorální podávání diazepam či clomethiazolu. Dále podáváme hepatoprotektiva, vitaminy (zejména thiamin), vhodné je parenterální i perorální podávání magnezia. Thiamin je nutný při podávání infuzí glukózy, které mohou jinak vyčerpat jeho poslední zásoby a vyvolat Wernickeovu encefalopatii nebo akutní kardiomyopatii, podáváme ho 100 mg parenterálně 5 dní, před přívodem glukózy.

Další terapeutickou možností je tiaprid v dávce do 1 200 mg denně, jeho nevýhodou je výskyt nežádoucích účinků (extrapyramidové příznaky) a snížení záchvatového prahu.

Řada prací uvádí zvýšenou mortalitu při léčbě deliria tremens antipsychotiky, zvýšená úmrtnost souvisí s prodloužením QT intervalu na EKG a následnou komorovou tachykardií či fibrilací, přičemž rizikovým faktorem pro prodloužení QT intervalu je hypokalémie, kterou u deliria tremens často nacházíme. Zvláště nebezpečné jsou kardiovaskulární komplikace léčby antipsychotiky u pa-

cientů s alkoholovou kardiomyopatií. Z užívaných antipsychotik prodlužuje nejvíce QT interval thioridazin, dále chlorpromazin, ale i haloperidol, risperidon a další. Závislost na alkoholu je rizikovým faktorem pro vznik maligního neuroleptického syndromu, zvláště, jsou-li antipsychotika podávána parenterálně a ve vysokých dávkách. Z tohoto hlediska je nejnebezpečnější haloperidol, ale byl také popsán případ maligního neuroleptického syndromu po tiapridu.

Lékem volby u těžkých delirií je diazepam, podávaný nejlépe intravenózně, v několika denních dávkách nebo lépe v infuzi, v celkové dávce 60–120 mg denně, dávka je přísně individuální dle reakce pacienta. Můžeme rovněž kombinovat intravenózní podávání tiapridu a benzodiazepinů, za monitorování vědomí, vitálních funkcí a saturace kyslíkem.

Další terapeutickou možností je carbamazepin a melperon, zejména u pacientů, kde jsou benzodiazepiny kontraindikovány. Zásadně se nedoporučuje podávání samotných neuroleptik, zejména haloperidolu, vzhledem k popsaným fatálním nežádoucím účinkům (arytmie).

Vedle psychofarmak provádíme parenterální hydrataci kombinací izotonických roztoků natriumchloridu a glukózy (obvyklá potřeba tekutin je 3–6 litrů denně), dále je nutná substituce minerálů (kalium, magnezium) a vitaminů (thiamin, vitaminy C a K). Pokud pacient nepřijímá déle než 3–4 dny potravu, je nutné přejít k výživě sondou, výjimečně k parenterální výživě, vhodná je prevence stresových peptických vředů.

Dále se zaměřujeme na kompenzaci chronických interních nemocí, léčbu infekčních a dalších komplikací.

Po zvládnutí odvykacího stavu a obnovení kvalitního kontaktu s pacientem je třeba motivovat pacienta (nejlépe za spolupráce s jeho rodinou) k odvykací léčbě. Po prodělaném delíriu bývá nutná ústavní režimová odvykací léčba, zkušenost s delíriem může být využita psychoterapeuticky jako naléhavá výzva k odvykací léčbě a abstinenci.

Deliria u pacientů se závislostí na sedativech, hypnoticích, anxiolyticích a analgetických

Delirantní stavy mohou způsobit všechny benzodiazepiny, dále barbituráty, zolpidem, glutethimid, meprobamat. Setkáváme se jak s intoxikačními delirií, tak s delirií v rámci odvykacího stavu.

Patofyziologicky i klinicky jsou tato deliria podobná deliriu při závislosti na alkoholu, navíc se velmi často setkáváme s kombinací s abúzem alkoholu.

Deliria u závislosti na sedativech mohou vznikat i s delším časovým odstupem po vysazení látky (v závislosti na rychlosti její eliminace), uvedení delirantního stavu epileptickým záchvatem je častější (resp. je téměř pravidlem), k příznakům již uvedeným se přidávají svalové fascikulace, závratě a posturální hypotenze. Závažnou komplikací – zvláště u závislosti na barbiturátech – je status epilepticus.

Léčba je rovněž obdobná, ke zklidnění užíváme benzodiazepinů s delším biologickým poločasem – diazepam (poločas metabolitu až 100 h) nebo clonazepam (poločas 50 h). Dávku titrujeme podle klinického stavu pacienta od udávané denní dávky a po dosažení zklidnění postupně snižujeme, zpočátku rychleji, před úplným vysazením zpomalujeme. Při nedostačném sedativním účinku můžeme přidat malé dávky sedativních neuroleptik, při výraznějším neklidu melperon, tiaprid či haloperidol, k profylaxi křečových stavů lze využít karbamazepin.

Amfetaminové (kokainové) intoxikační delirium (F15.03)

Kokain zvyšuje sympatomimetickou aktivitu inhibicí zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu na pregangliových nervových zakončeních. K rozvoji psychických změn dochází během několika prvních hodin po požití, vzhledem ke krátkému poločasu kokainu může být delirium zachyceno i při poměrně nízkých hladinách kokainu.

Pro postiženého je typické agitované delirium s paranoidně halucinatorním syndromem, s příznaky někdy obdobnými deliriu tremens s halucinacemi drobných zvířat a předmětů (např. krvinky ve vlastních cévách), jindy těžko

odlišitelnými od schizofrenie, typická je úzkost, zvýšená a zúžená pozornost, nespavost, lesklé oči, kachexie. Intoxikace kokainem vede ke zvýšení srdeční frekvence, krevního tlaku a ke zvýšení spotřeby kyslíku myokardem, dále ke spazmům malých myokardiálních tepen, zvýšení produkce tromboxanu a agregační aktivity trombocytů při snížení hladiny proteinu C a antitrombinu III. Tyto změny se mohou projevit závažnou ischemií, infarktem myokardu a následně i maligní arytmií, výskyt těchto příznaků byl popsán do 6 hodin po užití kokainu. Alterace metabolismu vápníku a blokáda intracelulárního toku sodíku v myocytech vede navíc k vývoji kokainové kardiomyopatie.

Obdobné stavy (delirantní stav s halucinacemi a arytmiemi) se objevují i při užívání psychostimulancií typu amfetaminu, pervitinu, fenmetrazinu a některých halucinogenů.

Léčba zahrnuje zklidnění a stabilizaci oběhových funkcí.

Ke zklidnění jsou jednoznačně preferovány benzodiazepiny, antipsychotika nejsou doporučována kvůli kardiotoxicitě, snížení záchvatového prahu a zpomalení vylučování amfetaminů. Při těžkém neklidu s halucinacemi mohou být incisivní neuroleptika nevyhnutelná, pak je doporučován haloperidol 2–10 mg každých 30 minut do zklidnění, s vědomím rizika prodloužení QT intervalu. Při tachykardii a hypertenzi jsou vhodné betablokátory. Vylučování amfetaminů můžeme urychlit acidifikací moči např. kyselinou askorbovou. Pacienta léčíme v klidném prostředí, s omezením podnětů, zvýšenou pozorností je třeba věnovat bezpečnosti pacienta i jeho okolí. Příznaky často odeznívají rychle, během hodin.

Deliria u abúzu rozpustidel

Setkáváme se s intoxikačním deliriem i deliriem v rámci odvykacího stavu. U intoxikačního deliria je primární zajištění vitálních funkcí, inhalace kyslíku a péče o vnitřní prostředí.

Literatura

1. Berková M, Berka Z. Delirium a arytmie. Interní med. 2006; 10: 439–442.
2. Dörner K, Plog U. Bláznit je lidské. Grada 1999: 148–158.
3. Heller J, Pecinová O. Závislost známá neznámá. Grada 1996: 66–68.
4. Hrdlička M. Abstinční syndrom a delirium při syndromu závislosti na alkoholu. Přednáška cyklu Praktická psychiatrie pro nepsychiatry IDV PZ.
5. Hýža M, Chvíla L. Terapie neklidu u duševních poruch způsobených psychoaktivními látkami. Psychiatr. praxi 2009; 10: 220–222.
6. Chval J. Delirium tremens. Interní med. 2007; 9: 566–568.
7. Nešpor K, Holešťová D, Zima T. Alkohol a poruchy vodního a minerálního hospodářství. Česká a slovenská psychiatrie 2005; 6: 331–332.
8. Nešpor K. Léčba deliria tremens. Adiktologie 2009; 2: 20–21.
9. Nešpor K. Antipsychotika u deliria tremens znamená nepříjemné riziko. Česká a slovenská psychiatrie 2005; 4: 230–231.
10. Sullivan JT, et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIVAA-Ar) British Journal of Addictology 1989; 1353–1357.
11. Vondráček V, Holub F. Fantastické a magické z hlediska psychiatrie. III. vydání Columbus 1993.
12. Yim A, Wiener SW. Delirium Tremens in Emergency Medicine. eMedicine Spec. 2009; 10.

Článek doručen redakci: 19. 4. 2011

Článek přijat publikaci: 28. 6. 2011

MUDr. Olga Pecinová

Oddělení pro léčbu závislosti, 1. LF UK
Apolinářská 4, 120 00 Praha
olga.pecinovska@seznam.cz

