PÄIHDEPSYKOOSI

Päihdelääketieteen yhdistyksen torstaikoulutus 7.2.2019

Solja Niemelä
Kliininen opettaja (päihdelääketiede)
Turun yliopisto
Ylilääkäri
VSSHP Riippuvuuspsykiatria

Twitter @solnie

Sidonnaisuudet ed 36kk

- Kirjoittajapalkkiot
  - Kustannus Duodecim Oy
- Luento- ja konsultaatiopalkkiot
  - Shire
- Kongressimatkat
  - Sunovion

Esityksen sisältö

- Päihteiden akuutteja vaikutuksia psykoosioireilun näkökulmasta
- Päihteen laukaisemat psykoosit
  - stimulanttipsykoosi
- Päihteet psykoosisairauden riskitekijänä
  - Kannabis
- Päihdepsykoosi vs. psykoosisairaus?

PÄIHTEET JA PSYKOOSI

Päihdekäyttö aiheuttaa psykoosin
- Stimulanttipsykoosi

Päihdekäyttö aiheutttaa tai nopeuttaa psykoosisairauden puhkeamista
- Kannabis?

Vieroitusoireet provosoivat psykoosioireita

Psykoosioireet lisäävät päihdekäyttöä
- Ahdistuneisuus
- Negatiiviset oireet

Päihteen vaikutukset imitoivat psykoosioireita
- Hallusinogeenit
- “Dissosiatiivit”

Twitter @solnie

Päihteiden akuutteja vaikutuksia

Alkoholi

- Voimakkaaseen humalatilaan liittyvä psykoosioireisto
- Delirium tremens

Inhalantit

- Näköhallusinoosi

Kannabis

- Suurilla annoksilla hallusinoosia
- Osalla käyttäjistä paranoiaa

Synteettinen kannabis

- käyttö kasvussa
- vaikutukset voivat olla arvaamattomia

MDMA; ekstaasi

- Näköharhat

Stimulantit

MDPV/Alfa-PV>Metamfetamiini>amfetamiini>kokaiini

- Paranoia
- Skitsofreniforminen psykoosioireisto
- Ääni- ja näköharhat

Psykedeelien akuutteja vaikutuksia

Hallusinogeenit

aistien korostuminen ja vääristyminen, ajan ja paikan tajun poikkeamat, paranoidinen ajattelu, mielialojen/mielentilojen voimakas vaihtelu

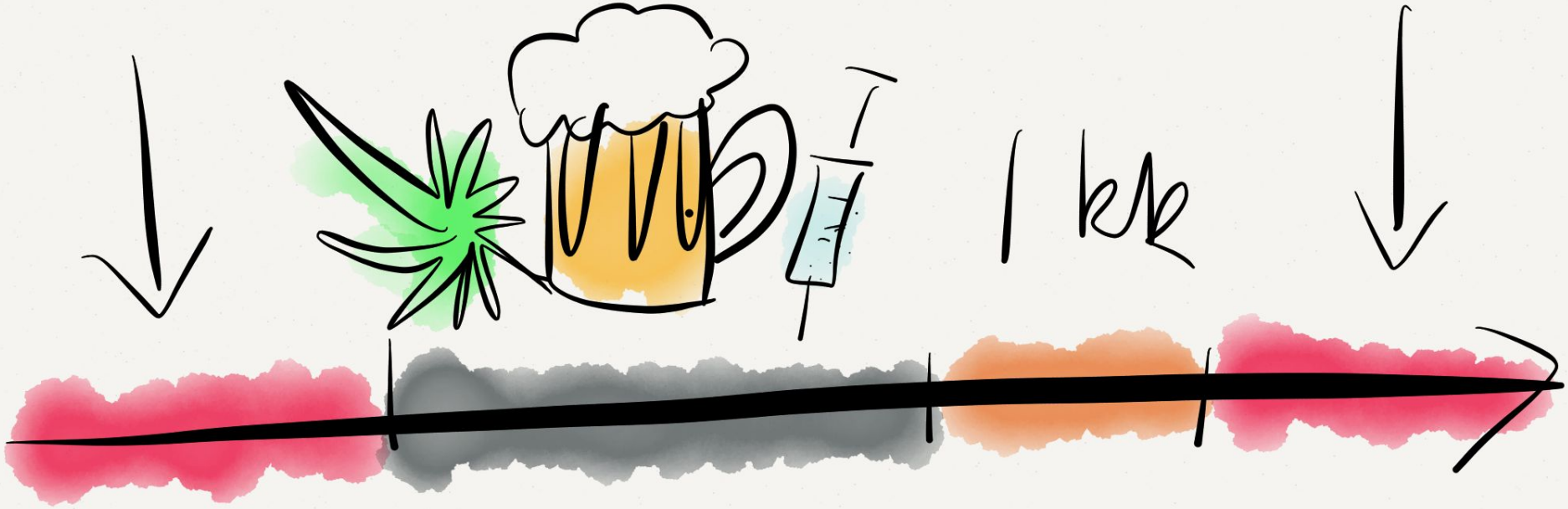
- LSD
- ”Taikasienet” = psilosybiini
- Meskaliini, ayahuasca, peyote, jne
- Muuntohuumeet, esim
  - 2C:t
  - DOx
  - NBOM:t

Dissosiatiivit

”kelluva” olotila, ruumiista irtautumisen ja kuoleman lähellä olemisen kokemuksia, hallusinaatioita, pelkotiloja

- Ibogaiini
- Ketamiini
- PCP
- DXM/DXO
- jne...

Päihdepsykoosi vai primaari psykoosisairaus?



DSM-5:

ICD-10: F1X.5 Psykoosioireita voi olla max 6kk ajan

Twitter @solnie

F1*x*.5 Psychotic disorder

A cluster of psychotic phenomena that occur during or immediately after psychoactive substance use and are characterized by vivid hallucinations (typically auditory, but often in more than one sensory modality), misidentifications, delusions and/or ideas of reference (often of a paranoid or persecutory nature), psychomotor disturbances (excitement of stupor), and an abnormal affect, which may range from intense fear to ecstasy. The sensorium is usually clear but some degree of clouding of consciousness, though not severe confusion, may be present. The disorder typically resolves at least partially within 1 month and fully within 6 months.

A psychotic disorder occurring during or immediately after drug use (usually within 48 hours) should be recorded here provided that it is not a manifestation of drug-withdrawal state with delirium (see F1*x*.4) or of late onset. Late-onset psychotic disorders (with onset more than 2 weeks after substance use) may occur, but should be coded as F1*x*.75.

.7 Residual and late-onset psychotic disorder

A disorder in which alcohol- or psychoactive substance-induced changes of cognition, affect, personality, or behaviour persist beyond the period during which a direct psychoactive substance-related effect might reasonably be assumed to be operating. Onset of the disorder should be directly related to the use of the psychoactive substance. Cases in which initial onset of the state occurs later than episode(s) of such substance use should be coded here only where clear and strong evidence is available to attribute the state to the residual effect of the psychoactive substance. Flashbacks may be distinguished from psychotic state partly by their episodic nature, frequently of very short duration, and by their duplication of previous alcohol- or other psychoactive substance-related experiences.

Alcoholic dementia NOS

Chronic alcoholic brain syndrome

Dementia and other milder forms of persisting impairment of cognitive functions

Flashbacks

Late-onset psychoactive substance-induced psychotic disorder

Posthallucinogen perception disorder

Residual:

- affective disorder
- disorder of personality and behaviour

Excl.: alcohol- or psychoactive substance-induced:

- Korsakov syndrome (F10-F19 with common fourth character .6)
- psychotic state (F10-F19 with common fourth character .5)

Twitter @solnie

- F10.4 Alkoholin käytön aiheuttamat vieroitusoireet ja sekavuustila (delirium)
- F10.5 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö
  - F10.50 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; skitsofrenia-tyyppinen
  - F10.51 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; pääasiassa harhaluuloisuutena ilmenevä
  - F10.52 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; pääasiassa aistiharhaisuutena ilmenevä
  - F10.53 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; monimuotoinen
  - F10.54 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; pääasiassa masennuksen oirein ilmenevä
  - F10.55 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; pääasiassa maanisin oirein ilmenevä
  - F10.56 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; sekamuotoinen
  - F10.59 Alkoholin käytön aiheuttama psykoottinen häiriö; määrittämätön reaktiotyyppi

- F10.7 Alkoholin käytön aiheuttama jäännöstilana esiintyvä tai viivästynyt psykoottinen häiriö
  - F10.70 Alkoholin käytön aiheuttamana jäännöstila; takaumia (flashbacks)
  - F10.71 Alkoholin käytön aiheuttamana jäännöstila; persoonallisuuden tai käytöksen häiriö
  - F10.72 Alkoholin käytön aiheuttama jäännöstila; jälkioireinen mielialahäiriö
  - F10.73 Alkoholin käytön aiheuttamana jäännöstila; dementia
  - F10.74 Alkoholin käytön aiheuttamat jäännöstila; muu pysyvä älyllisten toimintojen heikkeneminen
  - F10.75 Alkoholin käytön aiheuttama jäännöstila; myöhään alkava psykoottinen häiriö
  - F10.79 Alkoholin käytön aiheuttamana jäännöstila; määrittämätön psykoottinen häiriö

Stimulantti(amfetamiini)psykoosin epidemiologiaa

- 25-60% stimulanttien käyttäjistä ilmaantuu jotain psykoosioireita 3 vuoden seurannassa (McKetin ym. 2013, Glanser-Edwards ja Mooney 2014)
- Rekisteritutkimusten mukaan **1/3 stimulanttipsykoosiin sairastuneista saa myöhemmin skitsofrenia- tai bipolaarihäiriödiagnoosin** (Niemi-Pynttäri ym., 2013; Kejser Strazter ym. 2018)

Stimulantti(amfetamiini)psykoosin oirekuva

- Pitkäaikaisen käytön tai yksittäisen liika-annostuksen jälkeen
- Kesto yleensä 3-5 vrk
- Aistiharhoja sekä delusionaalista ajattelua
- Vaikeusaste vaihtelee lievästä vainoharhaisuudesta täydellisesti puuttuvaan todellisuudentajuun
- Negatiiviset oireet tyypillisesti puuttuvat

Metamfetamiinikäyttäjien psykoosioireet

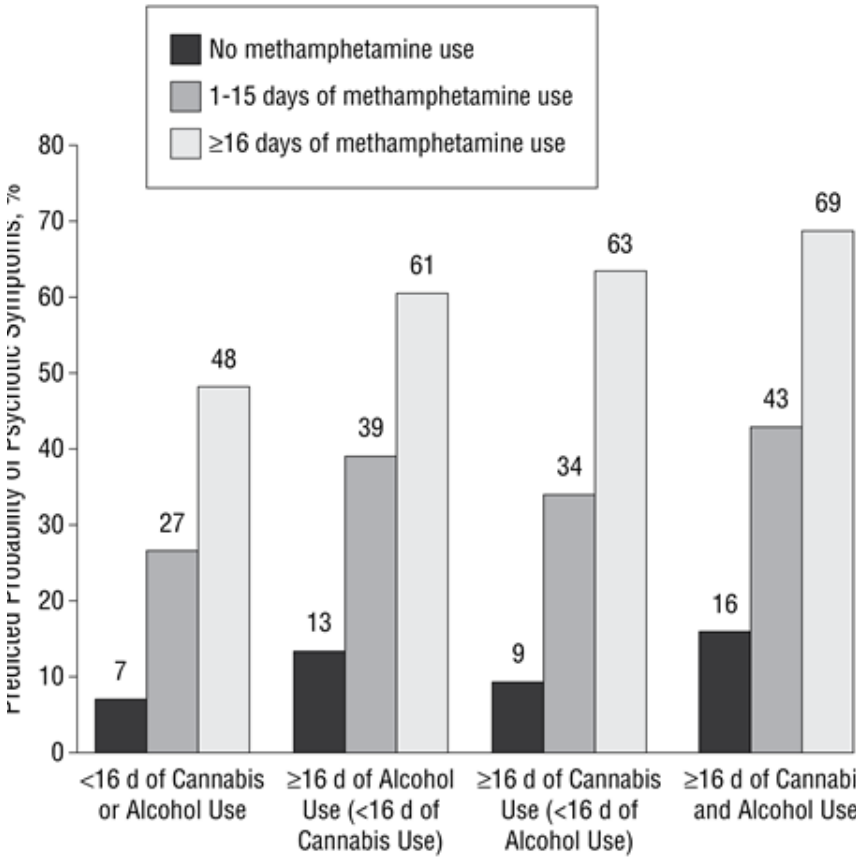
(McKetin ym. 2013)

- 278 MA-käyttäjää, 3 vuoden seuranta (83% tavoitettiin 3v kohdalla)
  - Ikä (keskiarvo) 31.7 v
  - 72% miehiä
  - 79% iv-käyttäjiä

- Psykoosioireita ilmeni
  - 3kk seurannassa 25%:lla käyttäjistä
  - 3 vuoden seurannassa 60%:lla käyttäjistä

- Psykoosin oirekuva (BPRS) käyttäjillä, joilla oli psykoosioireita
  - 71% epäluuloisuutta
  - 35% ajatusharhoja / delusionaalista ajattelua
  - 51% hallusinaatioita
  - Oirekuva vaikeusasteeltaan enemmän kohtalaista kuin vaikea-asteista

Psykoosiriski metamfetamiinia käyttävillä (McKetin ym. 2013)



- Metamfetamiinin käyttö viisinkertaistaa riskin sairastua psykoosiin
- Samanaikainen alkoholin tai kannabiksen käyttö lisää riskiä entisestään

Review

ANZJP

Australian & New Zealand Journal of Psychiatry
1–16
DOI: 10.1177/0004867417748750

© The Royal Australian and
New Zealand College of Psychiatrists 2018
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
journals.sagepub.com/home/anp
SAGE

A systematic review of risk factors for methamphetamine-associated psychosis

Shalini Arunogiri[1,2], James A Foulds[3], Rebecca McKetin[4] and Dan I Lubman[1,2]

Sosiodemografiset tekijät

- ikä, sukupuoli: ei yhteyttä
- Korkeampi koulutus: vähemmän sairaalahoitojaksoja psykoosin takia
- Kodittomuus: enemmän sairaalahoitojaksoja

Käyttö

- Suurempi käyttömäärä/käyttökerta, käytön tiheys, riippuvuuden vaikeusaste: lisää riskiä
- Iv-käyttötapa: ei yhteyttä
- Käytön aloitusikä ja käytön kesto: mahdollisesti lisäävät riskiä

Muu päihdekäyttö

- Alkoholi: ei lisää riskiä
- Sekapäihdekäyttö: mahdollisesti lisää riskiä
- Kannabis: lisää mahdollisesti riskiä (vain 1 tutkimus)

Review

ANZJP

Australian & New Zealand Journal of Psychiatry
1–16
DOI: 10.1177/0004867417748750

© The Royal Australian and
New Zealand College of Psychiatrists 2018
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
journals.sagepub.com/home/anp
SAGE

A systematic review of risk factors for methamphetamine-associated psychosis

Shalini Arunogiri[1,2], James A Foulds[3], Rebecca McKetin[4] and Dan I Lubman[1,2]

Psykiatrinen komorbiditeetti

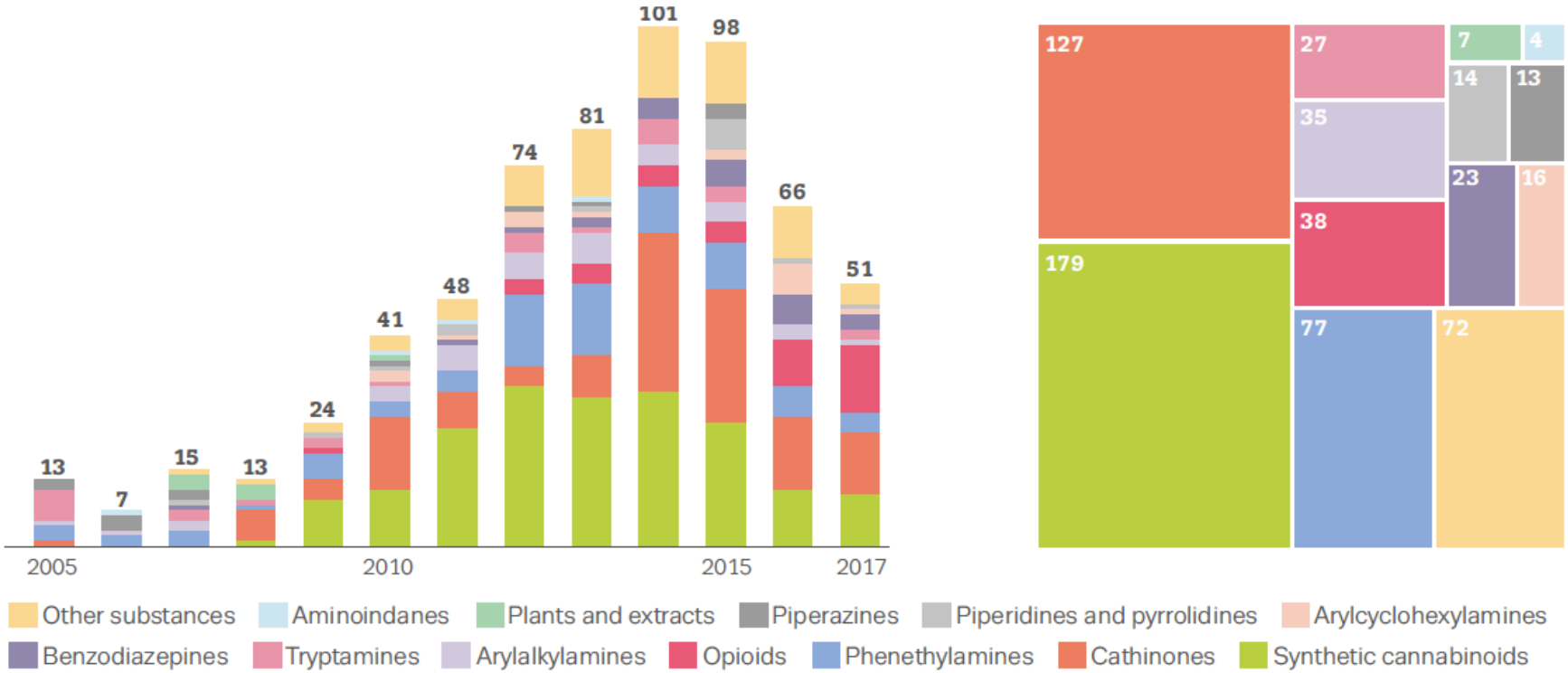
- Skitsoidi persoonallisuus mahdollisesti lisää riskiä (1 tutkimus)
- Persoonallisuushäiriö (antisosiaalinen, epävakaa) mahdollisesti lisää riskiä

Perhetausta

- Psykoosirasitus suvussa mahdollisesti lisää riskiä

emcdda.europa.eu

New psychoactive substances notified to the EU Early Warning System for the first time 2005-17: number per year (left) and total number per category (right)



Twitter @solnie

Kannabis päihdekäytössä

<u>Marihuana</u>

- Lehdistä, varsista ja kukasta rouhetta
  - ”kukka”; ”budi”
- THC 0.35-12 paino%

<u>Hashis</u>

- hede- tai emikukintojen erittämä

hartsimainen pihka (resiini)

- THC 4-18%

<u>Kannabisöljy</u>

- kasvin öljymäinen uute
- THC 40-90%

Psykoosinäkökulmasta THC/CBD-suhteella on merkitystä

Kannabis sisältää useita psykoaktiivisia aineita, mm.

<u>D-tetrahydrokannabinoli (THC)</u>

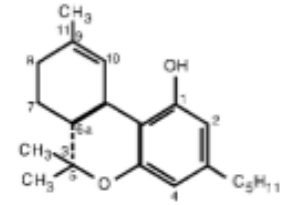
- hallusinogeeninen, stimuloiva, sedatiivinen
- CB1- ja CB2-agonisti

<u>Cannabinoli (CBN)</u>

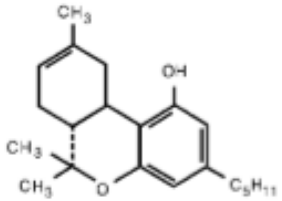
- THC:n metaboliitti, ei yhtä potentti
- CB1- ja CB2-agonisti

<u>Cannabidioli (CBD)</u>

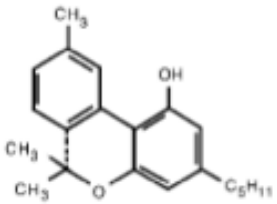
- Anksiolyyttinen
- 5HT1-agonisti



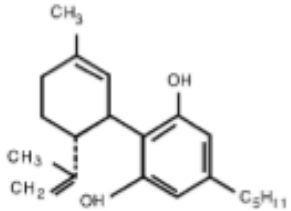
Δ^9-Tetrahydrocannabinol (Δ^9-THC)



Δ^8-Tetrahydrocannabinol (Δ^8-THC)



Cannabinol (CBN)



Cannabidiol (CBD)

Twitter @solnie

Synteettinen kannabis, “spice”

- Sisältävät kannabinoidireseptoriagonisteja
  - JWH-018
  - JWH-073
  - CP 47,497
  - HU-210
- Usein kasvirouhemaisia
  - ”legal cannabis”
  - “herbal product
- Myös jauheena
- Nestemäiset valmisteet lisääntymässä
  - Käyttötapana sähkösavukkeet

ORIGINAL ARTICLE

"Zombie" Outbreak Caused by the Synthetic Cannabinoid AMB-FUBINACA in New York

Axel J. Adams, B.S., Samuel D. Banister, Ph.D., Lisandro Irizarry, M.D., Jordan Trecki, Ph.D., Michael Schwartz, M.D., M.P.H., and Roy Gerona, Ph.D.

ABSTRACT

BACKGROUND

New psychoactive substances constitute a growing and dynamic class of abused drugs in the United States. On July 12, 2016, a synthetic cannabinoid caused mass intoxication of 33 persons in one New York City neighborhood, in an event described in the popular press as a "zombie" outbreak because of the appearance of the intoxicated persons.

METHODS

We obtained and tested serum, whole blood, and urine samples from 8 patients among the 18 who were transported to local hospitals; we also tested a sample of the herbal "incense" product "AK-47 24 Karat Gold," which was implicated in the outbreak. Samples were analyzed by means of liquid chromatography–quadrupole time-of-flight mass spectrometry.

RESULTS

The synthetic cannabinoid methyl 2-(1-(4-fluorobenzyl)-1*H*-indazole-3-carboxamido)-3-methylbutanoate (AMB-FUBINACA, also known as MMB-FUBINACA or FUB-AMB) was identified in AK-47 24 Karat Gold at a mean (±SD) concentration of 16.0±3.9 mg per gram. The de-esterified acid metabolite was found in the serum or whole blood of all eight patients, with concentrations ranging from 77 to 636 ng per milliliter.

CONCLUSIONS

The potency of the synthetic cannabinoid identified in these analyses is consistent with strong depressant effects that account for the "zombielike" behavior reported in this mass intoxication. AMB-FUBINACA is an example of the emerging class of "ultrapotent" synthetic cannabinoids and poses a public health concern. Collaboration among clinical laboratory staff, health professionals, and law enforcement agencies facilitated the timely identification of the compound and allowed health authorities to take appropriate action.

From the Clinical Toxicology and Environmental Biomonitoring Laboratory (A.J.A., R.G.) and School of Medicine (A.J.A.), University of California, San Francisco, San Francisco, and the Department of Radiation Oncology, Stanford University School of Medicine, Palo Alto (S.D.B.) — both in California; the Department of Emergency Medicine, Wyckoff Heights Medical Center, New York (L.I.); the Office of Diversion Control, Drug and Chemical Evaluation Section, Drug Enforcement Administration, Springfield, VA (J.T.); and the Chemical Defense Program, Office of Health Affairs, Department of Homeland Security, Washington, DC (M.S.). Address reprint requests to Dr. Gerona at roy.gerona@ucsf.edu.

This article was published on December 14, 2016, at NEJM.org.

N Engl J Med 2017;376:235-42.
DOI: 10.1056/NEJMoa1610300
Copyright © 2016 Massachusetts Medical Society.

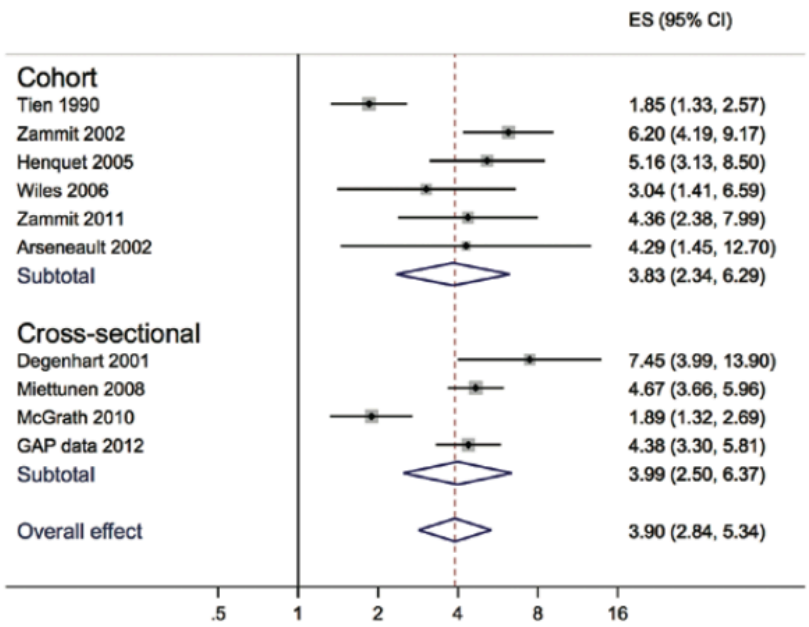
Meta-analysis of the Association Between the Level of Cannabis Use and Risk of Psychosis

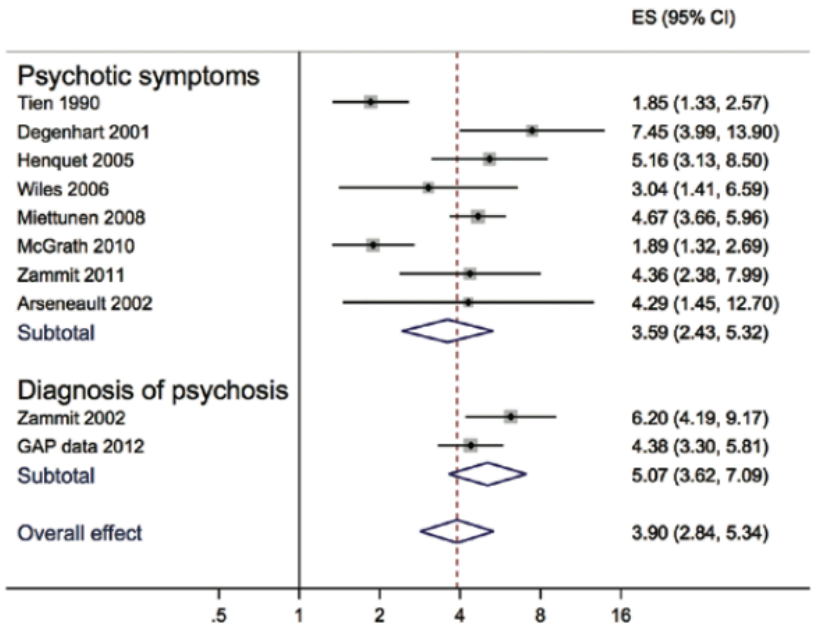
Arianna Marconi[1], Marta Di Forti[1], Cathryn M. Lewis[2], Robin M. Murray[1], and Evangelos Vassos*[,2]

[1]Department of Psychosis Studies, King's College London, Institute of Psychiatry Psychology & Neuroscience, London, UK; [2]King's College London, Institute of Psychiatry Psychology & Neuroscience, MRC SGDP Centre, London, UK

A. Marconi et al

"Higher levels of cannabis use were associated with increased risk for psychosis in all the included studies."





BJPsych The British Journal of Psychiatry (2018) 212, 227–233. doi: 10.1192/bjp.2017.52

Mustonen et al Br J Psy 2018

Adolescent cannabis use, baseline prodromal symptoms and the risk of psychosis

Antti Mustonen, Solja Niemelä, Tanja Nordström, Graham K. Murray, Pirjo Mäki, Erika Jääskeläinen and Jouko Miettunen

Table 2 The hazard ratios (HR) for the risk of psychosis in Northern Finland Birth Cohort 1986 in different groups of cannabis use[a]

Cannabis use	*n*	HR (95% CI)
Crude (*n* = 6534)		
Never	6159	(Reference)
Ever	375	**2.85 (1.73–4.67)**
Crude (*n* = 6534)		
Never	6159	(Reference)
Once	190	1.53 (0.63–3.76)
2–4 times	119	**3.03 (1.33–6.90)**
5 times or more	66	**6.47 (3.01–13.91)**
Model 1 (*n* = 6534)		
Never	6159	(Reference)
Once	190	1.21 (0.49–2.98)
2–4 times	119	2.25 (0.98–5.18)
5 times or more	66	**4.38 (2.00–9.59)**
Model 2 (*n* = 5872)		
Never	5534	(Reference)
Once	171	1.13 (0.44–2.90)
2–4 times	108	1.43 (0.50–4.07)
5 times or more	59	**3.16 (1.21–8.29)**
Model 3 (*n*= 5872)		
Never	5534	(Reference)
Once	171	1.15 (0.46–2.95)
2–4 times	108	1.46 (0.51–4.16)
5 times or more	59	**3.02 (1.14–7.98)**

Statistically significant ($P < 0.05$) differences are in bold.
a. Covariates: Model 1: PROD; Model 2: PROD-screen other substance use HR = 2.19 (0.67–7.17), frequent alcohol use HR = 1.27 (0.78–2.07), daily tobacco smoking HR = 1.42 (0.84–2.39); Model 3: Model 2, parental psychosis HR = 1.83 (0.91–3.64).

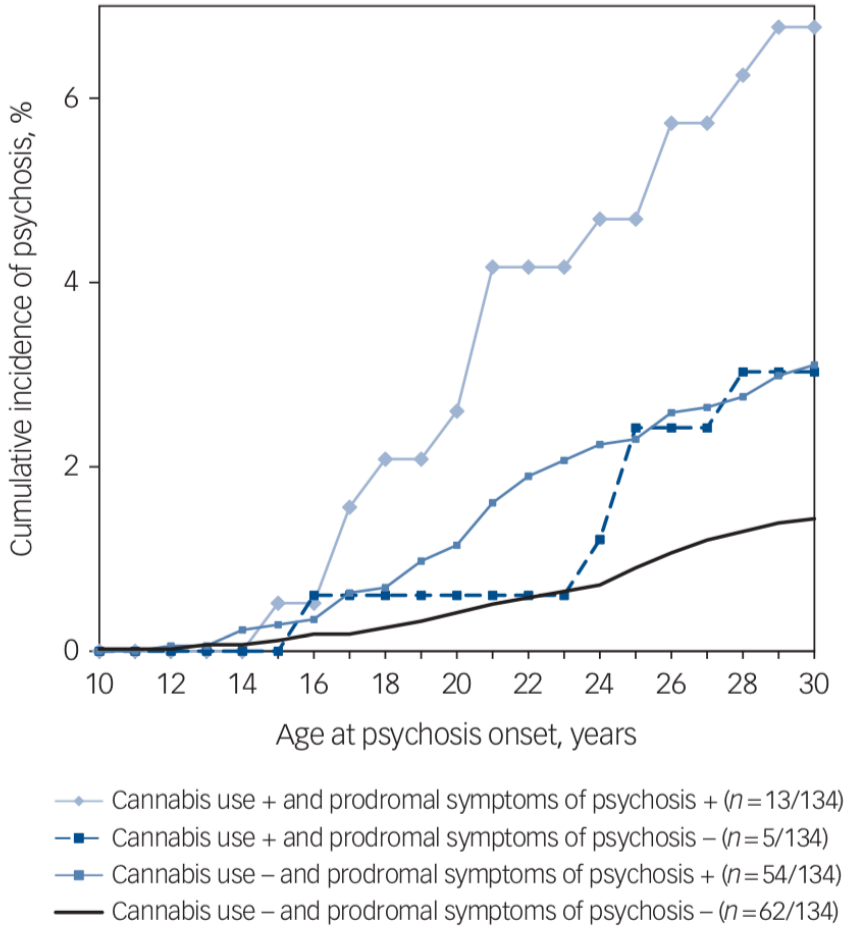


Fig. 2 Cumulative incidences of psychosis in four groups with and without cannabis use and prodromal symptoms in the Northern Finland Birth Cohort 1986.

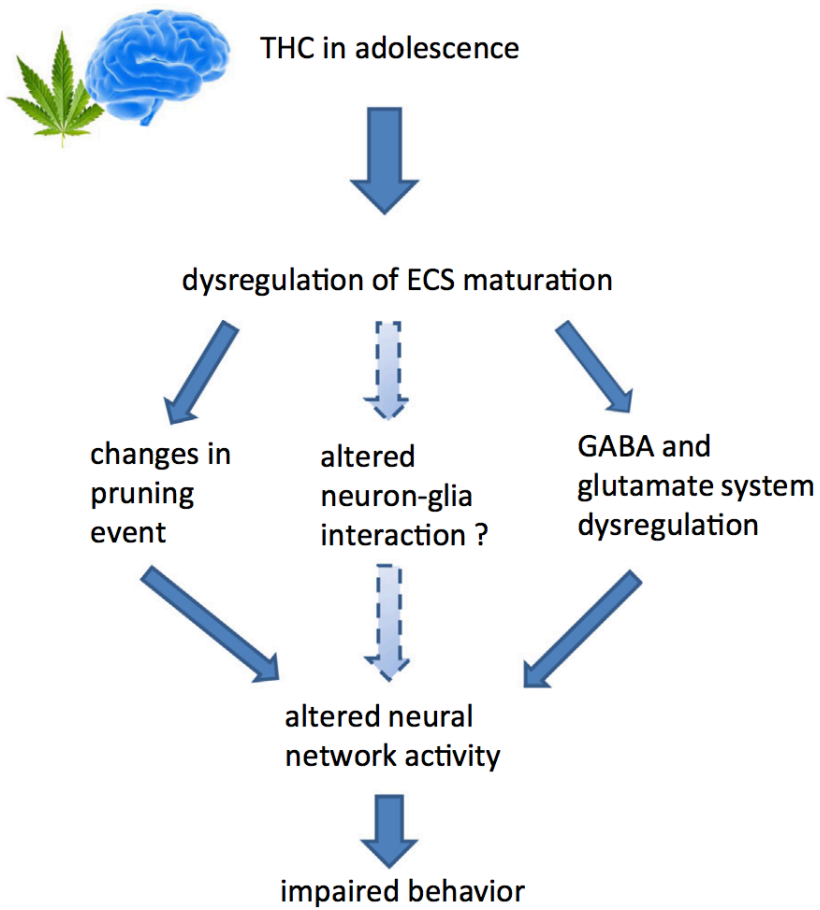


Figure 1. Diagram representing the most important events altered by adolescent cannabinoid exposure leading to impaired behavior in adulthood. ECS, endocannabinoid system; GABA, gamma-aminobutyric acid; THC, delta9-tetrahydrocannabinol.

Kannabiksen käyttö nuoruusiässä muokkaa endokannabinoidijärjestelmän toimintaa

- aivojen maturaatioprosessi häiriintyy
- Glia-neuroni-interaktion toiminnan häiriintyminen
- GABA-, dopamiini ja glutamaattijärjestelmien häiriöt
- Vaikutukset plastisiteettiin?

Rubino T & Parolaro D: The Impact of Exposure to Cannabinoids in Adolescence: Insights from Animal Models. Biol Psychiatry ePub 12/2015 http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.07.024

Twitter @solnie

nature neuroscience

ARTICLES

https://doi.org/10.1038/s41593-018-0206-1

GWAS of lifetime cannabis use reveals new risk loci, genetic overlap with psychiatric traits, and a causal influence of schizophrenia

Joëlle A. Pasman[1,37], Karin J. H. Verweij[1,2,37], Zachary Gerring[3], Sven Stringer[4], Sandra Sanchez-Roige[5], Jorien L. Treur[6], Abdel Abdellaoui[2], Michel G. Nivard[7], Bart M. L. Baselmans[7], Jue-Sheng Ong[3], Hill F. Ip[7], Matthijs D. van der Zee[7], Meike Bartels[7], Felix R. Day[8], Pierre Fontanillas[9], Sarah L. Elson[9], the 23andMe Research Team[10], Harriet de Wit[11], Lea K. Davis[12], James MacKillop[13], The Substance Use Disorders Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium[14], International Cannabis Consortium[15], Jaime L. Derringer[16], Susan J. T. Branje[17], Catharina A. Hartman[18], Andrew C. Heath[19], Pol A. C. van Lier[20], Pamela A. F. Madden[19], Reedik Mägi[21], Wim Meeus[17], Grant W. Montgomery[22], A. J. Oldehinkel[18], Zdenka Pausova[23], Josep A. Ramos-Quiroga[24,25,26,27], Tomas Paus[28,29], Marta Ribases[24,25,26], Jaakko Kaprio[30], Marco P. M. Boks[31], Jordana T. Bell[32], Tim D. Spector[32], Joel Gelernter[33], Dorret I. Boomsma[7], Nicholas G. Martin[3], Stuart MacGregor[3], John R. B. Perry[8], Abraham A. Palmer[5,34], Danielle Posthuma[4], Marcus R. Munafò[6,35], Nathan A. Gillespie[3,36,38], Eske M. Derks[3,38] and Jacqueline M. Vink[1,38*]

Cannabis use is a heritable trait that has been associated with adverse mental health outcomes. In the largest genome-wide association study (GWAS) for lifetime cannabis use to date (*N* = 184,765), we identified eight genome-wide significant independent single nucleotide polymorphisms in six regions. All measured genetic variants combined explained 11% of the variance. Gene-based tests revealed 35 significant genes in 16 regions, and S-PrediXcan analyses showed that 21 genes had different expression levels for cannabis users versus nonusers. The strongest finding across the different analyses was CADM2, which has been associated with substance use and risk-taking. Significant genetic correlations were found with 14 of 25 tested substance use and mental health–related traits, including smoking, alcohol use, schizophrenia and risk-taking. Mendelian randomization analysis showed evidence for a causal positive influence of schizophrenia risk on cannabis use. Overall, our study provides new insights into the etiology of cannabis use and its relation with mental health.

Kannabis ja ensipsykoosi: meta-analyysi

Myles ym. Aust N Z J Psychiatry. 2016 Mar;50(3):208-19

37 tutkimusta

- Psykoosiin sairastuminen ilmenee keskimäärin 6.3 vuotta kannabiksen käytön aloittamisesta
- **Ensipsykoosiin sairastuneista *joka kolmas* käyttää kannabista (31-39%)**

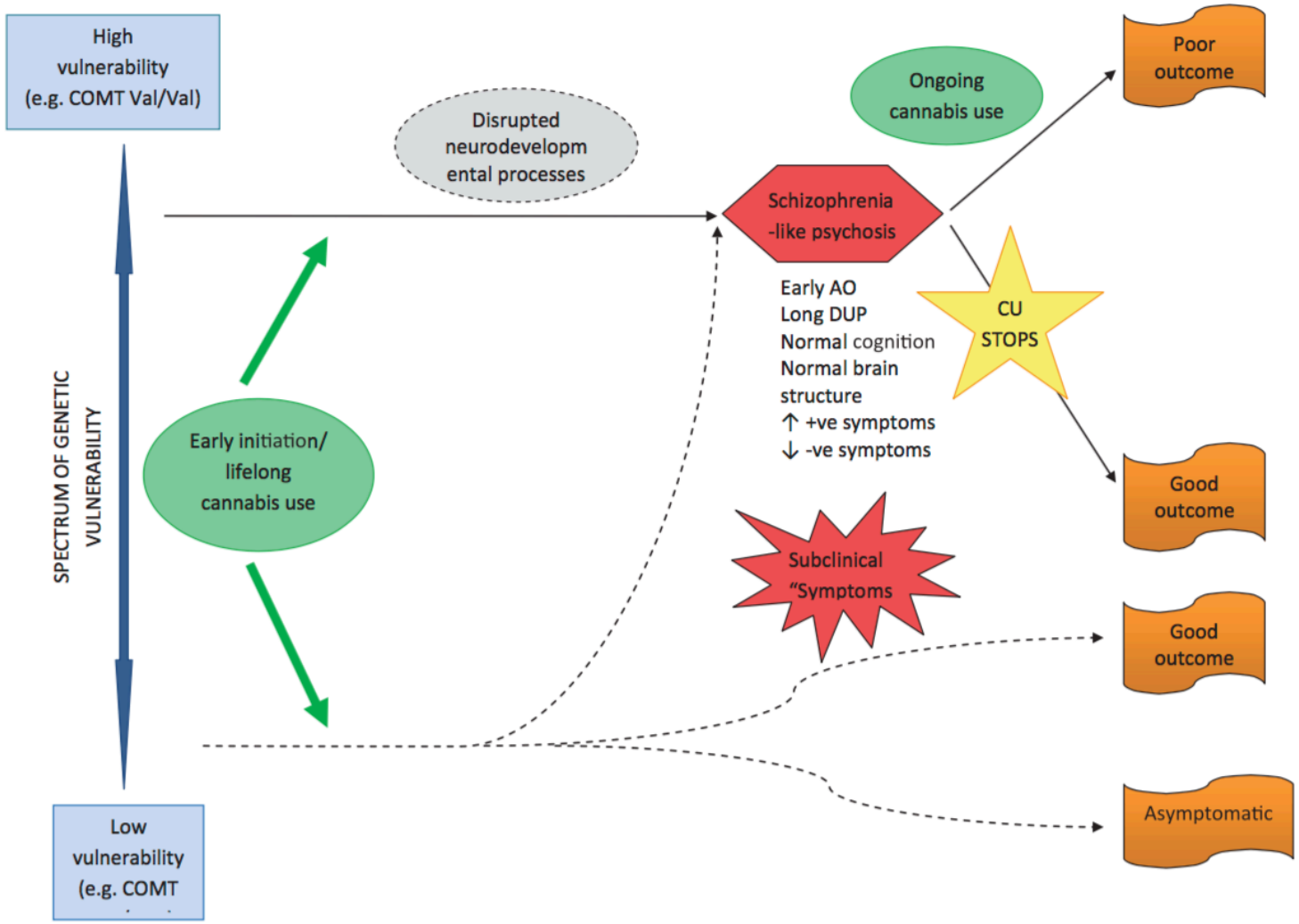


FIGURE 1 | Pathway to psychosis in early-initiated, lifelong cannabis users.

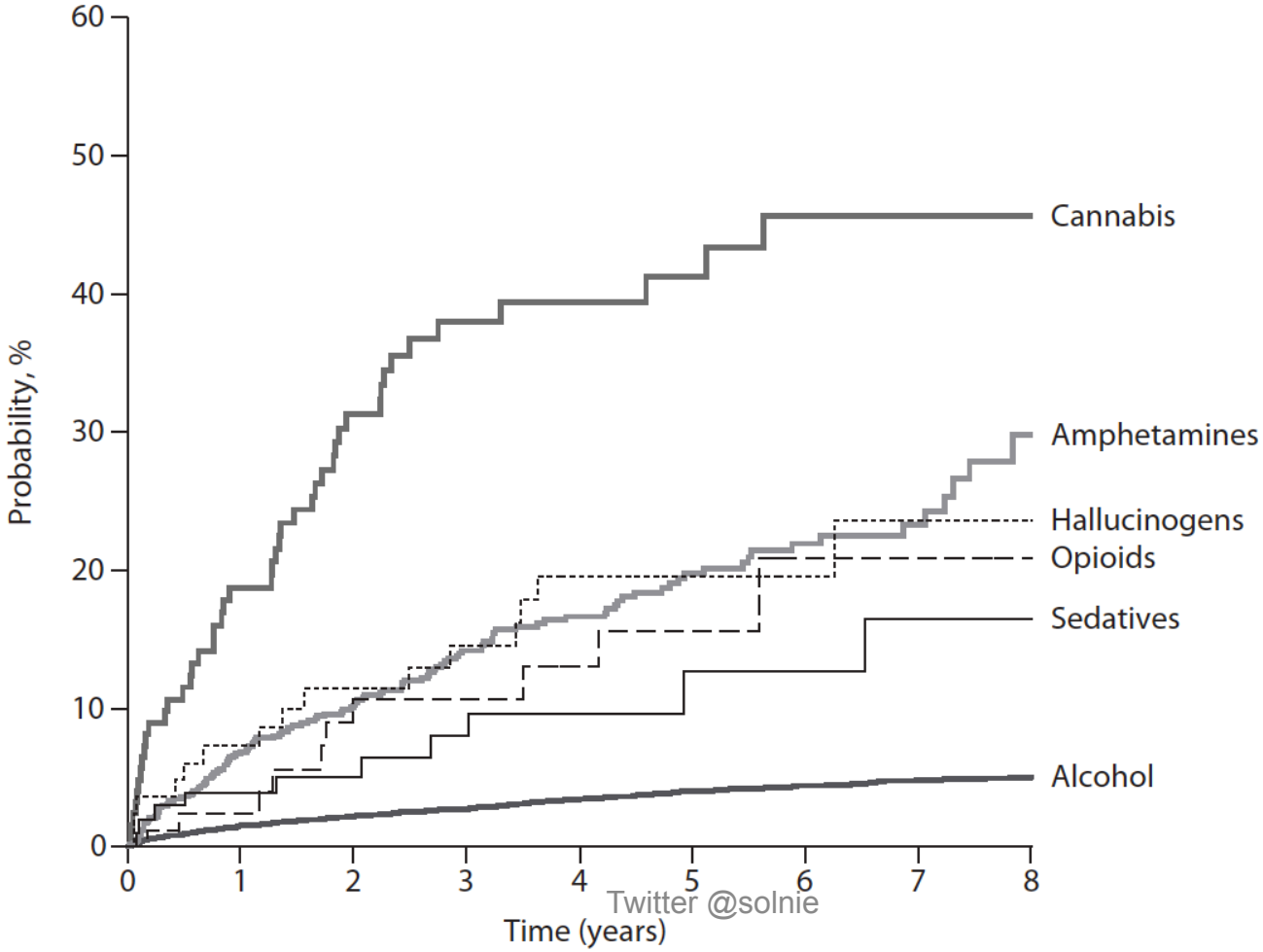
Twitter @solnie

Burns JK Front Psychiatry 2013

Substance-Induced Psychoses Converting Into Schizophrenia: A Register-Based Study of 18,478 Finnish Inpatient Cases

Jussi A. Niemi-Pynttäri, MD; Reijo Sund, DSocSc; Hanna Putkonen, MD, PhD; Helena Vorma, MD, PhD; Kristian Wahlbeck, MD, PhD; and Sami P. Pirkola, MD, PhD

Figure 1. Cumulative Probability of Receiving a Schizophrenia Spectrum Disorder Diagnosis (N = 18,478)



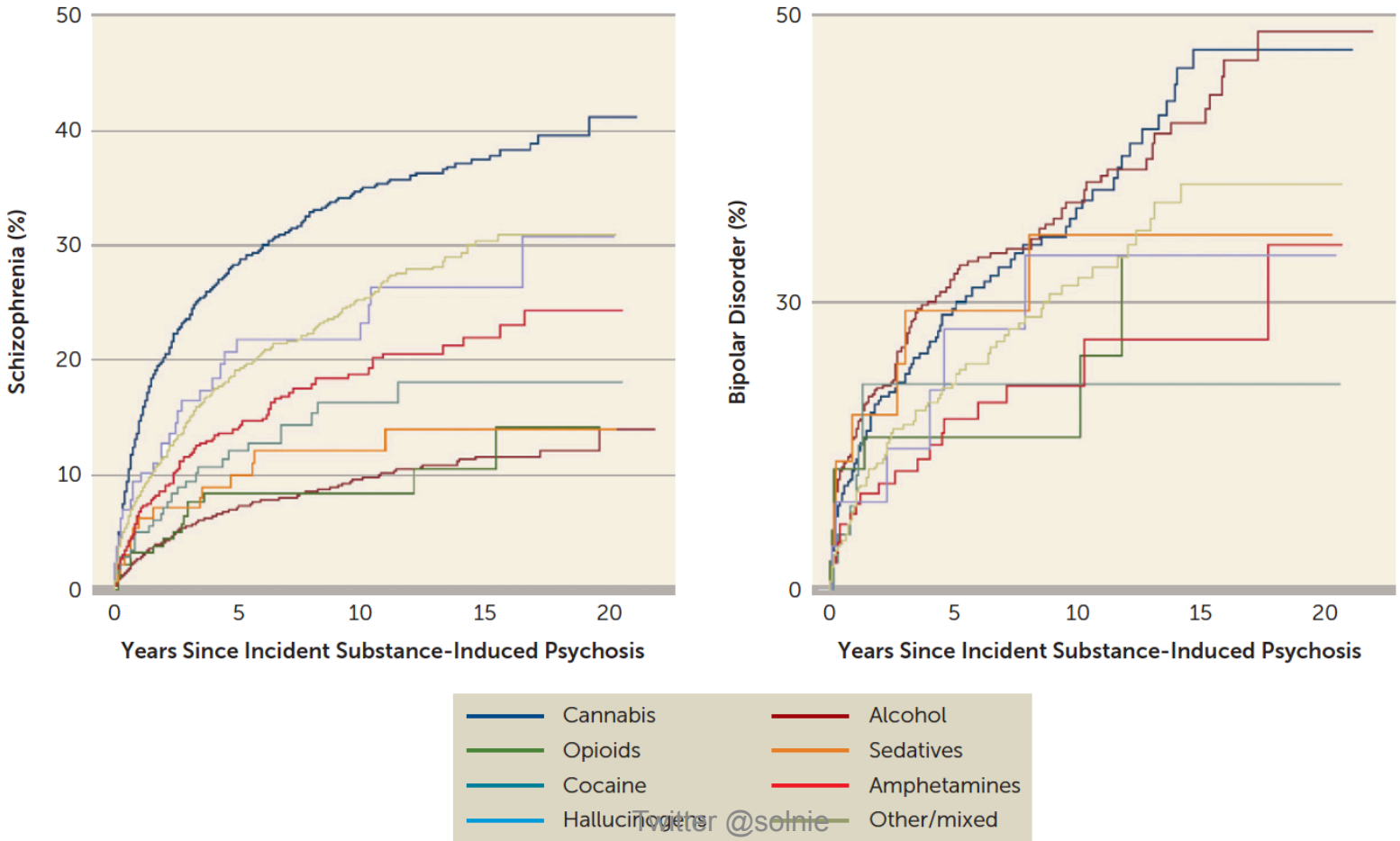
Twitter @solnie

Rates and Predictors of Conversion to Schizophrenia or Bipolar Disorder Following Substance-Induced Psychosis

Am J Psychiatry 175:4, April 2018

Marie Stefanie Kejser Starzer, M.D., Merete Nordentoft, Dr.Med.Sc., Carsten Hjorthøj, Ph.D., M.Sc.

FIGURE 2. Rates of Conversion to Schizophrenia and Bipolar Disorder Following Incident Substance-Induced Psychosis, by Substance, in a Registry Study (N=6,788)



Twitter @solnie

Bramness et al. BMC Psychiatry 2012, 12:221
http://www.biomedcentral.com/1471-244X/12/221

BMC Psychiatry

DEBATE Open Access

Amphetamine-induced psychosis - a separate diagnostic entity or primary psychosis triggered in the vulnerable?

Jørgen G Bramness[1*], Øystein Hoel Gundersen[1], Joar Guterstam[2], Eline Borger Rognli[1], Maija Konstenius[2], Else-Marie Løberg[3], Sigrid Medhus[1], Lars Tanum[1] and Johan Franck[2]

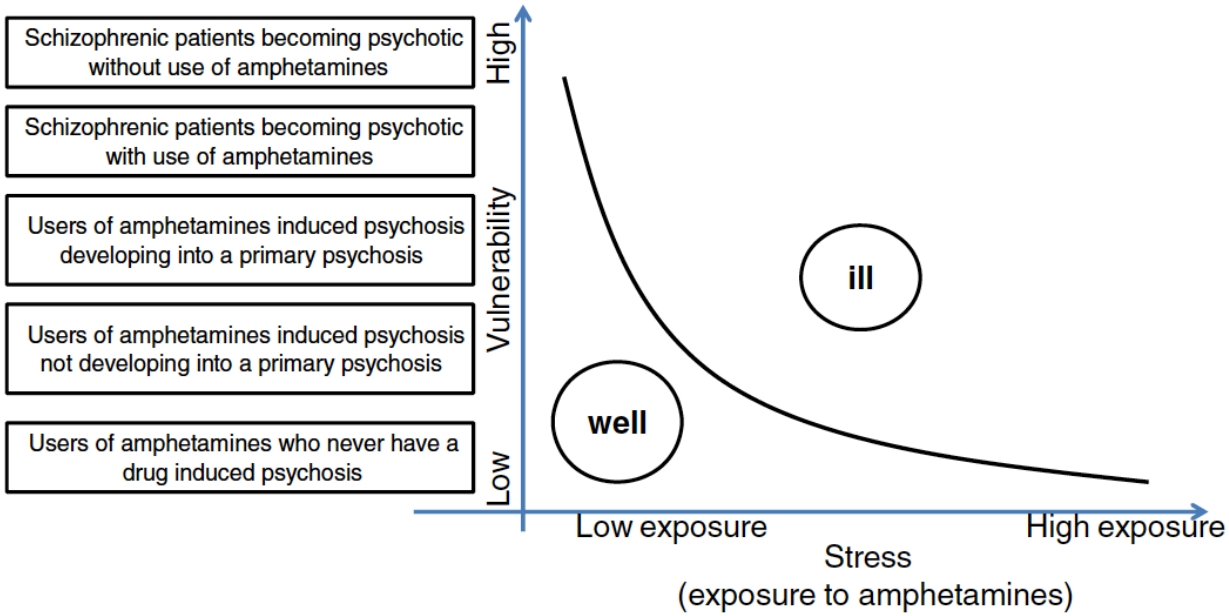


Figure 1 The relationship between amphetamine use and the development of psychosis can be understood with a traditional stress/vulnerability paradigm. Some users of amphetamine will not develop psychosis even using high amounts, while others will develop psychosis with little or no exposure.

Schizophrenia Research 197 (2018) 78–86

Contents lists available at ScienceDirect

Schizophrenia Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/schres

Clinical characteristics of primary psychotic disorders with concurrent substance abuse and substance-induced psychotic disorders: A systematic review

Lorna Wilson [a,*], Attila Szigeti [b], Angela Kearney [c], Mary Clarke [b]

[a] Cluain Mhuire Community Mental Health Service, Newtownpark Avenue, Blackrock, Dublin, Ireland
[b] DETECT Early Intervention in Psychosis Service, Avila House, Carysfort Avenue, Blackrock Business Park, Dublin, Ireland
[c] St John of God Hospital, Stillorgan, Dublin, Ireland

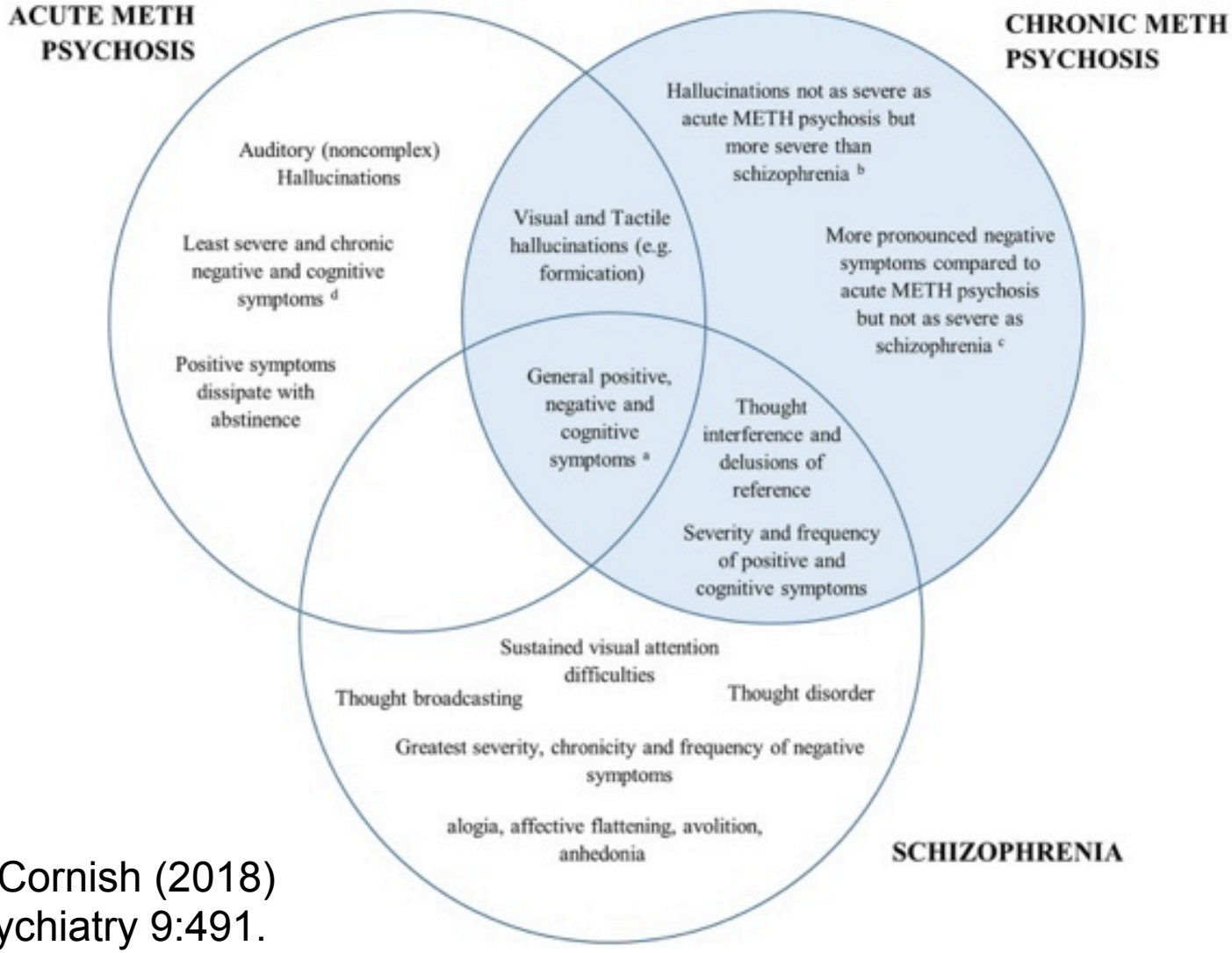
Twitter @solnie

5. Discussion

We completed a comprehensive systematic review of the literature in an attempt to establish if SIPD is a distinct clinical entity from PPD + SA, particularly in relation to psychopathology. We also examined the specific clinical features of CIPD as compared to PPD + CA and to SIPD associated with any substance. Using stringent inclusion criteria we only considered six studies in the systematic review. The findings did not reveal many consistent differences in psychopathology. However, we did find that that compared to PPD + SA, individuals with SIPD have a weaker family history of psychotic disorder; a greater degree of insight; fewer positive symptoms and fewer negative symptoms; more depression (only in CIPD) and more anxiety.

Twitter @solnie

Pitkittyvä stimulanttipsykoosi – erillinen psykoottinen häiriö?



Wearne&Cornish (2018)
Front. Psychiatry 9:491.

Lopuksi

- Psykoosi on aina vakava tila, jonka etiologia on hyvä selvittää
  - Merkittävä osa päihdepsykoosipotilaista saa myöhemmin skitsofreniadiagnoosin
  - Päihdekäytön aiheuttama (pitkittyvä) psykoosioireisto vaikuttaisi olevan erilainen syndrooma kuin skitsofreniassa
- Päihteitä käyttävä psykoosipotilas kuuluu aina psykiatrisen hoidon piiriin
  - Psykoosioireistoa voi ja pitää arvioida ja hoitaa ilman >4vkoa kestävää abstinenssijaksoa
- Jos päihteitä käyttävä psykoosille altis henkilö ei ole valmis lopettamaan päihdekäyttöä, muista haittoja vähentävä näkökulma!

KIITOS!

solnie@utu.fi
Twitter: @solnie