

Zatrucia psylocyną i jej pochodnymi

Psilocin poisoning and its derivatives

Magdalena Majewska¹, Jarosław Szponar¹, Hanna Karakuła²,
Małgorzata Kołodziej¹, Hanna Lewandowska - Stanek¹

¹Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Jana Bożego w Lublinie
Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej

Ordynator - Dr n. med. Hanna Lewandowska-Stanek

²Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: Prof. dr hab. med. Andrzej Czernikiewicz

Streszczenie:

Halucynogenne działanie grzybów zawierających psylocynę i psylocybinę jest znane od wieków. Należą one do rodzajów: *Conocybe*, *Psilocybe*, *Gymnophilus* oraz *Panaeolus*. Nazwa psylocyny wywodzi się z języka greckiego i w wolnym tłumaczeniu znaczy tyle co „naga(psylo) głowa (cybe)”. W wielu kulturach grzyby te zażywane były w trakcie obrzędów rytualnych i mistycznych. Psylocyna używana jest głównie w celu wystąpienia tzw. tripów, czyli przyjemnych doznań halucynogennych, głównie pod postacią omamów wzrokowych. Może jednak powodować objawy niepożądane pod postacią: tachykardii, hipotonii, uszkodzeń narządowych, a nawet wystąpienie niechcianych „złych tripów” tzw. „bad trips”. W Polsce pomimo zakazu ich hodowli i stosowania wciąż są popularną używką głównie wśród osób młodych. Ostatnio coraz popularniejsze i bardziej dostępne na nielegalnym rynku są ich syntetyczne pochodne. Do nich zaliczana jest m.in. 4-Acetoksy-N,N-dimetylotryptamina, znana pod nazwą 4-AcO-DMT. W pracy przedstawiono główne objawy używania oraz zatrucia psylocyną i jej pochodnymi, a także zasady postępowania w ostrych zatruciach. Ponadto opisano przypadek 16-letniego pacjenta hospitalizowanego w Regionalnym Ośrodku Toksykologii Klinicznej w Lublinie z powodu zatrucia substancją psychostymulującą 4-AcO-DMT.

Słowa kluczowe: psylocyna, 4-AcO-DMT, grzyby halucynogenne

Abstract:

Hallucinogenic mushrooms containing psilocin action and psilocybin has been known for centuries. They belong to the genera: *Conocybe*, *Psilocybe*, *Gymnophilus* and *Panaeolus*. Psilocin name is derived from Greek and loosely translated means "naked (psylo) head (Cybe)". In many cultures of these fungi were abused during the ritual and mystical rites. Psilocin is used mainly in order to apply the so-called. Tripping, or hallucinogenic pleasurable sensations, mainly in the form of visual hallucinations. However, it can cause side effects in the form of: tachycardia, hypotension, organ damage, and even the occurrence of unwanted "bad Tripping" so-called. "Bad trips". In Poland, despite the ban on their cultivation and use are still popular stimulant mainly among young people. Recently, more popular and more available on the illicit market are their synthetic derivatives. These include, among others 4-Acetoxy-N, N-dimethyltryptamine, known as 4-AcO-DMT. The paper presents the main symptoms of intoxication use and psilocin and its derivatives, as well as the rules of conduct in acute poisonings. Furthermore, a case of a 16-year-old patient hospitalized at the Regional Center of Clinical Toxicology in Lublin due to substance intoxication psychostimulants 4-AcO-DMT.

Key words: psilocin, 4-AcO-DMT, hallucinogenic mushrooms

Wstęp:

Na świecie występuje wiele gatunków grzybów mających właściwości halucynogenne, zawierających m.in. psylocynę i psylocybinę. Spośród nich 4 należą do rodzaju stożkogłówek (*Conocybe*), około 80 do rodzaju łysiczek (*Psilocybe*), 14 to łysaki (*Gymnophilus*), a 13 z nich to kołpaczki (*Panaeolus*) [1].

Nazwa psylocyny wywodzi się z języka greckiego i w wolnym tłumaczeniu znaczy tyle co „naga(psylo) głowa (cybe)”. Są one legalnie dostępne w sklepach m.in. w Amsterdamie, gdzie holenderskie prawo uznaje

je za tzw. „narkotyki miękkie”. Jednak w większości regionów świata ich hodowla oraz posiadanie jest zabronione. W Polsce z grzybów halucynogennych naturalnie występuje jedynie łysiczka lancetowata (*Psilocybe semilanceata*) [2].

Z kolei najwięcej ich jest w Ameryce Środkowej (Meksyk). Znane już starożytności, w wielu kulturach były używane podczas obrzędów religijnych i mistycznych [3].

Jedne z najstarszych malowideł naskalnych przedstawiających tańczące postacie trzymające w rękach

grzyby znajdują się w pasmie górskim Tassili w Algierii, a ich wiek datuje się na 7000-9000 lat p.n.e. [4].

Z kolei Aztekowie używali grzybów halucynogennych w celach rytualnych i nazywali je „ciałem bogów” („flesh of gods”) – *teonanactl* [5].

W niektórych regionach świata np. w Azji Południowo-Wschodniej nielegalnie dodaje się je do serwowanych w jadłodajniach posiłków, które nazywa się m.in. „happy meals” („wesołe jedzonko”) [6].

Psylocyna i psylocybina należą do grupy alkaloidów indolowych, które swoją budową przypominają serotoninę oraz LSD (dietylamid kwasu lizergowego). Psylocybina po wchłonięciu jest hydrolizowana do psylocyny, która z kolei ma silniejsze działanie i łatwiej przenika przez barierę krew-mózg. Prawdopodobnie powinowactwo do receptorów serotoninowych i ich aktywacja są odpowiedzialne za objawy zatrucia [7].

Grzyby halucynogenne zażywane są w celu odurzenia się i zaznania halucynacji (głównie wzrokowych), tzw. tripów [8].

Zazwyczaj wystarcza doustne spożycie ok. 10-30 g świeżych grzybów lub 0,5-2,0 g suszu. Doznania halucynogenne zazwyczaj występują w ciągu 30 minut, nie zawsze są przyjemne („bad trips”) i trwają do kilku godzin. Z reguły polegają one na zmienionym i niekształconym postrzeganiu oraz zaburzeniach orientacji czasowo-przestrzennej. Przedmioty wydają się rozmywać, falować, zostawiać za sobą świetlną poświatę, raz oddalać, raz przybliżać, meble mogą wydawać się nie naturalnie małe i niewygodne. Czasami postrzega się kolorowe, jaskrawe i geometryczne wzory, a powietrze wydaje się gęste i „ciekłe”. Osoba zatruta traci poczucie czasu, odczuwa nagły przypływ siły i energii. Rzadko opisywane były zachowania agresywne. Z uwagi na celowe spożycie halucynogenów, zatrucia psylocyną i jej pochodnymi rzadko bywają przyczynami hospitalizacji. Hospitalizacje konieczne są najczęściej, gdy występują ciężkie działania niepożądane lub objawy psychotyczne. Najczęściej występuje tachykardia i hipotonia, źrenice są rozszerzone u ponad 90% zatrutych (tzw. „rozkwit źrenic”). Skóra może być zaczerwieniona (głównie górnej połowy ciała), mogą wystąpić bóle brzucha, z towarzyszącymi nudnościami i wymiotami. Leczenie zatruc jest objawowe. W razie wysokiej gorączki przeciwwskazane jest podawanie preparatów obniżających temperaturę ciała (podobnie, jak w zespole serotoninowym), gdyż wynika ona m.in. z aktywności mięśni (drgawek i drżeń drobnomłódkienkowych) [9].

Powinno się podawać środki uspokajające i osłabiające napięcie mięśniowe np. benzodiazepiny. Uszkodzenia narządowe w zatruciach psylocyną dotyczą najczęściej nerek, mięśni szkieletowych (zespół rabdomiolizy), choć opisywano także przypadki uszkodzeń mięśnia serca. Wymagają one starannego leczenia objawowego. W razie ostrych psychoz, gdy benzodiazepiny są nieskuteczne, zalecane jest podanie leków przeciwpsychotycznych, np. chloropromazyny. Rzadko,

zazwyczaj przy długotrwałym używaniu grzybów halucynogennych, możliwa jest indukcja przewlekłych zaburzeń psychicznych (psychoz z grupy schizofrenii, depresji, a także przewlekłych, o dużym nasileniu zaburzeń lękowych).

Obecnie coraz częściej używane są syntetyczne pochodne psylocyny [10], najczęściej w formie proszku, stosowane doustnie, ale także w iniekcjach dożylnych, domięśniowych i podskórnych. Wśród nich na rynku dostępna jest m.in. 4-Acetoksy-N, N-dimetylotryptamina, znana pod nazwą 4-AcO-DMT.

Opis przypadku:

Pacjent lat 17, przywieziony został do Regionalnego Ośrodka Toksykologii Klinicznej w Lublinie przez karetkę Pogotowia Ratunkowego z powodu podejrzenia zatrucia substancją narkotyczną. W chwili przyjęcia na Izbę Przyjęć pacjent zgłaszał ogólne złe samopoczucie i szum w uszach oraz był spowolniony psychoruchowo. Z relacji PR u pacjenta wcześniej występowały zaburzenia widzenia (rozmywanie się przedmiotów, spowolnienie widzenia ruchów), z towarzyszącymi bólami głowy i szumem w uszach. W badaniu fizykalnym w PR stwierdzono przyspieszoną do 105 ud/min akcję serca oraz podwyższone ciśnienie tętnicze do 150/90 mm Hg. W badaniach laboratoryjnych wykonanych w ROTK stwierdzono: stężenie etanolu 0,11 g/l, ujemne testy na opiaty, kannabinoide i atropinę, nie stwierdzono odchyleń od normy w morfologii, parametrach biochemicznych oraz analizie moczu.

W trakcie hospitalizacji pacjent przyznał się do doustnego zażycia około 80 mg substancji 4-AcO-DMT. Pacjenta zamonitorowano i leczono objawowo (płynoterapia). Dalszy przebieg zatrucia był niepowikłany. Po kilkunastu godzinach obserwacji, pacjenta w dobrym stanie ogólnym, pod opieką rodziców wypisano z Oddziału oraz skierowano do Szpitala Neuropsychiatrycznego w Lublinie celem przeprowadzenia dalszej diagnostyki i podjęcia ewentualnego leczenia. Z informacji uzyskanych po okresie 3 miesięcy wynikało, iż pacjent nie zgłosił się przez ten okres na konsultację psychiatryczną do wyżej wymienionego szpitala.

Dyskusja:

4-AcO-DMT (4-Acetoksy-N,N-dimetylotryptamina) jest syntetyczną acetylopochodną psylocyny. Pierwszy raz otrzymano ją w 1963 roku w laboratorium firmy Sandoz. Pierwotnie miała być wykorzystywana do badań farmakologicznych i biochemicznych jako odpowiednik naturalnie występującej w grzybach psylocybiny. Jest bardziej trwała i odporna na utlenianie niż psylocybina. Obecnie w Internecie bez trudu można znaleźć informacje o używaniu psylocyny i jej pochodnych, dawkach początkowych, dostępności, a nawet instrukcje, jak samodzielnie je zsyntetyzować. 4-AcO-

DMT jest żółtawo - białym proszkiem, po rozpuszczeniu zazwyczaj przyjmowanym doustnie, ale są opisy stosowania zarówno dożylnego, jak i domięśniowego. W organizmie jest metabolizowana do psylocyny, choć prawdopodobnym jest, że sama w sobie może przenikać przez barierę krew-mózg i powodować doznania halucynogenne. Część osób zażywających tą substancję twierdzi, że działa ona umiarkowanie dłużej niż grzybki halucynogenne i powoduje mniej działań niepożądanych, takich jak nudności czy złe samopoczucie po „tripie”. Osoby te deklarują, iż same „tripy” oraz doznania są przyjemniejsze, bardziej ciepłe i euforyzujące oraz mniej realistyczne, a także, że bad-trip’y zdarzają się o wiele rzadziej. Generalnie przyjmuje się, że samo działanie 4-AcO-DMT i jego czas jest bardzo podobny do działania czystej psylocyny. Doznania (głównie wzrokowe) zaczynają się zwykle po kilkudziesięciu minutach i trwają do kilku godzin. Halucynacje po iniekcjach zaczynają się już po kilku minutach, są intensywniejsze oraz bardziej euforyzujące, ale ryzyko wystąpienia działań niepożądanych jest większe (w tym objawy zespołu serotoninowego). Substancja ta jest dość tania i szeroko dostępna, także w Internecie, 100mg 4-AcO-DMT to koszt około kilkudziesięciu złotych. Dawkowanie zaczyna się od około kilku miligramów. Dawki wyższe od 25 mg określa się jako bardzo duże i silne. W opisanym przez nas przypadku prawdopodobną przyczyną hospitalizacji było zażycie 4-AcO-DMT w bardzo dużej dawce i wystąpienie niechcianych działań niepożądanych. Pacjent przyznał się, że wcześniej zażywał już różne substancje psychodeliczne oraz palił marihuanę. Dość niechętnie i zdawkowo odpowiadał na zadawane pytania na temat nazw i ilości zażywanych substancji narkotycznych. Twierdził, że informacje o substancjach, ich działaniu i sposobie dawkowania czerpał z Internetu. Jednak dawka 80 mg 4-AcO-DMT przyjęta doustnie, jest co najmniej 4x większa od tych gwarantujących „mocne” doznania oraz kilkusetkrotnie wyższa od zalecanych pierwszorazowo. Prawdopodobnie zażyta tak duża ilość substancji potwierdza, że pacjent już wcześniej eksperymentował z substancjami psychodelicznymi, a zwiększenie dawki wynikało z chęci silniejszych doznań. Być może mniejsze dawki były już dla niego niesatysfakcjonujące. Dość powszechnie uważa się, że o ile psylocyna i jej pochodne nie wywołują uzależnienia fizycznego [11], a ich długotrwałe stosowanie nie wpływa znacząco na funkcje psychiczne, poznawcze i społeczne, to jednak u niektórych osób mogą być przyczyną wystąpienia zaburzeń psychicznych [12].

Mogą wyzwać zaburzenia z grupy schizofrenii, depresji, a także powodować ostre reakcje lękowe [13].

Prawdopodobnie związane jest to ze zwiększaniem stężenia endogennej dopaminy w prążkowiu, jądrze ogoniastym oraz skorupie. Badania z zastosowaniem m.in. pozytronowej tomografii emisyjnej potwierdziły, że psylocyna powoduje zwiększenie stężenia

dopaminy w tych częściach mózgowia, które odpowiadają za wystąpienie objawów ostrej psychozy [14].

Ostatnio opublikowano badania, że długotrwałe picie herbaty Ayahuasca suszonej z dwóch amazońskich roślin, zawierającej m.in. pochodne N,N-dimetylotryptaminy nie tylko nie wpływa szkodliwie, a nawet poprawia badane funkcje poznawcze i społeczne u osób stosujących ją głównie w celach religijnych i mistycznych przez minimum 15 lat, przynajmniej 2 razy w miesiącu w porównaniu do grupy kontrolnej [15].

Napary herbaty tradycyjnie spożywane przez szamanów, wywołują postrzeganie bajkowych obrazów przy zamkniętych oczach, zwiększony wgląd we własne emocje oraz ich intensywniejsze postrzeganie. Jednak, co jest istotną różnicą w porównaniu do psylocyny, Ayahuasca nie powoduje tak intensywnych halucynacji, nie wpływa na układ nagrody, tym samym nie wywołując uzależnienia oraz nie powoduje wzrostu stężenia endogennej dopaminy w mózgowiu, co raczej wyklucza możliwość wystąpienia ostrych psychoz. Brak jest jednak randomizowanych badań dotyczących jej przewlekłego stosowania.

Podsumowanie:

Zatrucia psylocyną i jej pochodnymi są wciąż dużym problemem klinicznym i społecznym głównie w grupie młodych osób. Substancje te są tanie, stosunkowo łatwo i szeroko dostępne, także przez Internet, co sprzyja ich spożywaniu i zatruciom. Z powodu, iż w większości zażywane są świadomie i intencjonalnie, stosunkowo rzadko są przyczyną hospitalizacji. Leczenie zatrucia jest głównie objawowe. Mimo, że psylocyna i jej pochodne właściwie nie powodują uzależnienia fizycznego, ich używanie może upośledzać funkcje poznawcze, a także być czynnikiem spustowym („trigger factor”) dla rozwoju psychoz lub reakcji lękowych.

Piśmiennictwo:

1. Burda P., Ciszowski K. Grzyby trujące. W: Pach J. Zarys toksykologii klinicznej. Kraków 2009. s. 564-9.
2. Janoszka J., Rymkiewicz A., Dobosz T. Halucynogenne grzyby – łąsiczki (Psylocibe). Część I. Charakterystyka, skutki zażycia, rozpoznawanie. Arch. Med. Sąd. Krym. 2005; LV: 215-9
3. Carod-Artal FJ. Hallucinogenic drugs in pre-Columbian Mesoamerican cultures. Neurologia. 2011 Sep 3. [Epub ahead of print]
4. Samorini G. The oldest representations of hallucinogenic mushrooms in the world (Sahara Desert, 9000-7000 B.P.). Integration 2/3: 69-78
5. Hofmann A. Teonanácatl and Ololiuqui, two ancient magic drugs of Mexico. UNODC, 1971; Issue 1: 3-14
6. Wojciechowska M. Kambodża. Kobieta na krańcu świata. G+J RBA Wydawnictwo. 2011: 8-40
7. Panasiuk L. Narkotyki i środki halucynogenne. W: Panasiuk L., Król M., Szponar E., Szponar J. Ostre zatrucia. PZWL 2010. s. 144-6.

8. Spoerke DG., Hall AH. Plants and mushrooms of abuse. *Emerg Med Clin North Am.* 1990; 8(3):579-93.
9. Majewska M., Szponar J., Pyra E., Kostek H., Kujawa A. Zespół serotoninergiczny w przebiegu zatrucia lekami - opis przypadku. *Przegląd lekarski*, 2011/68/8: 523-526
10. Shen HW., Jiang XL., Winter JC., Yu AM. Psychedelic 5-methoxy-N,N-dimethyltryptamine: metabolism, pharmacokinetics, drug interactions, and pharmacological actions. *Curr. Drug Metab*, 2010; 11(8): 659-66.
11. Nichols DE. Hallucinogens. *Pharmacol Ther.* 2004; 101(2): 131-81
12. Gouzoulis-Mayfrank E., Hermle L., Thelen B., Sass H. History, rationale and potential of human experimental hallucinogen drug research in psychiatry. *Pharmacopsychiat.* 1998; 31: 63-68
13. Benjamin C. Persistent psychiatric symptoms after eating psilocybin mushrooms. *British Medical Journal*; May: 1319-20.
14. Vollenweider FX., Vontobel P., Hell D., Leenders KL. 5-HT modulation of dopamine release in basal ganglia in psilocybin-induced psychosis in man--a PET study with [¹¹C] raclopride. *Neuropsychopharmacology*, 1999; 20(5): 424-33
15. Bouso JC., González D., Fondevila S., et al. Personality, psychopathology, life attitudes and neuropsychological performance among ritual users of ayahuasca: a longitudinal study. *PLoS One.* 2012; 7(8): e42421.

Correspondence address

Dr n. med. Jarosław Szponar
SPSzw im. Jana Bożego w Lublinie
Regionalny Ośrodek Toksykologii Klinicznej
ul. Biernackiego 9
20-089 Lublin
tel. 81 740-89-83
e-mail: szponar.jarek@gmail.com