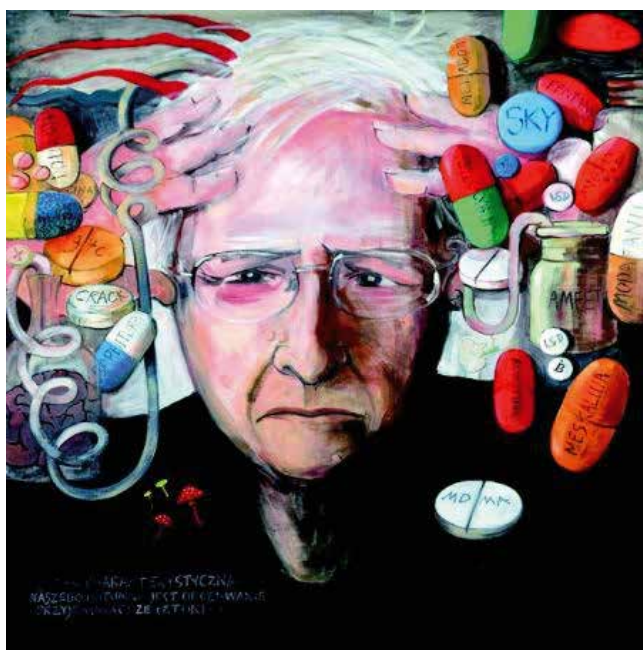


Marcin Mruwczyński

Sprawozdanie z XXIII konferencji szkoleniowo-naukowej z cyklu „Farmakoterapia, psychoterapia i rehabilitacja zaburzeń afektywnych” – „Nastroje, emocje, umysł – pamięci Profesora Jerzego Vetulaniego” (2–3 marca 2018 r., Zakopane)

W dniach 2–3 marca 2018 r. odbyła się kolejna, 23. edycja konferencji szkoleniowo-edukacyjnej z cyklu „Farmakoterapia, psychoterapia i rehabilitacja zaburzeń afektywnych”. Hasłem przewodnim zjazdu była triada: nastroje, emocje, umysł – współzależność tych terminów/fenomenów i ich wzajemny wpływ. Jak co roku uczestnicy – psychiatry i psychologowie (w tym także z Ukrainy) – gościli w Zakopanem.

Tym razem spotkanie poświęcone było pamięci nieodżałowanego Profesora Jerzego Vetulaniego, w przeszłości stałego bywalca zakopiańskich konferencji psychiatrów. Okazją do snucia wspomnień była data – Profesor zmarł w następstwie obrażeń doznanych w wypadku, do którego doszło dokładnie rok wcześniej, 2 marca 2017 r. Otwierając obrady, Prof. Dominika Dudek wyraziła przekonanie, że wybitny krakowski neuropsychofarmakolog i popularyzator nauki pozostanie w żywej pamięci uczniów – jako istotny punkt odniesienia i autorytet. Profesor mawiał: „Nauka jest coś warta dopiero wtedy, kiedy uczeni potrafią o jej osiągnięciach opowiedzieć prostymi słowami” i takie też zalecenie, czy zadanie do spełnienia, pozostawił swoim następcom. Posłanie to eksperci z całej Polski starali się nieść również w Zakopanem, przybliżając aktualne doniesienia/badania własne dotyczące rozpoznawania i leczenia depresji, choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD) czy zaburzeń lękowych.



Na symboliczną, duchową obecność Prof. Vetulaniego wśród uczestników obrad wskazywał jego portret autorstwa Iwony Siwek-Front, użyczony organizatorom konferencji i prezentowany na honorowym miejscu.

Pilotaż centrum zdrowia psychicznego – rozwiązania, obawy, nadzieje

Wszystkie modele są złe, tylko niektóre są użyteczne
– William E. Deming

Założenia drugiej edycji Narodowego Programu Zdrowia Psychicznego (pierwsza, z lat 2011–2015, zakończyła się fiaskiem w 2015 r.) zaprezentował **Marek Balicki** – psychiatra, były minister zdrowia, kierownik Centrum Zdrowia Psychicznego przy Szpitalu Wolskim w Warszawie.

Program na lata 2017–2022, przyjęty przez rząd w lutym 2017 r., zakłada wprowadzenie środowiskowego modelu opieki psychiatrycznej i uruchomienie pilotażowych centrów zdrowia psychicznego (CZP) (20 lutego projekt rozporządzenia w tej sprawie trafił do konsultacji społecznych). Proponowane zmiany są radykalne i rewolucyjne i realizują zupełnie nowy paradygmat organizacji i funkcjonowania psychiatrii – u ich podstaw leżą przede wszystkim terytorialność i budżet na populację (wzorem rozwiązań funkcjonujących od lat w Niemczech). Istotą reformy jest przekierowanie opieki ze szpitali (czyli rezygnacja z modelu „azyłowego”, izolującego osoby z zaburzeniami zdrowia psychicznego w dużych szpitalach psychiatrycznych), a co za tym idzie również finansowania, do ośrodków funkcjonujących w lokalnej społeczności (liczącej od 50 do 200 tys. mieszkańców – to ludność powiatu lub dużego miasta). Opieka powinna być realizowana w środowisku, w którym pacjent żyje na co dzień; nowelizacja ustawy o ochronie zdrowia psychicznego zakłada zatem deinstytucjonalizację (zmniejszenie liczby łóżek w oddziałach szpitalnych) i deprofesjonalizację (do systemu zostaną wprowadzeni tzw. asystenci zdrowienia). Celem jest udzielanie pomocy adresowanej zgodnie z oceną potrzeb i swobodne gospodarowanie budżetem. Nie uwzględnia on opłat za usługę – liczy się tylko pacjent, a więc nie będzie zależności między liczbą dni opieki, wizyt czy przypadków a wielkością budżetu. Budżet powinien być gwarantowany (ryczałt na populację; w projekcie mówi się o kwocie nie niższej niż 65 zł/pacjenta × liczba mieszkańców, choć już dziś wiadomo, że konieczne będzie zwiększenie stawki do 70 zł), a wydatki corocznie waloryzowane w oparciu o określoną stopę wzrostu. To CZP zdecyduje, który sektor rozwijać i gdzie przенosić środki.

Niebawem rozpocznie się pilotaż, czyli test nowych warunków organizacji/finansowania realizowany w ograniczonej liczbie placówek. To od jego wyników zależeć będzie dalsze upowszechnienie rozwiązań. Naturalnie tak istotne zmiany mogą budzić (i budzą) nieufność i opór środowisk psychiatrycznych w Polsce – trudno wyrzucić do kosza ugruntowany, zastany model płacenia za usługę. Tak więc to również społeczność lekarzy musi zdecydować, czy chce pracować inaczej – nic o nas bez nas.

CZP opisane w projekcie rozporządzenia obejmują cztery podstawowe formy: poradnia, zespół środowiskowy (udzielający pomocy w miejscu zamieszkania pacjenta), zespół dzienny i szpital. Nową jednostką będzie tzw. Punkt Zgłoszeniowo-Koordinacyjny (PZK – zespół kryzysowy, mobilny), dokonujący wstępnej oceny i ustalający wstępny plan postępowania z danym pacjentem (w przypadkach pilnych nie później niż 72 godziny od zgłoszenia).

Obecnie (grudzień 2017 r.) do udziału w pilotażu zakwalifikowano 42 jednostki (ze zgłoszonych 147), które mają przygotować koncepcje programowo-organizacyjne funkcjonowania CZP (jak wyobrażają sobie organizację centrum). Dokumenty te będą podstawą do ustalenia ostatecznej listy CZP. Ogólnie nowe zasady opieki psychiatrycznej obejmą 4,4 mln mieszkańców powyżej 18. roku życia. Pilotaż ma trwać 36 miesięcy i wejdzie w życie 1 lipca br.¹

Jak dobrać lek przeciwdepresyjny do profilu pacjenta. Potrzeba psychiatrii spersonalizowanej

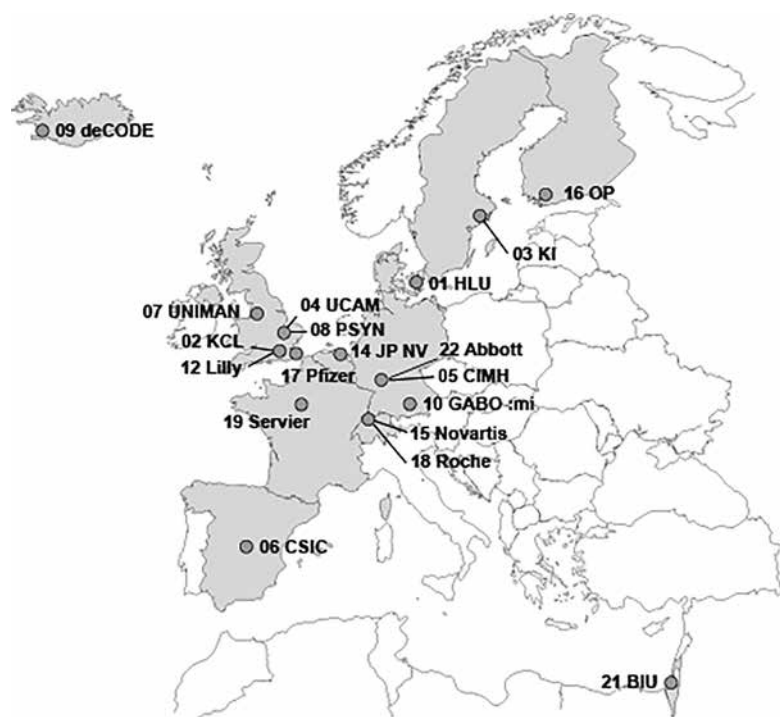
Albo szybko wyzdrowieję, albo będę się staczała coraz niżej i niżej jak gasnąca gwiazda
– Sylvia Plath

Projekt systemowej reformy psychiatrii siłą rzeczy określa ramy organizacyjne, w których musi funkcjonować lekarz. Jednak leczenie psychiatryczne każdego przypadku wymaga zindywidualizowanego podejścia i jest nieco inne – nie ma dwóch takich samych depresji, tak jak nie ma dwóch osób o identycznej strukturze osobowościowej. **Prof. Hanna Karakuła-Juchnowicz** z I Kliniki Psychiatrii, Psychoterapii i Wczesnej Interwencji oraz Zakładu Neuropsychiatrii Klinicznej Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie zwróciła uwagę na trudności w dobraniu właściwego leku przeciwdepresyjnego (LPD). W psychiatrii decyzja o włączeniu tej czy innej substancji nadal wynika z subiektywnej oceny (która oczywiście powinna uwzględniać dostępne algorytmy/schematy decyzyjne), niebazującej na analizie markerów biologicznych. Mimo to pojawiają się publikacje, których autorzy przekonują do określonych paneli diagnostycznych. W 2015 r. Billelo i wsp. zaproponowali zestaw dziewięciu biomarkerów (wybranych ze 110) dla dużej depresji w surowicy krwi (zapalne, związane z osią podwzgórze-przysadka-nadnercza, metaboliczne, neurotroficzne). Są nimi: 1) α_1 -antytrypsyna, 2) apolipoproteina C3, 3) neurotroficzny czynnik pochodzenia

¹ Więcej na temat pilotażu, w tym lista placówek, które mają wziąć w nim udział – zob. <https://legislacja.rcl.gov.pl/projekt/12308453/katalog/12492593#12492593>.

mózgowego, 4) kortyzol, 5) naskórkowy czynnik wzrostu, 6) mieloperoksydaza, 7) prolaktyna, 8) rezystyna, 9) rozpuszczalny receptor typu 2. dla czynnika martwicy nowotworów alfa. Wprawdzie badanie objęło niewielką liczbę pacjentów ($n = 68$; grupa kontrolna $n = 86$), niemniej wysokie czułość, specyficzność i trafność wyników (96%, 0,77–0,98; 86%, 0,66–0,95; 94%) napawają optymizmem² – czekamy na powtórzenie testu na większej populacji. Całkiem niedawno, w 2017 roku, w Stanach Zjednoczonych opatentowano kolejny zestaw, także oparty na badaniach laboratoryjnych³. Podobnych propozycji będzie z pewnością coraz więcej i można oczekiwać, że już niedługo, w ciągu kilku miesięcy lub lat, doczekamy się testu, który pozwoli na diagnozowanie depresji z dużą pewnością, a następnie równie bezsporny dobór farmakoterapii. Obecnie trudno przewidzieć skuteczność leczenia przeciwdepresyjnego (czy i jak dany pacjent na nie zareaguje), jakkolwiek podejmowane są próby obiektywizacji oceny. Uwaga badaczy koncentruje się na badaniach:

- neuroobrazowych (pozytonowa tomografia emisyjna, funkcjonalny rezonans magnetyczny, wolumetria);
- elektrofizjologicznych (potencjały wywołane, elektroencefalografia);
- genetycznych;
- laboratoryjnych [tu w kręgu zainteresowań znajduje się głównie dynamika stężeń białka C-reaktywnego (*C-reactive protein*, CRP) – zależność odpowiedzi na nortryptylinę i citalopram⁴ oraz agomelatynę⁵, a także neurotrofiny – neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (*brain-derived neurotrophic factor*, BDNF)];
- fenomenologicznych – stwierdzono, iż szczególnie niekorzystnie w aspekcie odpowiedzi na LPD rokują:
 - ♦ drażliwość i lęk⁶,
 - ♦ wymiar „zainteresowania – aktywność” (w dwóch badaniach: Genome-Based Therapeutic Drugs for Depression, GENDEP i Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression, STAR*D wykazano, że złym czynnikiem prognostycznym są spadek aktywności, zainteresowań, niemożliwość podjęcia decyzji i anhedonia),
 - ♦ bezsenność, spadek energii w połączeniu z wydarzeniem traumatycznym w życiu pacjenta (zespół stresu pourazowego – *posttraumatic stress disorder*, PTSD), a nawet łagodne zaburzenia psychotyczne⁷.



Ryc. 1. Mapa instytucji i państw członkowskich konsorcjum NEWMEDS (pełne nazwy ośrodków można znaleźć na stronie www.newmeds-europe.com/en/consortium.php)

Ostatnio szczególnie wyraźnie zarysowuje się powrót do wymiaru pozytywnego/negatywnego (zob. niżej).

Powstają kalkulatory ryzyka depresji lekoopornej. Jeden z nich, powszechnie dostępny na stronie <http://trdrisk.mghcedd.org>, opracował Roy Perlis z Center for Experimental Drugs and Diagnostics w Massachusetts General Hospital. Po wpisaniu w formularzu danych pacjenta (m.in. wiek, rasa, płeć, lata edukacji, pozostawanie w związku, niektóre istotne symptomy czy choroby współistniejące) otrzymujemy wynik pokazujący, jaki odsetek osób o podanej konfiguracji cech demograficznych, psychopatologicznych, chorób współistniejących nie odpowiedział na LPD.

Z nowości wspomnieć należy również o wielkim konsorcjum naukowców i przemysłu biofarmaceutycznego NEWMEDS (Novel Methods leading to New Medications in Depression and Schizophrenia – www.newmeds-europe.com). Jego celem jest zestawianie danych pochodzących z badań naukowych,

² Bilello JA, Thurmond LM, Smith KM et al.: MDDScore: confirmation of a blood test to aid in the diagnosis of major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2015; 76: e199–e206.

³ Zob. Methods for detection of depressive disorders. US 2017/0037473 A1. <https://patents.google.com/patent/US20170037473A1/en>.

⁴ Uher R, Tansey KE, Dew T et al.: An inflammatory biomarker as a differential predictor of outcome of depression treatment with escitalopram and nortriptyline. *Am J Psychiatry* 2014; 171: 1278–1286.

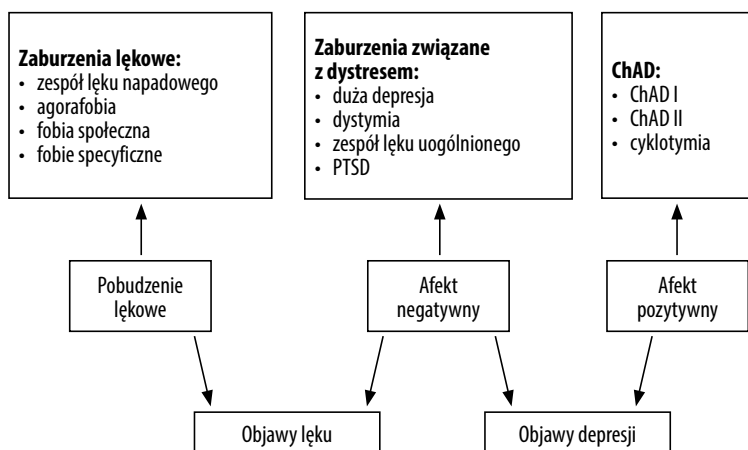
⁵ De Berardis D, Fornaro M, Orsolini L et al.: Effect of agomelatine treatment on C-reactive protein levels in patients with major depressive disorder: an exploratory study in “real-world” everyday clinical practice. *CNS Spectr* 2017; 22: 342–347.

⁶ Perlis RH, Uher R, Ostacher M et al.: Association between bipolar spectrum features and treatment outcomes in outpatients with major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68: 351–360.

⁷ Perlis RH: A clinical risk stratification tool for predicting treatment resistance in major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 2013; 74: 7–14.

klinicznych i opracowanie wzoru na optymalny LPD/lek przeciwpsychotyczny. Obecnie w projekcie biorą udział 22 instytucje z dziewięciu państw członkowskich Unii Europejskiej, a także z Islandii, Szwajcarii i Izraela (jak dotąd żaden z krajów Europy Środkowo-Wschodniej, w tym Polska, nie jest jego członkiem) (ryc. 1). Projekt uzyskał ogromne dotacje, co pozwala wierzyć, że po jego zakończeniu dostępne armamentarium psychiatryczne zostanie uzupełnione o praktyczne wzory/kalkulatory doboru farmakoterapii.

Najnowszą ważną i szeroko komentowaną publikacją z tego zakresu jest metaanaliza skuteczności i akceptowalności (względem placebo, a także *head-to-head*) 21 leków antydepresyjnych autorstwa Ciprianiego i wsp.⁸ Praca odbiła się szerokim echem, wytrącając oręż z rąk sceptycznym pacjentom (ale nie psychiatrom!⁹) twierdzącym, że LPD są drogie i równie (nie)skuteczne jak placebo. Autorzy pracy opublikowanej 21 lutego w czasopiśmie „Lancet” wykazali ponad wszelką wątpliwość, że wszystkie badane leki są efektywniejsze od placebo. Najwyżej oceniona została amitryptylina, trójpierścieniowy LPD, z kolei najbezpieczniejszą cząsteczką okazała się agomelatyna. W badaniach *head-to-head* wśród najefektywniejszych znalazły się: agomelatyna, amitryptylina, escitalopram, mirtazapina, paroksetyna, wenlafaksyna i wortioksetyna, zaś za najbardziej akceptowalne zostały uznane: agomelatyna, citalopram, escitalopram, fluoksetyna, sertralina i wortioksetyna. Można więc powiedzieć, że Cipriani i wsp., chcąc nie chcąc, stworzyli ranking 10 najlepszych leków¹⁰, który pozwala zawęzić liczbę opcji i ułatwia podjęcie decyzji. Niemniej liczba wyselekcjonowanych substancji wciąż jest niemała (Barry Schwartz zwrócił uwagę na paradoks wyboru: jeśli wybieramy z wielu możliwości, jesteśmy mniej zadowoleni z podjętej decyzji – nawet jeśli to, co wybierzemy, jest świetne¹¹). Zdaniem Prof. Karakuły-Juchnowicz w znalezieniu właściwego leku może pomóc trójstronny model Clark i Watsona sprzed ponad 25 lat¹². Model ten zakłada istnienie układu ukrytych (latentnych) wymiarów depresji i lęku: pobudzenia lękowego, afektu negatywnego i afektu pozytywnego, pozostających ze sobą w pewnej „relacji sił”. Wybór leku, a tym samym diagnoza, zależy od dominacji któregoś z tych wymiarów (ryc. 2).



Ryc. 2. Model trójstronny (Clark i Watson, 1991) a zaburzenia emocjonalne w DSM-5

Jeżeli mamy do czynienia z zaburzeniem regulacji emocji w depresji polegającym na redukcji afektu pozytywnego (obniżony nastrój, anhedonia, utrata zainteresowań, szczęścia, radości, energii, entuzjazmu, zmniejszona czujność i pewność siebie), to wybieramy leki, które działają w układach dopaminergicznym i noradrenergicznym. Jeśli z kolei pacjent skarży się na nasilenie afektu negatywnego (obniżenie nastroju, poczucie winy, wstręt, lęk, niepokój, wrogość, drażliwość, osamotnienie), to ordynujemy leki oddziałujące na układy serotonergiczny i noradrenergiczny.

Przykładem interesującej opcji terapeutycznej nakierowanej na przywrócenie afektu pozytywnego (odzyskanie przez pacjenta przyjemności, radości, zainteresowań, energii, motywacji) może być agomelatyna, wykazująca synergistyczne działanie na receptory melatonergiczne i serotoninowe 2C (5-HT_{2C}).

⁸ Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G et al.: Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. Lancet 2018. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32802-7.

⁹ Choć i tu są wyjątki, przykładem kontrowersyjnej pracy Irvinga Kirscha, dowodzącego, że pod względem skuteczności LPD i placebo nie różnią się istotnie statystycznie.

¹⁰ W opinii Dra Sławomira Murawca takie postawienie sprawy – że 10 leków ma, statystycznie rzecz biorąc, wyższą skuteczność i lepszą tolerancję od innych – może mieć jednak zgubne konsekwencje. Każdego pacjenta należy traktować indywidualnie [zgodnie z tytułem pracy Ewy Biernackiej: „Terapia antydepresyjna musi uwzględniać osobowość pacjenta” – Puls Medycyny 2017; 12 (12): 20] – niewykluczone, że dla danego chorego 12. lek z metaanalizy Ciprianiego będzie najlepszy (na pewnym etapie zdrowienia, na innym lepszą opcją może być inny lek).

¹¹ Schwartz B: The Paradox of Choice. Why More is Less. Harper Perennial, New York 2005. Wyd. pol.: Schwartz B: Paradoks wyboru. Dlaczego więcej oznacza mniej? Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2013. Zob. też: https://en.wikipedia.org/wiki/The_Paradox_of_Choice.

¹² Clark LA, Watson D: Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. J Abnorm Psychol 1991; 100: 316–336.

Zaburzenia zachowania i nastroju u osób starszych

Wszyscy chcemy dożyć starości i wszyscy zaprzeczamy, że już nadeszła
– Francisco Quevedo

Truizmem jest stwierdzenie, że z roku na rok w społeczeństwie rośnie odsetek osób starszych. Informacja ta nikogo dziś nie dziwi, wciąż jednak pojawiają się szokujące komunikaty (choć może nie dla epidemiologów), uzmysławiające zakres zmian zachodzących na naszych oczach (choć bez udziału naszej świadomości). Niedawno poinformowano, że w 2012 r. w Japonii sprzedaż pampersów dla osób starszych przekroczyła sprzedaż pieluch dla dzieci¹³. Przed nowymi wyzwaniami w związku z odwróceniem trendów demograficznych stają również psychiatrzy.

Zaburzenia zachowania i nastroju zależą od różnych czynników, w tym od osobowości pacjenta, od przebiegu innych zaburzeń psychicznych, np. otępienia, i somatycznych (np. zaburzeń wodno-elektrolitowych czy bezsenności), od stosowanych (ale też odstawianych) leków, wreszcie od wpływu otoczenia czy samotności. Ponieważ z wiekiem wzrasta wrażliwość centralnego układu nerwowego na leki (zwiększenie objętości tkanki tłuszczowej, a zarazem obniżenie ilości wody i białek w organizmie i, co za tym idzie, szybkości metabolizmu leków), reakcja na nie starszego pacjenta może być zupełnie inna od standardowej. Do tego dochodzi fakt indukowania lęku, pobudzenia, bezsenności czy agresji przez wiele preparatów wprowadzanych u osób starszych. Są wśród nich nie tylko leki przeciwpsychotyczne (aripirazol, olanzapina, risperidon), ale też LPD (bupropion – >9,7% pacjentów z wyindukowanymi objawami, moklobemid – do 10%, fluoksetyna – 9%, paroksetyna – do 11%), nasenne, przeciwbólowe czy przeciwpadaczkowe (np. gabapentyna czy topiramata), leki działające na układy pokarmowy i oddechowy, leki przeciwwirusowe czy immunosupresyjne (interferony). Podobne negatywne skutki może dawać odstawienie benzodiazepin, mianseryny, selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRIs), gabapentyny, memantyny, ale także nikotyny czy prednizonu.

Co ma zrobić lekarz psychiatra, jeśli starszy pacjent sygnalizuje zaburzenia zachowania i nastroju? Zdaniem **Prof. Joanny Rymaszewskiej** z Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu pierwszą reakcją powinno być przeczekanie niecierpliwości chorego i jego rodziny, ale także własnej, by pozwolić sobie na uważne przeanalizowanie objawów i ich możliwych przyczyn. W drugiej kolejności należy użyć oddziaływań pozafarmakologicznych (stymulacja poznawcza, treningi pamięci, trening kreatywności, arteterapia itd., psychoedukacja opiekunów). Farmakoterapię wprowadzamy jako trzeci etap postępowania. Myślimy o niej przede wszystkim w sytuacji, gdy zachowanie pacjenta jest niebezpieczne dla niego samego i otoczenia, pogłębia stres i zaburza relacje społeczne, a także wtedy, gdy usunięcie potencjalnych przyczyn (w tym leków) nie przyniosło spodziewanej poprawy lub gdy wymaga on natychmiastowej pomocy, również celem oceny przyczyn zachowania. Wśród dostępnych opcji leczenia farmakologicznego objawów depresyjnych, lękowych, zaburzeń snu i zachowania u starszych pacjentów należy wymienić leki prokognitywne (donepezyl, rywastygmina, memantyna) oraz LPD (sertralina, citalopram, trazodon, zwłaszcza gdy występuje bezsenność) – są one zwykle lepiej tolerowane niż neuroleptyki. Leki uspokajające i nasenne można stosować w nagłych sytuacjach, ostrożnie (nadmierna senność, ryzyko upadków) i przez krótki czas (benzodiazepiny, np. lorazepam). Podobnie z dużą ostrożnością należy podchodzić do leków przeciwpadaczkowych (karpamazepina, pochodne kwasu walproinowego – gdy brak psychozy, depresji, brak reakcji na inne leki). Dopuszczalne jest ponadto stosowanie leków przeciwpsychotycznych, zarówno klasycznych (nie potwierdzono skuteczności haloperidolu u osób z otępieniem), jak i II generacji. Te ostatnie są alternatywą przy występujących objawach psychotycznych, mogą być skuteczne w zwalczaniu agresji (zwłaszcza risperidon i olanzapina) i objawów psychotycznych (szczególnie risperidon). W przypadku neuroleptyków trzeba pamiętać o możliwych działaniach niepożądanych. Tu ciekawą opcją będzie tiapryd, pochodna benzamidu, praktycznie bez działania przeciwpsychotycznego. Lek ten jest zarejestrowany w Polsce ze wskazaniem: leczenie pobudzenia psychomotorycznego i zachowań agresywnych u osób w podeszłym wieku z otępieniem.

Naturalnie każdy wybór musi poprzedzić zindywidualizowana ocena potrzeb pacjenta, jego profilu objawów psychopatologicznych i potencjalnych objawów ubocznych, jak również chorób towarzyszących.

¹³ Haworth A: Why have young people in Japan stopped having sex? The Guardian, 20 October 2013, <https://www.theguardian.com/world/2013/oct/20/young-people-japan-stopped-having-sex>. Zob. też: Pasick A: Sales of adult diapers to surpass baby diapers in aging Japan. 2013. <https://qz.com/103000/sales-of-adult-diapers-surpass-baby-diapers-in-aging-japan/>.

Zaburzenia poznawcze – niedoceniany objaw u pacjentów z depresją

Ludzie w depresji nie chowają się przed swoimi potworami. Ludzie w depresji dają im się pożreć
– Francesca Zappia

Zaburzenia poznawcze (głównie neuropsychologiczne: uwagi, prędkości przetwarzania informacji, funkcji wykonawczych i pamięci¹⁴) wciąż jeszcze nie są uznawane za osobny wymiar patologii w depresji – w procesie leczenia psychiatry jako priorytetowe traktują inne objawy, np. anhedonię, nastrój czy myśli samobójcze (choć aż 95% z nich twierdzi, że deficyty poznawcze występują u co najmniej połowy lub u większości pacjentów z depresją¹⁵). Znamienne, że najbardziej znane dziś skale do oceny nasilenia depresji (Skala Oceny Depresji Hamiltona, Skala Oceny Depresji Montgomery’ego-Åsberg, Inwentarz Depresji Becka) praktycznie zupełnie pomijają funkcje poznawcze (obszaru tego dotyczy tylko jedno pytanie w dwóch ostatnich narzędziach – o trudności w koncentracji uwagi, która może być deficytem pierwotnym, ale może też wynikać ze stanu psychicznego pacjenta). Tymczasem tak ustanowione cele terapii często przesłaniają rzeczywiste oczekiwania chorych, którymi oprócz zmniejszenia nasilenia depresji są także powrót pozytywnych objawów zdrowia psychicznego: optymizmu, wigoru, pewności siebie, powrót uczucia bycia dawnym, normalnym sobą, powrót do dawnego/zwykłego funkcjonowanie w pracy, w domu czy szkole. Pomijanie przez lekarzy aspektu poznawczego w depresji skutkuje brakiem znajomości adekwatnych narzędzi diagnostycznych. Dodatkowo problem pogłębia mała dostępność badań neuropsychologicznych. Bagatelizowanie wymiaru poznawczego przekłada się na skuteczność leczenia depresji – dysfunkcje w tym obszarze nasilają obawy pacjenta, poczucie beznadziejności i bezradności, ale również wpływają na jego współpracę, tzw. przymierze terapeutyczne. Chory z przetrwałymi zaburzeniami poznawczymi będzie osiągał mniejsze korzyści z psychoterapii kognitywno-behawioralnej (która, przynajmniej częściowo, opiera się na mechanizmach uczenia) czy psychoedukacji (szczególnie pacjenci z zaburzeniami pamięci i deficytami uwagi).

W swoim wystąpieniu **Dr Adam Wichniak** z III Kliniki Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii (IPiN) w Warszawie podkreślił, że deficyty monoaminergiczne w przebiegu depresji są w naturalny sposób sprzężone z dysfunkcjami poznawczymi pacjenta; deficyty w układzie noradrenergicznym, dopaminergicznym będą powodowały zaburzenia uwagi, zaburzenia pamięci czy prędkości przetwarzania informacji, negatywnie oddziaływały na myślenie abstrakcyjne czy umiejętność rozwiązywania problemów. Pacjenci z depresją są mniej błyskotliwi, wolniejsi, gorzej odnajdują się na współczesnym rynku pracy. Dodatkowo dysfunkcje poznawcze mogą pogłębiać leki – te o działaniu cholinolitycznym (rzadziej dziś stosowane, leki trójpierścieniowe) będą pogarszały funkcje pamięci, te o działaniu przeciwhistaminowym (szczególnie wyciszające lęk, niepokój) mogą sprawiać, że prędkość przetwarzania informacji i poziom uwagi w ciągu dnia spadną.

Co zatem możemy zrobić – jak wyrwać pacjenta z zakłętego kręgu deterioracji w obszarze poznawczym? Przede wszystkim należy unikać leków, które przeszkadzają: pochodnych benzodiazepiny, dodatkowych leków sedatywnych (np. przeciwhistaminowych), leków o działaniu cholinolitycznym czy trójpierścieniowych. Pozytywnie na funkcje poznawcze oddziałuje m.in. wortioksetyna (poprawia uwagę), substancja o wielofunkcyjnym mechanizmie działania (poza hamowaniem wychwytu zwrotnego serotoniny jest także agonistą receptorów serotoninowych 5-HT_{1A} i 5-HT_{1B} oraz antagonistą receptorów 5-HT₃ i 5-HT₇), jako jedyny lek przeciwdepresyjny wskazana przez polskich ekspertów do leczenia depresji z zaburzeniami funkcji poznawczych¹⁶.

Farmakoterapię powinniśmy uzupełniać treningiem poznawczym. Przedtem jednak należy się upewnić, że funkcje poznawcze (prędkość przetwarzania, uwaga i czuwanie, pamięć operacyjna, uczenie się materiału werbalnego i wzrokowego, wnioskowanie i rozwiązywanie problemów, kompetencje społeczne) są odrębnym problemem depresji, a nie jego naturalną pochodną (wynikającą z niskiej samooceny itd.), oraz określić potrzeby chorych depresyjnych w obszarze funkcjonowania poznawczego. Pomoc w tym powinien psycholog, przeprowadzając pełne badanie neuropsychologiczne i wywiad, a następnie proponując testy. Taka poszerzona diagnostyka oczywiście wymaga czasu, a zatem i sporych nakładów finansowych. Czy istnieje dla niej alternatywa? Okazuje się, że tak – może nią być prosta komputerowa bateria testów THINC-it® do szybkiej, przesiewowej oceny poziomu funkcji poznawczych u osób z depresją. Narzędzie to zostało opracowane dzięki grantowi edukacyjnemu firmy Lundbeck i składa się z pięciu testów:

- Spotter – gra, mierzy zdolność do koncentracji uwagi i funkcje wykonawcze (40 prób/2 minuty – na ekranie pojawia się seria strzałek w lewo lub w prawo, użytkownicy muszą wybrać prawidłowy kierunek jak najszybciej);
- Symbol Check – gra, ocenia zdolność do zapamiętywania (40 prób/2 minuty – pojawia się ruchoma sekwencja symboli, jeden z nich jest ukryty; użytkownik musi prawidłowo przywołać ukryty symbol, tak szybko, jak to możliwe);

¹⁴ Wichniak A, Wojciechowska K: Zaburzenia poznawcze – zbyt rzadko dostrzegany objaw depresji. *Psychiatria. Pismo dla Praktyków* 2016; wyd. specjalne 5: 3–6. Zob. też: Czernikiewicz A: Funkcje poznawcze osoby depresyjnej. Ich znaczenie, diagnostyka i terapia. *Psychiatria. Pismo dla Praktyków* 2018; 1: 39–43.

¹⁵ Murawiec S, Dudek D, Datka W: Depresja i zaburzenia funkcji poznawczych w opinii psychiatrów. *Psychiatria* 2015; 12: 161–168.

¹⁶ Rybakowski J, Dudek D, Jaracz D: Choroby afektywne. W: Jarema M (red.): *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych*. Wyd. 2, Via Medica, Gdańsk 2016: 55–133.

- CodeBreaker – gra, mierzy szereg umiejętności, a zwłaszcza umiejętność rozwiązywania problemów i koncentrację (2 minuty – na ekranie pojawia się sześć ponumerowanych symboli; użytkownik otrzymuje serię liczb, które musi dopasować do odpowiedniego symbolu tak szybko, jak to możliwe);
- Trails – gra, mierzy zdolność do planowania i rozwiązywania problemów za pomocą testów łączenia numerów i liczb (18/poniżej 18 sekund – pojawia się 18 punktów połączeniowych; zaczynając od litery A, użytkownik musi wyznaczyć linię do numeru 1, a następnie do litery B, po której następuje liczba 2 itd.);
- PDQ-D5 (Perceived Deficits Questionnaire for Depression five-item version) – krótkie narzędzie do oceny koncentracji, myślenia i pamięci (pytania o częstość problemów z organizacją czynności, skoncentrowaniem się na czytanej tekście, zapominaniem o dacie, temacie rozmowy telefonicznej, o pustkę w głowie w ciągu ostatnich 7 dni).

Prezentując narzędzie, **Dr Joanna Szmyd** z III Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie podkreśliła, że po wykonaniu testów użytkownik może zobaczyć swoje wyniki (czas reakcji na bodziec, liczbę poprawnych odpowiedzi i najdłuższą serię poprawnych odpowiedzi), co ma go zmotywować do poprawy podczas następnej próby. Możliwe są również bardziej wnikliwe analizy testów (np. jak poziom funkcji poznawczej zmieniał się w czasie), z uwzględnieniem efektu uczenia się itd.

THINC-it* zostało zwalidowane na grupie 100 pacjentów w przedziale wiekowym 18–65 lat z diagnozą zaburzenia depresyjnego nawracającego (ZDN). Grupę kontrolną stanowiło 100 osób dopasowanych pod kątem płci, wieku i wykształcenia. W badaniu stwierdzono, że 44% pacjentów z ZDN mieściło się w pierwszym lub drugim odchyleniu standardowym poniżej wyników grupy kontrolnej, a 98% osób z grupy kontrolnej osiągnęło istotnie lepsze wyniki niż średnia dla pacjentów z diagnozą zaburzenia depresyjnego¹⁷.

Od lutego 2018 r. narzędzie występuje też w wersji polskiej i można je nieodpłatnie pobrać w iTunes Store (wersja na iPad).

Pregabalina w leczeniu zespołu lęku uogólnionego. Kiedy i dla kogo? Opisy przypadków

Im większe w człowieku wewnętrzne rozbitcie, poczucie własnej słabości, niepewności i lęku, tym większa tęsknota za czymś, co go z powrotem scali, da pewność i wiarę w siebie
– Antoni Kępiński

Pregabalina została zatwierdzona (przez Europejską Agencję Leków – European Medicines Agency, EMA) do leczenia zespołu lęku uogólnionego (GAD) w marcu 2006 r. Obecnie, według aktualnych międzynarodowych wytycznych, jako leczenie pierwszego rzutu GAD są rekomendowane: pregabalina, SSRI, inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny i serotoniny (*serotonin norepinephrine reuptake inhibitors*, SNRI). Aktualne zalecenia Światowej Federacji Towarzystw Psychiatrii Biologicznej (World Federation of Societies of Biological Psychiatry, WFSBP) uznają pregabalinę, escitalopram, paroksetynę, sertralinę (SSRI), duloksetynę i wenlafaksynę (z grupy SNRI) za leki o najwyższym (A1) poziomie dowodów na skuteczność w terapii GAD.

Dr hab. n. med. Krzysztof Kucia z Kliniki Psychiatrii i Psychoterapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach w swojej prezentacji na podstawie opisu dwóch przypadków pacjentów z GAD z współwystępującym epizodem depresji (z badań epidemiologicznych wynika, że pełnoobjawowa depresja może występować nawet u 60% pacjentów z GAD) zwrócił uwagę na:

- dużą skuteczność pregabaliny jako efektywnej potencjalizacji LPD (w tym SSRI; dodanie pregabaliny do dotychczasowej terapii pozwoliło uzyskać znamienne poprawę w skalach depresji Hamiltona i Montgomery’ego–Åsberg)^{18,19};
- jej efektywność w monoterapii GAD z wyraźnymi objawami depresji (głównie w średnich i dużych dawkach)²⁰;
- a także w dłuższym okresie, jeśli pacjent szybko w miarę dobrze zareagował na lek (w 1. czy 2. tygodniu stosowania)²¹;
- szybki (szybszy od leków z grup SSRI i SNRI), porównywalny z benzodiazepinami początek działania (zwłaszcza w średnich i wyższych dawkach – 300–600 mg)²²
- skuteczność w przypadku ciężkich zaburzeń snu (występują u co 7. pacjenta z GAD) – po 4–6 tygodniach leczenia uzyskano statystycznie znamienne lepsze wyniki u 54–59% pacjentów w porównaniu z placebo²³.

¹⁷ McIntyre RS, Best MW, Bowie CR et al.: The THINC-integrated tool (THINC-it) screening assessment for cognitive dysfunction: validation in patients with major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2017; 78: 873–881.

¹⁸ Álvarez E, Olivares JM, Carrasco JL et al.: Clinical and economic outcomes of adjunctive therapy with pregabalin or usual care in generalized anxiety disorder patients with partial response to selective serotonin reuptake inhibitors. *Ann Gen Psychiatry* 2015; 14: 2.

¹⁹ Olivares JM, Álvarez E, Carrasco JL et al.: Pregabalin for the treatment of patients with generalized anxiety disorder with inadequate treatment response to antidepressants and severe depressive symptoms. *Int Clin Psychopharmacol* 2015; 30: 265–271.

²⁰ Stein DJ, Baldwin DS, Baldinetti F et al.: Efficacy of pregabalin in depressive symptoms associated with generalized anxiety disorder: a pooled analysis of 6 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008; 18: 422–430.

²¹ Montgomery SA, Lyndon G, Almas M et al.: Early improvement with pregabalin predicts endpoint response in patients with generalized anxiety disorder: an integrated and predictive data analysis. *Int Clin Psychopharmacol* 2017; 32: 41–48.

²² Lydiard RB, Rickels K, Herman B et al.: Comparative efficacy of pregabalin and benzodiazepines in treating the psychic and somatic symptoms of generalized anxiety disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2010; 13: 229–241.

²³ Holsboer-Trachsler E, Prieto R: Effects of pregabalin on sleep in generalized anxiety disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2013; 16: 925–936.

Do licznych zalet pregabaliny należy zaliczyć również: szerokie spektrum aktywności zarówno przeciw psychotycznym, jak i somatycznym objawom GAD, skuteczność i dobrą tolerancję u pacjentów w podeszłym wieku, niski potencjał interakcji lekowych, niskie ryzyko nadużywania, minimalne ryzyko objawów odstawiennych i tzw. lęku z odbicia podczas wycofywania leku przez co najmniej tydzień. Dysfunkcje seksualne nie są znaczącym objawem niepożądanym (w przeciwieństwie do SSRI/SNRI).

W przypadku tego leku, niemetabolizowanego w wątrobie i niemal w całości eliminowanego przez nerki, należy pamiętać o konieczności dostosowania dawki u pacjentów z niewydolnością nerek (np. 225 mg w 2–3 dawkach podzielonych). Pacjenci dializowani mogą wymagać dodatkowej dawki 25–100 mg po dializie.

Bezsenna w zaburzeniach depresyjnych

Bezsenna jest oglądaniem własnego wnętrza w czarnym lustrze nocy

– Halina Auderska

Dane epidemiologiczne są zatrważające: szacuje się, że około 5% ludności całego świata choruje na depresję, w Polsce około 1,5 mln osób. W ciągu ostatniej dekady liczba chorych wzrosła o blisko 20%, coraz częściej problem dotyczy ludzi młodych i zdrowych. Depresja stała się najczęstszą przyczyną przewlekłej niepełnosprawności.

Przyczyny tych rosnących wskaźników nie są oczywiste. Czy w ciągu ostatniej dekady zmieniła się biologia mózgu? Czy u ludzi nagle zaczęły występować potężne deficyty w układach monoaminergicznym? Czy winowajcą jest stan zapalny toczący się w naszych mózgach i powodowany przez zanieczyszczenie środowiska? A może codzienny poziom stresu jest tak duży (co piąta kobieta i co siódmy mężczyzna doświadcza go każdego dnia – ryc. 3²⁴), że nieustannie pracuje u nas oś podwzgórze-przysadka-nadnercza, co zwiększa ryzyko zachorowania na depresję? Może przyczyną są nieodpowiedni sposób żywienia (żywność przetworzona, pokarmy słodkie, wysokokaloryczne) i używki? A może skutek stresu przestała działać neurogeneza w hipokampie? Zdaniem **Dra Adama Wichniaka** nie jest wykluczone, że wszystkie powyższe czynniki sumują się, co skutkuje zwiększoną zapadalnością na choroby psychiczne. Z pewnością jesteśmy społeczeństwem rozregulowanym biologicznie – ludzie odeszli od naturalnego wysiłku fizycznego w ciągu dnia, w świetle dziennym, od unikania światła wieczorem.

Co z tego wszystkiego wynika? Być może trzeba postawić odważną tezę, że najlepszą formą prewencji i leczenia zaburzeń psychicznych jest promowanie zdrowego stylu życia: dbanie o aktywność fizyczną (w tym seksualną), o zdrowy styl odżywiania się (w tym unikanie substancji i używek), o higienę psychiczną i radzenie sobie ze stresem oraz, co niezwykle istotne, o zdrowy sen.

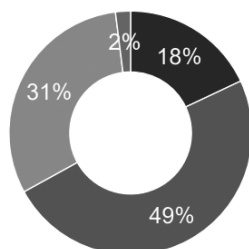


Jak często borykamy się ze stresem?

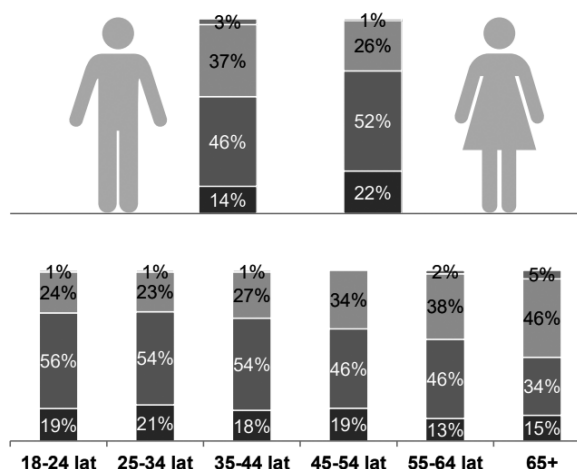
Stres jest zjawiskiem powszechnym – 98% Polaków odczuwa go przynajmniej od czasu do czasu. Na co dzień ze stresem zmagają się niemal co piąty Polak. Częściej stresują się kobiety oraz osoby młodsze.

Jak określił(a)by Pan(i) częstotliwość swojego stresu?

- Każdego dnia
- Przynajmniej raz w tygodniu
- Sporadycznie
- Nigdy



Stres jest też uzależniony od poziomu miesięcznego dochodu gospodarstwa – przy najniższych dochodach (do 2.000 zł) częściej obserwujemy stres na co dzień (25%), przy dochodach powyżej średniej krajowej (4.000-6.000 zł) stres częściej występuje z częstotliwością przynajmniej raz w tygodniu (59%), a przy najwyższych dochodach (ponad 8.000 zł) częściej brak stresu (7%).



Podstawa: wszyscy respondenci, n=1000

Ryc. 3. Jak często borykamy się ze stresem? Źródło: Polacy a stres. Raport z badania ilościowego. GfK, Warszawa, 22 marca 2016 r.

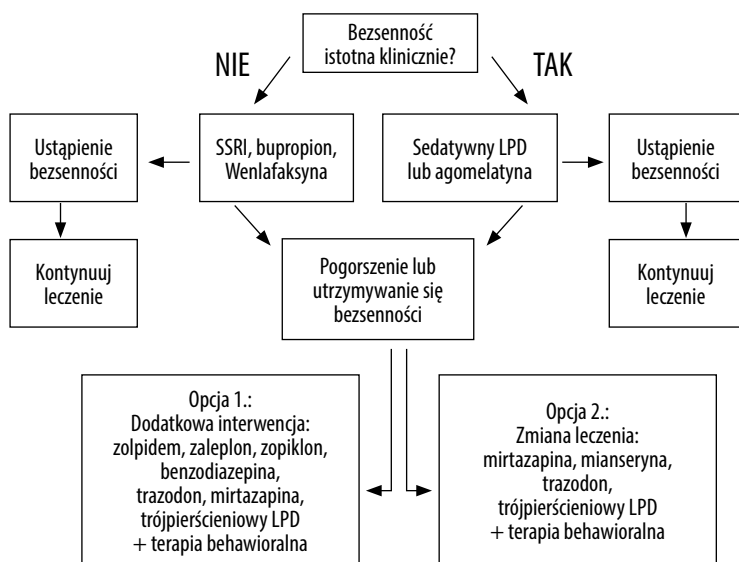
Czy jednak oddziaływania skoncentrowane na poprawie snu znacząco wpływają na wyniki leczenia depresji i istotnie zmniejszają ryzyko zachorowania? Współczesny styl życia i współczesne środowiska pracy nie sprzyjają trosce o zdrowy sen. W Polsce odsetek ludzi skarżących się na bezsenność rośnie – w 1992 r. było ich 24% (CBOS), w 2005 36% (OBOP), a w 2012 r. już 50,5% (58,9% kobiet i 41,4% mężczyzn) (badanie czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego NATPOL)²⁵. Kobiety chorują 1,5 razy częściej niż mężczyźni. Dane dla Polski są wyjątkowo wysokie, podobne odnotowano jedynie w Turcji, niemniej i tak w większości krajów europejskich około 1/3 populacji zgłasza okresowe problemy ze snem²⁶. Pacjenci, tak jak lekarze, przynajmniej początkowo, nie przywiązują większej wagi do tych problemów – zgłasza je lekarzowi jedynie 21% osób, które mają krótkotrwałe okresy bezsenności, i tylko 37% z przewlekłą bezsennością. Próbuje radzić sobie sami, co grozi utrwaleniem bezsenności. Dzieje się tak dlatego, że przewlekły niedobór snu zmienia mózg – nie wyłącza się on w nocy i staje hiporeaktywny, szczególnie w obszarach odpowiedzialnych za myślenie abstrakcyjne, za kontrolę impulsów, czyli w korze przedczołowej. Pojawia się błędne koło – bezsenność dwukrotnie zwiększa ryzyko zachorowania na depresję, z kolei objawy depresyjne są istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia bezsenności.

Związek depresji z bezsennością jest bardzo ścisły – wśród chorych na depresję bezsenność, w zależności od ciężkości zespołu depresyjnego, zgłasza od 60% do 90% pacjentów. Bezsenność jest najczęstszym objawem prodromalnym, ale i rezydualnym depresji i istotnym czynnikiem jej nawrotu. Leczenie przeciwdepresyjne może nasilać zaburzenia snu – stwierdzono, że bezsenność utrzymuje się u ponad 30% pacjentów w trakcie leczenia podtrzymującego fluoksetyną²⁷. Co więcej, zmiany nie są jedynie subiektywnymi odczuciami chorych, można je obiektywnie potwierdzić w badaniu polisomnograficznym – częściej niż osoby zdrowe mają oni problemy z zaśnięciem, częściej budzą się w ciągu nocy, ich sen jest bardziej płytki, występuje inna dystrybucja snu REM. Pacjenci odbierają swój sen jako przerywany, nieregenerujący, płytki, zaburzony.

Jak możemy pomóc? Przede wszystkim należy reagować na wczesnym etapie (gdy stres skutkuje bezsennością), zanim zaburzenia się utrwala. Aktualne zalecenia Amerykańskiego Towarzystwa Lekarskiego (American College of Physicians, ACP) jako początkową metodę leczenia u dorosłych pacjentów z przewlekłą bezsennością zalecają terapię poznawczo-behawioralną bezsenności (*cognitive behavioural therapy for insomnia*, CBT-I)²⁸. Leczenie farmakologiczne można stosować jedynie w przypadku, gdy metody psychoterapeutyczne okażą się niewystarczające. Nawet wtedy jednak pacjent powinien przyjmować leki nasenne krótkotrwałe. Zatem terapię zaczynamy od monitorowania przebiegu leczenia, edukacji z wykorzystaniem pomocy: broszur, książek, stron internetowych. Ludzie nie rozumieją, że powinni czas w łóżku skracać, zamiast go wydłużać, że sama ekspozycja na światło (np. tablety) w późnych godzinach wieczornych może powodować problemy z zasypianiem, że brak aktywności fizycznej w ciągu dnia może przekładać się na bezsenność. Wprowadzenie już tak prostych zasad higieny snu (30 min wysiłku każdego dnia, unikanie zasypiania na siłę i przewlekłego stosowania leków, umiejętne stosowanie metod treningu relaksacyjnego, technik restrukturyzacji

poznawczej) może poprawić jego jakość u wielu osób. Dorosły człowiek powinien spać około 7 godzin, osoba starsza, po 65. roku życia – 6–7. Absolutnie nie ma powodu, by spędzać w łóżku więcej czasu. Pacjenci z utrwaloną bezsennością trzeba poświęcić znacznie więcej uwagi – 7–8 spotkań z psychologiem w nurcie terapii poznawczo-behawioralnej, najlepiej w formie terapii grupowej (najbardziej efektywnej w aspekcie skutków/koszty).

Jeśli chodzi o leki – w krótkim czasie są skuteczne i warto z nich korzystać. Stwierdzono, iż leczenie bezsenności współistniejącej z innymi schorzeniami – jakimikolwiek – poprawia skuteczność leczenia tych schorzeń. Można dodać lek nasenny, ale też od razu LPD promujący sen – takie postępowanie sprawdza się szczególnie u osób z dużym niepokojem i lękiem. Bardzo dobrą formą terapii są sedatywne LPD (lub agomelatyna) (ryc. 4).



Ryc. 4. Leczenie depresji współwystępującej z bezsennością, niepokojem (na podstawie: Jindal i Thase, 2004²⁹)

²⁵ Nowicki Z, Grabowski K, Cubała WJ: Rozpowszechnienie subiektywnej bezsenności w populacji polskiej. *Psychiatr Pol* 2016; 50: 165–173.

²⁶ Riemann D, Baglioni C, Bassetti C: European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res* 2017; 26: 675–700.

²⁷ Wichniak A, Wierzbicka A, Jernajczyk W: Sleep and antidepressant treatment. *Curr Pharm Des* 2012; 18: 5802–5817.

²⁸ Qaseem A, Kansagara D, Forcica MA et al.; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians: Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2016; 165: 125–133.

²⁹ Jindal RD, Thase ME: Treatment of insomnia associated with clinical depression. *Sleep Med Rev* 2004; 8: 19–30.

Zaburzenia emocjonalne u kresu życia – sesja firmy Pfizer

Cierpienie nie uszlachetnia
– Józef Tischner

Sesja miała wyjątkową formę dialogu – była realizowana i prowadzona wspólnie przez **Prof. Dominikę Dudek** z Zakładu Zaburzeń Afektywnych Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum (UJ CM) w Krakowie oraz **Dr Teresę Weber**, specjalistę anestezjologii i intensywnej terapii oraz medycyny paliatywnej w Szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie. Dr Weber, która medycyną/opieką paliatywną (hospicyjną) zajmuje się od 25 lat, podkreślała, że rozmowa z Prof. Dudek ma dla niej wymiar symboliczny, odzwierciedla bowiem sytuację na oddziałach hospicyjnych – towarzyszenie człowiekowi w okresie umierania, zaspokajanie jego wielorakich potrzeb wymaga działań zespołowych, w tym również, a może przede wszystkim, wsparcia psychiatry, psychoterapeuty, psychologa. Bez tej pomocy lekarz, który zajmuje się głównie fizycznością w okresie terminalnym, nie mógłby skutecznie zapobiegać i znosić cierpienia pacjenta i jego bliskich, a taki jest przecież cel medycyny paliatywnej (łac. *paliūm* – płaszcz otulający cierpiącego chorego).

Holistyczna koncepcja człowieka zakłada wzajemne przenikanie się sfery fizycznej i psychicznej i doskonale tę współzależność widać u pacjentów terminalnych. Dr Weber podkreślała, że żyjemy wśród ludzi i wśród ludzi powinniśmy umierać – najgorszą śmiercią jest śmierć w samotności. Znamienne, że dziś częściej mówimy, że człowiek odchodzi, a nie umiera – być może dlatego, że boimy się stwierżeń bardziej adekwatnych i jednoznacznych, niosących ze sobą niechciane konotacje: nieuniknionego cierpienia (także duchowego, egzystencjalnego) czy bólu (z podobnych powodów źle kojarzy się słowo hospicjum, które postrzegamy – niesłusznie – jako oznaczające przytułek dla umierających).

Trzeba pamiętać, że ból fizyczny i ból psychiczny, choć pokrewne, to dwa różne zjawiska. Obecnie z tym pierwszym doskonale sobie radzimy – dysponujemy ogromnym arsenałem leków znoszących ból. Czymś innym i bardziej złożonym są cierpienia psychiczne: złość (emocja częsta u pacjentów z chorobą terminalną, bólem przewlekłym; koreluje z percepcją bólu), często przybierająca formę agresji, lęk (napadowy, GAD, PTSD), bezsenność (wynikająca np. z duszności), depresja (występująca u 18–50% pacjentów z przewlekłymi dolegliwościami somatycznymi), naturalne u pacjentów, którzy mają świadomość bliskiej śmierci. To właśnie te dolegliwości i negatywne emocje stanowią największe wyzwanie opieki paliatywnej. Nie jest ona i nigdy nie będzie możliwa bez wsparcia psychologa, psychoonkologa (ale też pracowników socjalnych, prawników, wolontariuszy).

Lęk towarzyszy pacjentom w chorobie terminalnej niemal zawsze, należy go jednak odróżniać od lęku przybierającego formę zaburzeń wymagających interwencji – psychoterapeutycznej (krótkoterminowej – CBT), ale i farmakologicznej (stosowania leków przeciwdepresyjnych, w tym z grupy SSRI, np. sertraliny, pochodnych benzodiazepin, np. alprazolamu). Podobnie jest z bezsennością – bywa pochodną negatywnych myśli, bólu, duszności i tę również należy eliminować, stosując LPD (np. trazodon, mianserynę, mirtazapinę czy agomelatynę) czy edukując pacjenta w zakresie higieny snu.

Najistotniejszym problemem emocjonalnym zawsze jednak będzie depresja. Objawy zespołu depresyjnego, polegające na obniżeniu nastroju, płaczliwości, lękach, zaburzeniach snu, pobudzeniu czy apatii, są zjawiskiem typowym w fazie terminalnej choroby. Nieleczona depresja intensyfikuje doznania bólowe i powoduje znaczne cierpienie, pogarsza rokowanie i jakość życia, można nawet powiedzieć, że to życie skraca. Wiąże się z głębokim przeżywaniem utraty: zdrowia, niezależności, możliwości realizowania planów życiowych. Prof. Dudek przywołała myśl Antoniego Kępińskiego, który napisał w *Melancholii*, że smutek jest dolą człowieka – owszem, smutek tak, ale nie depresja. Chorego terminalnego z depresją można i należy skutecznie leczyć – dysponujemy dużym wyborem LPD, różnych dla depresji hipo- i hiperaktywnej (sertralina, escitalopram, trazodon, mirtazapina, mianseryna, amitryptylina itd.). W opiece paliatywnej bardzo częste są zespoły pobudzenia charakteryzujące się omamami, urojeniami, pobudzeniem ruchowym, lękiem, dezorientacją w czasie i przestrzeni. W leczeniu stosujemy wtedy benzodiazepiny – w pobudzeniu i lękach (alprazolam), oraz kwetiapinę, olanzapinę lub, doraźnie, haloperidol – w stanach urojeniowych. Czasem farmakoterapia (która ma odroczony czas działania) musi być wdrożona jeszcze przed przeniesieniem pacjenta na oddział paliatywny, z którego oczywiście może on wrócić do domu (po ustaleniu leczenia).

Depresja nasila dolegliwości bólowe, a także zmienia próg tolerancji bólu, czyli takie jego natężenie, które człowiek jest w stanie znieść. Proóg ten zmienia się pod wpływem stanu emocjonalnego, aktualnej kondycji fizycznej, poznawczego opracowania sygnału bólowego (np. systemu przekonań na temat choroby będącej przyczyną bólu). Możliwość tolerowania bólu silnie zależy od depresji i lęku oraz od związanych z nimi subiektywnych odczuć. Wiemy dziś, że ból przewlekły (w odróżnieniu od ostrego, alarmującego) nie ma korzyści adaptacyjnych. Wpadamy zatem w błędne koło – silnie odczuwany ból zwiększa lęk i przygnębienie, poczucie beznadziei.

Prof. Dudek zwróciła uwagę, że w przypadku depresji u pacjentów z chorobą nowotworową powinniśmy zaczynać terapię od małych dawek, powoli zwiększanych (aby uniknąć objawów niepożądanych), pamiętać o opóźnionym działaniu leku, monitorować stan somatyczny i stosowane leczenie przeciwnowotworowe, powoli wycofywać lek (aby uniknąć objawów odstawiennych), wreszcie ostrożnie stosować SSRI w połączeniu z lekami przeciwbólowymi (tramadolem, opioidami), ze względu na ryzyko wywołania

zespołu serotoninowego. Pacjenci z nowotworem i ciężkim zaburzeniem depresyjnym przejawiają zwiększone ryzyko zachowań samobójczych, dotyczy to zwłaszcza chorych z dużymi dolegliwościami bólowymi. Zdarza się też, że nie chcą kontynuować leczenia choroby somatycznej.

Każdy człowiek ma prawo do godnej, dobrej śmierci, choć dziś trudno stwierdzić, co to określenie znaczy. Dr Weber zauważyła, że z jej rozmów z ludźmi wynika, iż każdy wyobraża sobie ten moment inaczej. W Polsce nigdy nie prowadzono badań, co to jest dobre umieranie. Niemniej warunki dobrej śmierci (*ars moriendi*) zostały określone wielokrotnie, m.in. w Wielkiej Brytanii (w 1999 r.³⁰) – z powodzeniem można by je przenieść również na polski grunt. Niestety nie wszystkie punkty są w naszym kraju oczywiste i równie łatwe do przyjęcia jak w państwach Unii Europejskiej. Przykładem może być zasada: „Wolno mi odejść wtedy, gdy jest na to pora, i nikt nie będzie bezcelowo przedłużał mego życia”. Cóż to właściwie znaczy? Na rodzimym gruncie postulat ten wymaga uszczegółowienia i uprzedniego odróżnienia zaniechania terapii uporczywej, daremnej od eutanazji (której opieka paliatywna się stanowczo sprzeciwia). Zgodnie z pryncypiami opieki paliatywnej absolutnie nie wolno bez uzasadnionej przyczyny przedłużać życia pacjenta, wolno natomiast, w celu wytlumienia dolegliwości niemożliwych do opanowania w inny sposób (ból, duszności, nudności, wymiotów, depresji, niepokoju, strachu, bezsenności, cierpienia społecznego – poczucia samotności i bezradności, cierpienia egzystencjalnego/duchowego – myślenia o śmierci, utraty sensu życia, poczucia winy, pobudzenia psychoruchowego), zastosować tzw. sedację terminalną. Polega ona na wywołaniu snu i wyłączeniu świadomości u chorego – nie przyspiesza jego śmierci, chociaż w pewnych sytuacjach klinicznych może do niej doprowadzić. Papieska Rada ds. Duszpasterstwa Służby Zdrowia w Karcie Pracowników Służby Zdrowia dopuszcza utratę świadomości przez chorego na skutek działań znieczulających, „o ile celem takich działań nie jest bezpośrednio pozbawienie pacjenta świadomości i wolności, lecz złagodzenie bólu”³¹.

Dr Weber podkreśliła, że z pacjentem terminalnym trzeba rozmawiać, także o trudnych kwestiach – najlepiej w jego domu. Korzyść zawsze jest obopólna, gdyż od chorych możemy się wiele nauczyć: wielu z nich wykazuje się ogromną samoświadomością i mądrością, twierdząc, że spokój daje im poczucie dobrze przeżytego życia.

O czym jeszcze warto wspomnieć

Trudno w jednym, nawet dość obszernym omówieniu zebrać i zreferować wszystkie najważniejsze wystąpienia, niczego istotnego z nich nie pomijając. W ciągu dwóch dni intensywnych obrad w Zakopanem wygłoszono niemal 30 wykładów, przedstawiono ponad 1000 slajdów, zadano dziesiątki pytań... W niniejszym sprawozdaniu/relacji przybliżyliśmy jedynie wybrane tematy. Niemniej frapujących wystąpień było dużo więcej. W telegraficznym skrócie:

1. Czy depresja u mężczyzn występuje rzeczywiście rzadziej niż u kobiet? Absolutnie nie. W najnowszych badaniach przeprowadzonych wśród kierowców australijskich ciężarówek – trucków ($n = 91$), których wyniki zreferował **Dr Sławomir Murawiec** z Centrum Terapii Dialog w Warszawie, 22% mężczyzn spełniało kryteria depresji według Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (American Psychiatric Association, APA). Autorzy pracy podzielili objawy depresji na skierowane do wewnątrz – *internalizing* (smutek, samoobwinianie, anhedonia) i na skierowane na zewnątrz – *externalizing* (agresja, złość, nadużywanie alkoholu i narkotyków, pracoholizm, zachowania ryzykowne). Okazało się, że wśród 20 mężczyzn z rozpoznaniem ciężkiej depresji wg APA dominowały objawy eksternalizacyjne. Z drugiej strony aż 46% badanych doświadczało smutku, 41% obniżenia samooceny i zaufania do siebie, 40% poczucia zmęczenia, a 37% zaburzeń snu, czyli klasycznych objawów internalizacyjnych. To zaskakujący wynik, zważywszy że w powszechnej opinii praca transportowców jest zdominowana przez męską kulturę podkreślającą niezachwiany stoicyzm wobec wydarzeń, niezależność i kontrolę nad emocjami.

Czy zatem rzeczywiście jest tak, że kobiety dwa razy częściej chorują na depresję niż mężczyźni? Badanie Rice'a i wsp. temu przeczy³², podobnie jak badanie Martin i wsp. z 2013 r. – stwierdzono w nim, na podstawie analizy danych reprezentatywnej grupy ponad 5500 dorosłych mieszkańców Stanów Zjednoczonych, że depresja występowała istotnie statystycznie częściej u mężczyzn – u 26,3% badanych – niż u kobiet – u 21,9%³³.

³⁰ The Future of Health and Care of Older People: The Best is Yet to Come. Age Concern, London 1999. Dostępne na stronie: https://www.sis.net/documents/Digitalizados/93461_The%20future%20of%20health%20and%20care.pdf.

³¹ Papieska Rada ds. Duszpasterstwa Służby Zdrowia: Karta Pracowników Służby Zdrowia (1995). <http://www.incet.uj.edu.pl/dzialy.php?l=pl&p=33&i=3&m=30&j=1&z=0&k=3&id=13&n=10>.

³² Rice SM, Aucote HM, Eleftheriadis D et al.: Prevalence and co-occurrence of internalizing and externalizing depression symptoms in a community sample of Australian male truck drivers. *Am J Mens Health* 2018; 12: 74–77.

³³ Martin LA, Neighbors HW, Griffith DM: The experience of symptoms of depression in men vs women: analysis of the National Comorbidity Survey Replication. *JAMA Psychiatry* 2013; 70: 1100–1106.

Kobięcy wariant depresji	Męski wariant depresji
Częściej drażliwość związana z niemożnością wywiązania się z obowiązków Nieuzasadnione wybuchy złości, wywołujące poczucie winy Agresja w stosunku do dzieci związana ze zmęczeniem i nadwrażliwością na bodźce Dominacja lęku „Znieczulenie bolesne” – „Ja już nie Kocham swoich dzieci” Objawy somatyczne (np. maski bólowe) Błędne diagnozy zaburzeń histrionicznych i lękowych	Zachowania typu <i>acting-out</i> (utrata kontroli nad pewnymi zachowaniami) Zmniejszenie kontroli nad swoją impulsywnością Zachowania antyspołeczne Nadużywanie substancji Obniżenie tolerancji stresu Niepokój Brak zadowolenia Depresyjny styl myślenia

Tab. 1. Męski i żeński wariant depresji (wg wykładu Prof. Dominiki Dudek i Dra Sławomira Murawca)

2. Oprócz farmakoterapii i psychoterapii istnieją też inne formy oddziaływania:

- Zastosowanie techniki hipnozy w leczeniu zaburzeń nastroju.** Metoda ta, wciąż zbyt mało popularna, pozwala na bardziej dynamiczne oddziaływania na różnego rodzaju potrzeby pacjenta. O wykorzystaniu hipnozy w zaburzeniach afektywnych zajmująco opowiadał **Dr Michał Mielimąka** z Katedry Psychoterapii UJ CM w Krakowie. U pacjenta w stanie hipnotycznym, dzięki sile sugestii, można poszerzyć rozumienie natury choroby, wzmocnić jego ego, wspierać korzystne zmiany w przeżywaniu, m.in. w drodze zastosowania sugestii posthipnotycznych, jak również zmniejszyć nasilenie dolegliwości somatycznych występujących w przebiegu choroby afektywnej jednobiegunowej. Wywoływanie u pacjentów emocji przyjemnych (radości, spokoju, poczucia rozluźnienia) przeciwdziała utrwaleniu obniżenia nastroju i wzmacnia przymierze terapeutyczne, tym samym prowadząc do wzrostu *adherence* (stosowania się do zaleceń lekarza – wpływa korzystnie na rezultaty farmakoterapii).
- Wielowymiarowa ocena wydolności i sprawności fizycznej u pacjentów z depresją.** Stwierdzono, że ćwiczenia fizyczne miały wpływ od umiarkowanego do znacznego na objawy depresyjne w porównaniu z niećwiczącymi grupami kontrolnymi, a także że leczenie skojarzone (farmakoterapia + ćwiczenia) w porównaniu z samą farmakoterapią cechowało się umiarkowanie większą skutecznością³⁴. Podobne efekty uzyskano w przypadku depresji lekoopornej³⁵. **Anna Jasińska-Mikołajczyk** z Kliniki Psychiatrii Dorosłych w Poznaniu zreferowała wyniki własnych badań na ten temat, potwierdzających gorszą wyjściową wydolność fizyczną pacjentów z depresją ($n = 40$). Co istotne, regularne treningi fizyczne podnoszą sprawność, poprawiają stan psychiczny i somatyczny. Warto także pamiętać, że aktywność fizyczna (zwłaszcza w młodym wieku) zmniejsza ryzyko depresji (im większa aktywność, tym mniejsze ryzyko zachorowania na depresję) oraz że ćwiczenia stymulują neurogenezę również u osób starszych.
- Wpływ deprywacji snu z następowym przesunięciem fazy snu w depresji lekoopornej na układ hormonalny i cytokiny.** Kolejny projekt z Poznania. **Ewa Dopierała** przedstawiła wyniki własnych badań nt. skuteczności chronoterapii, metody małoinwazyjnej i bezpiecznej, w zaburzeniach depresyjnych lekoopornych. Deprywacja snu polega na całkowitym jego pozbawieniu (czyli pozostawianiu w stanie czuwania przez 36 godzin) z następowym przyspieszeniem fazy snu (mającym na celu synchronizację faz snu, które są przesunięte w depresji, z innymi rytmami biologicznymi). W przeprowadzonym badaniu autorzy odnotowali poprawę w zakresie objawów depresji u 48% pacjentów (10 badanych). Warto jednak pamiętać, że efekt przeciwdepresyjny po kolejnej przespanej nocy zanika u 80% respondentów, jeśli jednocześnie nie stosuje się innych metod terapii (w tym farmakoterapii).

³⁴ Kvam S, Kleppe CL, Nordhus IH et al.: Exercise as a treatment for depression: a meta-analysis. *J Affect Disord* 2016; 202: 67–86.

³⁵ Mota-Pereira J, Silverio J, Carvalho S et al.: Moderate exercise improves depression parameters in treatment-resistant patients with major depressive disorder. *J Psychiatr Res* 2011; 45: 1005–1011.