Psychiatria Polska
2007, tom XLI, numer 6
strony 871–938

STANY NAGŁE W PSYCHIATRII

Joanna Meder, Marek Jarema, Edyta Adamska-Węgrzyn,
Bogusław Habrat, Janusz Heitzman, Iwona Koszewska,
Tadeusz Parnowski, Tomasz Szafrański, Adam Woźniak

Postępowanie w stanach nagłych musi być rutynowe, gdyż często nie ma czasu na zastanawianie się, jak powinna przebiegać interwencja medyczna. Dlatego przedstawiono zasady postępowania w wybranych sytuacjach klinicznych, nie wyczerpujące oczywiście wszystkich możliwości, jakie niesie codzienna praktyka.

Starano się opisać najczęstsze i najpoważniejsze stany nagłe, które wymagają interwencji głównie farmakologicznych. Nie należy jednak zapominać, że interwencje psychologiczne, wsparcie udzielane pacjentowi i jego bliskim, a także organizacja opieki zdrowotnej, mają niekiedy podstawowe znaczenie dla powodzenia interwencji w stanach nagłych.

Oczywiście najlepszą interwencją jest zapobieganie wystąpieniu stanów nagłych, dlatego ważne jest wczesne rozpoznawanie zagrożeń, w tym chorób somatycznych i zaburzeń psychicznych, wykrywanie używania substancji psychoaktywnych, właściwa edukacja chorych w zakresie farmakoterapii oraz – o ile to możliwe – zapobieganie stresującym wydarzeniom życiowym. W praktyce jednak często spotykamy się z koniecznością nagłej interwencji medycznej, co czyni wyżej wymienione uwagi o profilaktyce stanów nagłych mniej aktualnymi w danej chwili. Ważne jest, żeby nie tylko lekarz psychiatra, ale lekarz każdej innej specjalności posiadał umiejętności rozpoznawania i postępowania w stanach nagłych, toteż przedstawione poniżej standardy postępowania adresowane są do wszystkich lekarzy.

Zdajemy sobie sprawę, że wymienione sytuacje kliniczne, wobec których proponujemy standardy postępowania, dotyczą najczęstszych – ale i nie wszystkich stanów nagłych. Mamy jednak nadzieję, że pozwolą one podejmować właściwe działania w większości sytuacji wymagających interwencji medycznych.

Poniżej omówiono postępowanie terapeutyczne w następujących stanach nagłych:

- ostrym zespole maniakalnym
- napadach paniki
- ostrym pobudzeniu psychotycznym
- złośliwym zespole poneuroleptycznym
- zespole serotoninowym
- ostrej katatonii
- ostrych zatruciach
- zaburzeniach świadomości
- stanach dysforii
- alkoholowym zespole abstynencyjnym.

Leczenie ostrego zespołu maniakalnego

Marek Jarema

Leczenie ostrej manii zostało opisane w standardach leczenia zaburzeń afektywnych*. Poniżej przypomniano te fragmenty, które odnoszą się tylko do ostrej manii.

1.1. Bezwzględne wskazania do podjęcia leczenia:

Obecność któregoś z niżej wymienionych czynników jest bezwzględnym wskazaniem do podjęcia leczenia farmakologicznego:

- zachowanie chorego stanowi zagrożenie dla zdrowia i/lub życia jego lub innych osób
- rażąca nieadekwatność (wobec obowiązujących norm, także kulturowych) zachowania chorego, zachowanie zagrażające, jawnie sprzeczne z jego dotychczasowym postępowaniem
- objawy maniakalne powodują, że zachowanie chorego istotnie zakłóca obowiązujące normy współżycia społecznego
- brak krytycznego wglądu w objawy maniakalne zaburzające funkcjonowanie chorego
- stwierdzenie, że niepodjęcie leczenia stanowi istotne ryzyko pogorszenia się stanu chorego
- dane z wywiadu, przemawiające za koniecznością leczenia (przebieg uprzednich epizodów maniakalnych).

1.2. Hospitalizacja

Hospitalizacja nie jest wymogiem w leczeniu stanów (epizodów) maniakalnych, jakkolwiek często okazuje się konieczna. Celem hospitalizacji chorych maniakalnych jest:

- konieczność podjęcia intensywnego leczenia
- konieczność zapobieżenia pogorszeniu się stanu chorego, jeśli nie będzie on leczony
- potrzeba zapobieżenia aktywności chorego, mogącej przynieść szkody jemu lub jego otoczeniu.

Jarema M. Rybakowski J. *Leczenie zespołów maniakalnych*. Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2007; 1: 35–40.

Jeżeli stwierdza się konieczność hospitalizacji, a dzieje się tak zwykle przy znacznie nasilonych objawach maniakalnych, należy poinformować o tym chorego i uzyskać jego zgodę na hospitalizację, stosując odpowiednie przepisy Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego.

1.3. Dobór leku

Przy wystąpieniu zespołu/epizodu maniakalnego u chorego, który dotychczas nie był leczony psychiatrycznie, zaleca się następujące postępowanie:

1 – zastosowanie leku normotymicznego (wybór leku – patrz rozdział o profilaktyce zaburzeń afektywnych dwubiegunowych)*
2 – jeżeli występują objawy psychotyczne lub chory nie przyjmuje leków doustnych, należy podać w iniekcji lek przeciwpsychotyczny, w drugiej kolejności – lek anksjolityczny
3 – po uzyskaniu poprawy po leczeniu przeciwpsychotycznym, lub po uzyskaniu zgody chorego na przyjmowanie leków doustnie, trzeba zastosować lek normotymiczny
4 – należy kontynuować leczenie wcześniej zastosowanym lekiem przeciwpsychotycznym, możliwie w mniejszych dawkach, przez 4–6 tygodni
5 – leczenie lekiem normotymicznym należy kontynuować (patrz rozdział o profilaktyce zaburzeń afektywnych dwubiegunowych).*

W wyborze leku przeciwpsychotycznego do leczenia zespołów/epizodów maniakalnych kierujemy się:

- siłą działania przeciwpsychotycznego, szczególnie wobec takich objawów jak: pobudzenie, wielkościowość, urojenia maniakalne, podwyższony nastrój
- łatwością podawania leku (preferencje wobec leków dostępnych w roztworach doustnych i w iniekcjach domięśniowych)
- łatwością dawkowania (unikać należy skomplikowanych schematów dawkowania)
- dobrą tolerancją (niskim ryzykiem uciążliwych objawów ubocznych lub powikłań).

Uwzględniając fakt, że leki przeciwpsychotyczne klasyczne oraz leki II generacji są porównywalnie skuteczne w leczeniu objawów psychotycznych, preferencje dawane lekom II generacji opierają się głównie na następujących aspektach:

- są one – ogólnie – lepiej tolerowane
- działają lepiej na objawy afektywne
- są chętniej przyjmowane przez chorych (lepsza współpraca chorych w ich przyjmowaniu)

* Rybakowski J. *Farmakologiczna profilaktyka nawrotów zaburzeń afektywnych dwubiegunowych.* Farmakoter. Psychiatr. Neurol. 2007; 1: 47–51.

- niektóre z nich (olanzapina, risperidon) są uznane przez gremia międzynarodowe za wskazane w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej

Biorąc pod uwagę te wskazówki, przeciwpsychotycznymi lekami z wyboru, stosowanymi w leczeniu zespołów/epizodów manii, są (uszeregowane według preferencji):

A. Z grupy leków przeciwpsychotycznych II generacji:

1 – olanzapina i risperidon
2 – kwetiapina
3 – amisulpryd, aripiprazol, ziprasidon.

B. Z grupy leków klasycznych:

1 – zuklopentiksol
2 – perfenazyna
3 – perazyna
4 – haloperidol
5 – inne leki: lewomepromazyna, flupentiksol, flufenazyna, sulpiryd.

C. Klozapina

Klozapina nie powinna być traktowana jako lek pierwszego wyboru; raczej jako lek ostatniego wyboru. Stosowanie klozapiny w leczeniu choroby afektywnej dwubiegunowej podlega tym samym zasadom, co jej stosowanie w innych zaburzeniach psychotycznych. Można wykorzystać jej silne właściwości tłumiące, ale po wyczerpaniu innych terapeutycznych możliwości. W czasie leczenia klozapiną obowiązuje zasada monitorowania obrazu białokrwinkowego krwi.

Jeżeli zespół/epizod maniakalny wystąpił u chorego leczonego z powodu choroby afektywnej dwubiegunowej lekiem normotymicznym, podstawowym działaniem jest weryfikacja leczenia normotymicznego. Należy sprawdzić, czy chory:

- przyjmuje właściwy lek normotymiczny
- czy dawka tego leku jest odpowiednia
- czy chory stosuje się do zaleceń (czy lek przyjmuje).

W każdym przypadku, a szczególnie w razie wątpliwości co do stosowania się chorego do zaleceń lekarskich, należy zbadać poziom leku w organizmie. W ten sposób ocenimy, czy osiągnięto terapeutyczną dawkę leku. Pomocny w ocenie współpracy w przyjmowaniu leku jest też wywiad od osób z otoczenia chorego.

Postępowanie w napadach paniki

Edyta Adamska-Węgrzyn

Napad paniki jest silnym uczuciem lęku, występującym nagle, wyraźnie ograniczonym w czasie, nie związanym w sposób stały z określoną sytuacją lub przedmiotem ani wysiłkiem fizycznym czy też zagrożeniem zewnętrznym, trwającym co najmniej kilka minut. Napad paniki cechują objawy wegetatywne, często towarzyszą mu: poczucie zagrożenia dla życia lub utraty kontroli nad sobą oraz hiperwentylacja.

Napady paniki są cechą charakterystyczną dla zaburzeń lękowych z napadami lęku, jednak występują w wielu innych zaburzeniach psychicznych oraz chorobach ogólnoustrojowych. Większość pacjentów z zaburzeniami lękowymi nie trafia do leczenia psychiatrycznego, szukając pomocy na oddziałach ratunkowych przy szpitalach ogólnych, u lekarzy pierwszego kontaktu czy w pogotowiu.

Postępowanie w napadach paniki powinno obejmować, podobnie jak w przypadku innych nagłych stanów:

1 – próbę nawiązania kontaktu
2 – zebranie wywiadu
3 – przeprowadzenie podstawowego badania lekarskiego z oceną stanu fizykalnego i psychicznego z wykluczeniem somatycznych przyczyn lęku (urazy, zatrucia, inne uszkodzenia OUN, choroby ogólnoustrojowe)
4 – ocenę zagrożenia dla życia pacjenta i innych osób
5 – postawienie wstępnej diagnozy
6 – diagnostykę różnicową
7 – rozpoczęcie właściwego leczenia.

Ad 1. Nawiązanie kontaktu terapeutycznego z pacjentem winno odbywać się w spokojnych, w miarę możliwości komfortowych warunkach, w cichym otoczeniu, co umożliwia stworzenie mu poczucia bezpieczeństwa, wysłuchanie go i uspokojenie.

Ad 2. Wywiad należy rozpocząć od neutralnych pytań. Po nawiązaniu kontaktu, uspokojeniu chorego można rozpocząć szczegółowe zbieranie wywiadu chorobowego, uwzględniając:

– rodzaj objawów chorobowych, początek ich wystąpienia, dynamikę
– dotychczasowy przebieg choroby

– współistniejące choroby ogólnoustrojowe
– nadużywanie substancji psychoaktywnych
– wywiad rodzinny, środowiskowy
– ocenę ogólnej sytuacji życiowej pacjenta
– czynniki psychologiczne.

Ad 3. Ocena stanu fizykalnego powinna składać się z pomiaru podstawowych parametrów, takich jak: HR, RR, częstość oddechu, temperatura ciała, stan odżywienia, nawodnienia, obecność obrzęków, śladów urazów, wkłuć, oraz badania opukowego i osłuchowego klatki piersiowej, badania palpacyjnego i osłuchowego brzucha, badania neurologicznego.

Ocena stanu psychicznego powinna uwzględniać m.in. wygląd, zachowanie pacjenta, badanie stanu świadomości, napędu, nastroju, myślenia, spostrzegania.

Ad 4. Wykluczenie stanu zagrożenia dla życia, spowodowanego chorobą ogólnoustrojową (badanie fizykalne + badania dodatkowe), oraz ocena zagrożenia tendencjami samobójczymi, zwłaszcza przy współistniejących zaburzeniach afektywnych, czy też ocena zagrożenia dla innych mają zasadnicze znaczenie w ustalaniu planu i miejsca leczenia.

Ad 6. W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę inne zaburzenia psychiczne i choroby somatyczne:

Z zaburzeń psychicznych:

– inne postacie zaburzeń lękowych
– PTSD
– OCD
– uzależnienia od substancji psychoaktywnych (alkoholu, zwłaszcza zespoły abstynencyjne w przebiegu ZZA, kokainy, substancji psychostymulujących, w tym amfetaminy, substancji halucynogennych, środków uspokajających i nasennych)
– choroby afektywne
– zaburzenia psychotyczne
– zaburzenia na podłożu organicznym;

Z zaburzeń somatycznych:

– nadczynność tarczycy
– napadową hipoglikemię
– guz chromochłonny nadnerczy
– wypadanie płatka zastawki dwudzielnej
– tężyczkę
– ostrą chorobę niedokrwienną serca
– astmę oskrzelową
– arytmię.

W celu wykluczenia zaburzeń somatycznych istotne jest wykonanie badań dodatkowych, takich jak: podstawowe badania krwi, w tym glikemii, elektrolitów (Na, K, Ca), oznaczenie hormonów tarczycy T3, T4, EKG; wskazane byłoby również oznaczenie stężenia katecholamin i ich metabolitów w moczu w czasie napadu, oraz wykonanie EEG.

LECZENIE NAPADÓW PANIKI

Leczenie napadów paniki składa się z dwóch etapów – obejmuje postępowanie mające na celu przerwanie napadu paniki oraz, po ustąpieniu ataku, ustalenie dalszego planu i miejsca leczenia. Przerwanie napadu paniki powinno w pierwszej kolejności polegać na zastosowaniu metod pozafarmakologicznych, następnie, w razie braku poprawy, podaniu leków anksjolitycznych.

I. PRZERWANIE NAPADU PANIKI

1. Próba uspokojenia pacjenta metodami pozafarmakologicznymi

- nawiązanie kontaktu terapeutycznego
- informowanie pacjenta o wynikach badania somatycznego i, w razie wykluczenia tła somatycznego zaburzeń, zapewnienie chorego o braku zagrożenia dla jego życia
- przeprowadzenie relaksacji, np. relaksacji mięśniowej polegającej na poleceniu rozluźniania poszczególnych grup mięśni
- ćwiczenia oddechowe, np. praca nad kontrolą częstości oddechu.

2. Leki anksjolityczne

Schemat szybkiej trankwilizacji obejmuje podanie benzodiazepin w pierwszej kolejności w formie doustnej, następnie, w razie braku skuteczności, w iniekcjach domięśniowych lub dożylnych. Preferowane są szybko i krótko działające benzodiazepiny. Najczęściej doustnie stosowane są: lorazepam w dawkach 1–4 mg, alprazolam 0,25–10 mg, oxazepam 10–30 mg, diazepam 5–10 mg oraz klonazepam 0,5–2 mg.

W razie konieczności podania leku parenteralnie można zastosować np. lorazepam 1-4 mg dożylnie lub domięśniowo, albo diazepam 10–20 mg dożylnie lub domięśniowo. Lek podany domięśniowo wchłania się powoli. Przy podaniu dożylnym konieczna jest ostrożność z uwagi na możliwość wystąpienia zapaści krążeniowo-oddechowej, zalecane więc jest jego powolne podawanie.

Po ustąpieniu napadu paniki możliwe jest zastosowanie zapobiegawczo leków anksjolitycznych, 2–4 x dziennie, wyłącznie do czasu podjęcia dalszego leczenia (np. alprazolam 3 x 0,25 mg/d.). Pacjent powinien być poinformowany o ryzyku wystąpienia lekozależności przy przyjmowaniu leków z tej grupy.

Uwaga: stosowanie benzodiazepin w leczeniu zaburzeń lękowych z napadami paniki jest uważane za przeciwwskazane przez wielu autorów oraz NICE, podobnie jak w przypadku napadów paniki występujących u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych.

U osób starszych i dzieci stosuje się odpowiednio mniejsze dawki, w przypadku dzieci można stosować tylko leki zarejestrowane do podawania dzieciom. Należy pamiętać o możliwości wystąpienia reakcji paradoksalnej po podaniu BDZ.

U pacjentów, u których somatyczne przejawy lęku wybijają się na pierwszy plan, poprawę może przynieść podanie leków beta-adrenalitycznych, np. propranololu w dawce 10-80 mg, jeśli nie ma przeciwwskazań.

3. Podanie placebo

4. Zwiększenie ciśnienia parcjalnego CO_2 w surowicy krwi, np. przez oddychanie powietrzem z papierowej torby trzymanej przy ustach. Zmiany w ciśnieniu parcjalnym O_2 i CO_2 krwi osób zdrowych, jakie zachodzą pod wpływem oddychania powietrzem z papierowej torby o zwiększonej zawartości CO_2 i zmniejszonej O_2 nie mają istotnego znaczenia klinicznego. Jednakże w przypadku pacjentów, u których hiperwentylacja nie jest spowodowana lękiem, lecz obecnością chorób somatycznych, np. zatorowością płucną czy zawałem mięśnia sercowego, oddychanie przez papierową torbę nie jest zalecane, gdyż może doprowadzić do poważnej w skutkach hipoksemii. Niektórzy autorzy podkreślają, że przy braku możliwości monitorowania saturacji pulsoksymetrem, zalecanie tego typu metod przerywania napadu paniki jest ryzykowne.

II. DALSZE POSTĘPOWANIE PO USTANIU ATAKU PANIKI

Po ustąpieniu ataku paniki należy określić dalszy plan postępowania. Uwolnienie pacjenta od objawów po jednorazowej sesji jest mało prawdopodobne. Dalsze leczenie powinno być przyczynowe.

Istotne jest:

1. Ustalenie miejsca dalszego leczenia

Większość pacjentów z napadowym lękiem nie wymaga hospitalizacji i ich leczenie powinno odbywać się w warunkach ambulatoryjnych.

W następujących przypadkach należy rozważyć hospitalizację:

- współwystępowanie napadów paniki z chorobami afektywnymi, zwłaszcza przy obecności myśli lub tendencji samobójczych
- współistnienie uzależnienia od substancji psychoaktywnych, stwierdzenie konieczności detoksykacji
- w przypadku, kiedy rozpoczęcie leczenia w warunkach ambulatoryjnych jest niemożliwe.

2. Sformułowanie planu leczenia

Najczęstszą przyczyną ataków paniki są zaburzenia lękowe z napadami paniki. W takich przypadkach pacjent powinien być poinformowany o:

- rozpoznaniu
- naturze schorzenia, przebiegu, objawach
- możliwościach leczenia (farmakologicznego i psychoterapeutycznego) ze wskazaniem miejsc oferujących tego typu pomoc.

Po omówieniu z pacjentem opcji leczenia należy wybrać najodpowiedniejszy sposób leczenia w zależności od stanu klinicznego i preferencji pacjenta. W pierwszej kolejności powinno zalecać się psychoterapię behawioralno-poznawczą zawierającą elementy psychoedukacji. W razie braku skuteczności oddziaływań psychoterapeutycznych należy zastosować farmakoterapię. Większość autorów podkreśla, że najskuteczniejszą metodą leczenia napadów paniki jest psychoterapia behawioralno-poznawcza skojarzona z leczeniem farmakologiczym.

Farmakoterapia

W wyborze leków należy uwzględnić: wiek, wywiad farmakologiczny, ryzyko przedawkowania w celu samobójczym, lub przypadkowego, tolerancję, koszt leczenia, preferencje pacjenta.

Lekami pierwszego rzutu w napadach paniki są obecnie leki z grupy selektywnych inhibitorów wychwytu serotoniny(SSRI):

- są one dobrze tolerowane (nie powodują powikłań sercowo-naczyniowych, nie mają właściwości antycholinergicznych)
- są względnie bezpieczne przy przedawkowaniu
- najczęściej występującymi objawami niepożądanymi są: nudności, niepokój, zaburzenia seksualne, zaburzenia snu
- rozpoczynanie kuracji od małych dawek i powolne zwiększanie dawki zapobiega występowaniu objawów niepożądanych
- przed włączeniem leków pacjent powinien być poinformowany o możliwych efektach ubocznych, opóźnieniu w redukcji objawów, przewidywanym czasie leczenia, możliwości ponownego pojawienia się objawów po zaprzestaniu leczenia, zwłaszcza nagłym
- czas leczenia ostrej fazy choroby określa się na 12 tygodni
- monitorowanie leczenia obejmuje ocenę skuteczności i efektów ubocznych w 2, 4, 6 i 12 tyg. leczenia
- leczenie podtrzymujące zwykle kontynuuje się do 6 miesięcy, czasami dłużej – do roku.

Przykładowe dawki leków w leczeniu lęku napadowego:

fluoksetyna 10–20 mg/d., fluwoksamina 50–300 mg/d., paroksetyna 10–40 mg/d., sertralina 50–200 mg/d., citalopram 10–60 mg/d., escitalopram 5–20 mg/d.

W razie braku poprawy stanu klinicznego po 12 tyg. leczenia wybiera się lek z alternatywnej grupy leków przeciwdepresyjnych (np. wenlafaksyna, inhibitory MAO i inne).

Wśród TLP zalecane są, jako leki drugiego rzutu, klomipramina i imipramina. Jest to podyktowane licznymi działaniami niepożądanymi, jakie wywołują TLP oraz niebezpieczeństwem śmiertelnego przedawkowania.

W napadowych zaburzeniach lękowych stosuje się imipraminę do 300 mg/d., klomipraminę do 150 mg/d.

Benzodiazepiny

Wg NICE nie powinny być one zalecane w lęku napadowym; wg amerykańskich autorów są bardzo skuteczne, często zalecane na początku leczenia w połączeniu z lekami przeciwdepresyjnymi – w celu złagodzenia objawów choroby do momentu zadziałania tych drugich, oraz profilaktycznie – w celu zapobieżenia wystąpieniu objawów niepożądanych, np. po SSRI, oraz zmniejszeniu niepokoju.

Podstawową ich wadą jest możliwość uzależnienia, rozwijanie tolerancji oraz utrudnienie osiągnięcia poprawy przy innych metodach leczenia.

Nie powinny być stosowane dłużej niż 2–4 tyg.

Psychoterapia

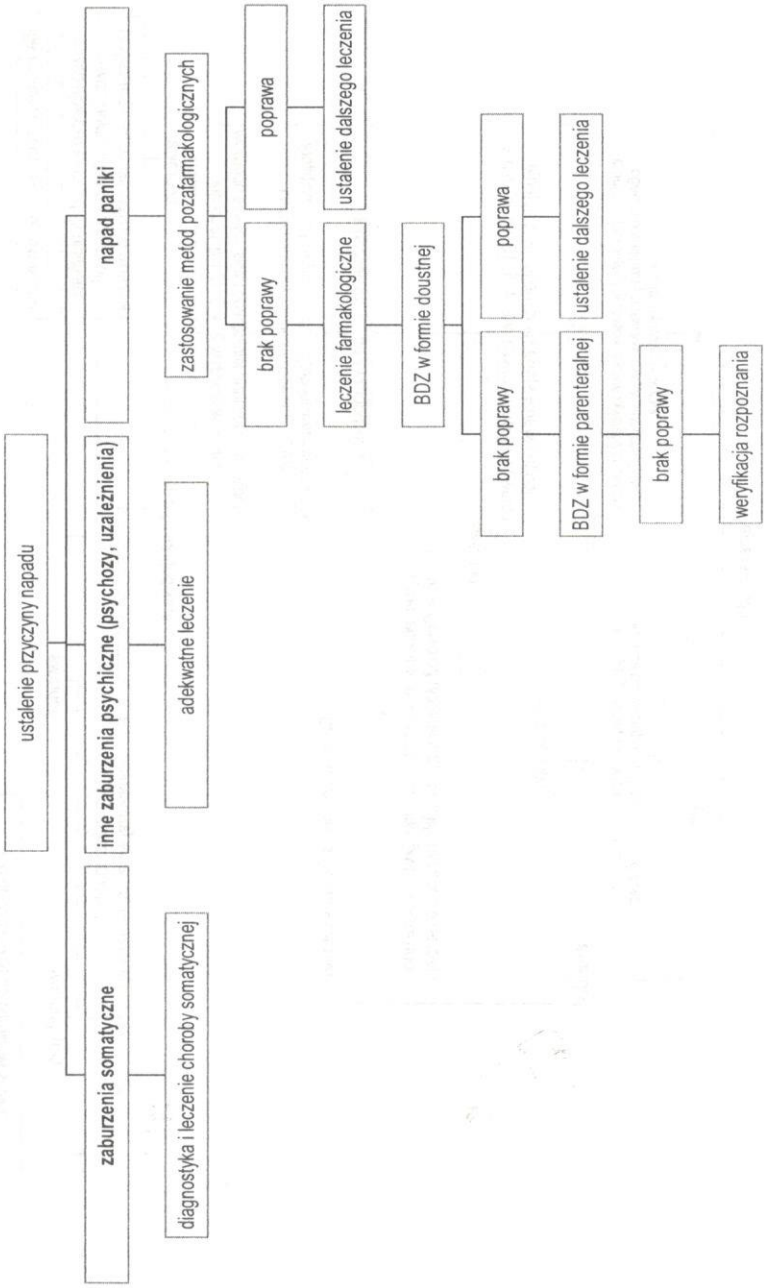
Najskuteczniejszą formą psychoterapii w leczeniu lęku napadowego okazała się terapia behawioralno-poznawcza (CBT).

CBT powinna składać się z następujących elementów:
1 – psychoedukacji
2 – ćwiczeń oddechowych
3 – uczenia metod relaksacji – trening autogenny, metodą Jacobsona
4 – stopniowej ekspozycji na sytuacje lękotwórcze, desensytyzacji
5 – uczenia rozpoznawania sytuacji, w której występują napady lęku
6 – pracy nad bieżącymi sytuacjami trudnymi i ich związkiem z napadami lęku.

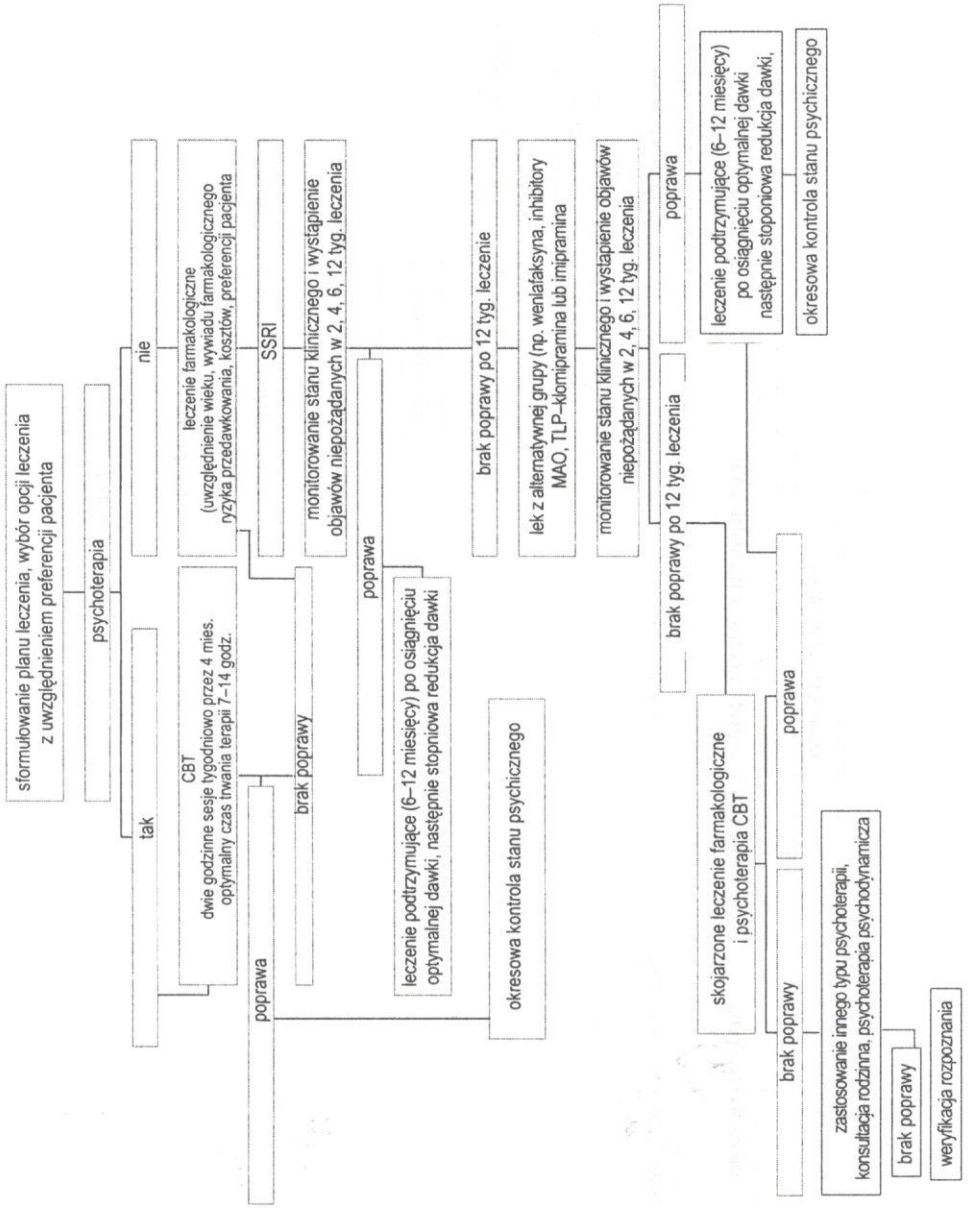
Proponowany w algorytmach NICE czas trwania terapii behawioralno-poznawczej w napadowych zaburzeniach lękowych określa się na 4–16 tygodni. Dla większości osób proponuje się dwie godzinne sesje tygodniowo przez 4 miesiące lub krótki, intensywny kurs 7–14-godzinny. Terapeuci prowadzący sesje terapeutyczne powinni być odpowiednio przeszkoleni oraz mieć regularne superwizje.

W przypadku braku skuteczności skojarzonego leczenia farmakologicznego i CBT należy rozważyć weryfikację rozpoznania, a następnie zaproponować inne formy psychoterapii, np. psychoterapię psychodynamiczną lub konsultację rodzinną, w zależności od sytuacji.

Przerywanie napadu paniki – algorytm postępowania



Lęk napadowy – algorytm postępowania



Postępowanie w ostrym pobudzeniu schizofrenicznym

Adam Woźniak

Ostre pobudzenie w schizofrenii i towarzyszące mu często zachowania gwałtowne, agresywne są istotnym problemem klinicznym, szczególnie ze względu na związane z nim zagrożenie dla samego chorego i innych osób, w tym personelu medycznego. Najczęściej pobudzenie towarzyszy zaostrzeniom procesu schizofrenicznego lub jest jednym z objawów pierwszego epizodu psychotycznego.

Określenie przyczyny ostrego pobudzenia w schizofrenii jest jednym z warunków determinujących dalsze postępowanie lecznicze.

W przypadku pobudzenia oraz ewentualnych zachowań zagrażających, wynikających z przeżyć psychotycznych, konieczna jest modyfikacja dotychczasowego leczenia przeciwpsychotycznego (włączenie leku neuroleptycznego o silnym działaniu sedatywnym, modyfikacja dawki neuroleptyku, zmiana leku).

W ostrym pobudzeniu o podłożu sytuacyjnym (kiedy objawy uwarunkowane są raczej czynnikami psychologicznymi) preferowane jest doraźne zastosowanie leku uspokajającego.

1. Badanie pacjenta

Badanie pacjenta pobudzonego powinno odbywać się w warunkach zapewniających bezpieczeństwo zarówno lekarzowi, jak i samemu pacjentowi:

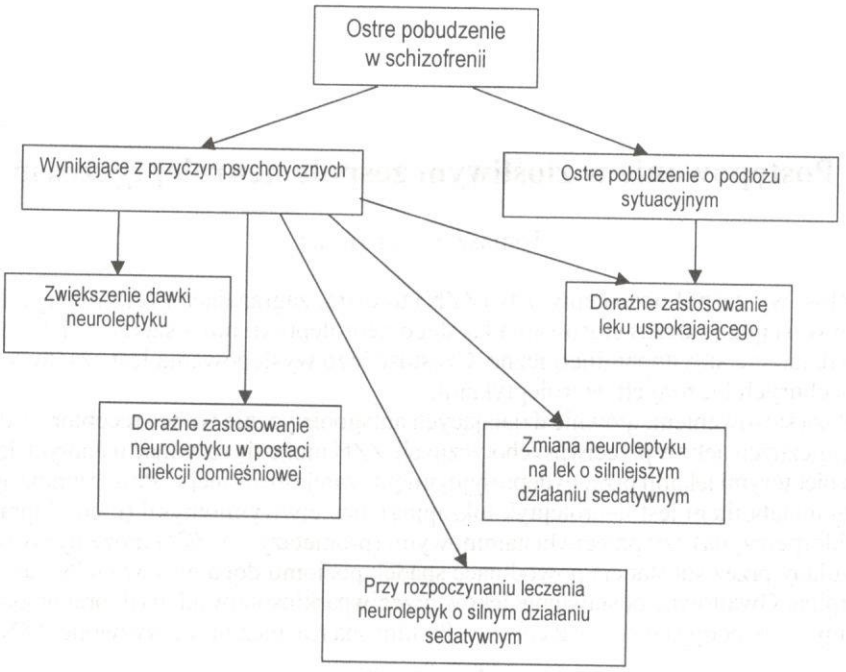
- Miejsce przeprowadzenia badania powinno stwarzać atmosferę intymności oraz spełniać podstawowe zasady bezpieczeństwa (obecność „przycisku alarmowego", nie mogą w pobliżu znajdować się żadne przedmioty mogące potencjalnie służyć jako narzędzia przemocy).
- Badanie powinno być prowadzone spokojnie, rzeczowo. W kontakcie z pacjentem pobudzonym należy unikać postawy konfrontacyjnej, „karcącej", nierealnych oczekiwań związanych z jego zachowaniem.
- W przypadku istotnego zagrożenia zachowaniem agresywnym konieczne jest zapewnienie odpowiedniej liczby osób wyszkolonego personelu oraz wcześniejsze przygotowanie środków pozwalających na ewentualne zastosowanie przymusu bezpośredniego.

2. Postępowanie farmakologiczne w ostrym pobudzeniu schizofrenicznym:

- Weryfikacja, ewentualne zwiększenie dawki dotychczas przyjmowanego przez pacjenta neuroleptyku.
- Doraźne zastosowanie leku uspokajającego – lorazepam, klorazepat, diazepam, hydroksyzyna (wszystkie wymienione leki dostępne są także w formie iniekcji).
- Zmiana leczenia przeciwpsychotycznego na neuroleptyk o silniejszym działaniu sedatywnym – olanzapina, ziprasidon, zuklopentiksol, haloperidol, perfenazyna.
- Doraźne podanie neuroleptyku w postaci iniekcji domięśniowej (o ile jest taka możliwość, podajemy doraźnie ten sam neuroleptyk, którym leczony jest pacjent) – haloperidol, perfenazyna, perazyna, prometazyna, lewomepromazyna. Podanie doraźne octanu zuklopentiksolu w czasie leczenia innym neuroleptykiem nie jest zalecane!
- W przypadku pacjentów, u których rozpoczynamy leczenie przeciwpsychotyczne, podajemy od razu neuroleptyk silnie sedatywny – olanzapina, ziprasidon, zuklopentiksol, haloperidol.
- W przypadku pacjentów niewspółpracujących, szczególnie w sytuacjach zachowań gwałtownych, agresywnych, podajemy neuroleptyk w formie iniekcji domięśniowych – octan zuklopentiksolu, haloperidol, perfenazyna, perazyna, lub inne: olanzapina, ziprasidon (wymienione neuroleptyki II generacji w Polsce nie są jeszcze dostępne w postaci iniekcji).
- U pacjentów z nawracającymi stanami pobudzenia należy rozważyć dołączenie do leczenia neuroleptykiem leku stabilizującego nastrój (pochodne kwasu walproinowego, karbamazepina) lub zmianę leku przeciwpsychotycznego na klozapinę.

W sytuacjach znacznego pobudzenia z towarzyszącymi zachowaniami agresywnymi konieczne bywa zastosowanie przymusu bezpośredniego – przytrzymanie, przymusowe podanie leków, izolacja, unieruchomienie.

Algorytm postępowania w ostrym pobudzeniu schizofrenicznym



- nie są spowodowane stanem somatycznym (np. wirusowe i bakteryjne zapalenie mózgu, sepsa itd.)
- nie są objawem choroby psychicznej (schizofrenia katatoniczna, zaburzenia nastroju z cechami katatonicznymi)
- inne przyczyny, które należy uwzględniać w różnicowaniu, to uraz głowy, udar mózgu, stan padaczkowy, guz mózgu oraz udar cieplny, odwodnienie, endokrynopatie, choroby autoimmunologiczne.

Czynniki ryzyka ZZN

- Wcześniejsze epizody ZZN lub złośliwej hipertermii
- Odwodnienie i wyniszczenie oraz stany, które do nich mogą prowadzić, takie jak:
  - długotrwałe pobudzenie psychoruchowe
  - długotrwałe unieruchomienie
  - gorące i wilgotne środowisko
  - choroby somatyczne
- Stosowanie silnych, klasycznych neuroleptyków, stosowanie wysokich dawek, szybkie zwiększanie dawki leku przeciwpsychotycznego, zwłaszcza stosowanego parenteralnie
- Leczenie skojarzone solami litu
- Obecność zmian organicznych w OUN (w tym przebiegających z objawami parkinsonizmu)
- Uzależnienie od alkoholu i substancji psychoaktywnych
- Nadczynność tarczycy
- Niski poziom żelaza w surowicy

Zapobieganie:

- zapobieganie stanom odwodnienia u chorych leczonych neuroleptykami;
- bardzo ostrożne stosowanie neuroleptyków (preferowanie atypowych leków przeciwpsychotycznych), u chorych odwodnionych i wyniszczonych, u chorych z objawami katatonicznymi, z chorobą Parkinsona, Wilsona i innymi schorzeniami dotyczącymi jąder podstawy, oraz oczywiście z historią ZZN.

Przebieg

Uważa się, że objawy ZZN u większości (2/3) chorych występują w ciągu pierwszego tygodnia od rozpoczęcia leczenia neuroleptykiem, zwykle nagle, i narastają szybko (2–3 doby).

Wśród niektórych chorych objawy ZZN mogą się rozwinąć w trakcie przewlekłego zażywania leków, wówczas wystąpienie ZZN może być poprzedzone wyraźnym, trwającym dłużej, rozwojem zespołu pozapiramidowego. Po odstawieniu neuroleptyku objawy ustępują średnio w ciągu 7-10 dni (ale oczywiście dłużej w przypadku stosowania leków w formie depot). Przebieg ZZN możemy rozpatrywać na kontinuum: od łagodnego i samoograniczającego się po ciężki i złośliwy.

karmienia chorych – zaburzenia połykania i ryzyko zadławienia! Konieczne może się okazać karmienie (także podawanie części leków) przez sondę.

D. Codzienna kontrola temperatury i parametrów życiowych

E. W przypadku hipoksji podawanie tlenu

F. Leczenie przeciwzakrzepowe: w przypadku dłużej trwającego unieruchomienia chorego należy kontrolować D-dimery i jeżeli są podwyższone – wprowadzić leczenie przeciwzakrzepowe heparyną drobnocząsteczkową (nadroparyną (*Fraxiparine* 2850 IU/0,3 ml s.c./dz.) lub enoksaparyną (*Clexane* 40 mg s.c./dz.)).

G. Benzodiazepiny są skuteczne w zmniejszaniu objawów katatonicznych, są łatwe i relatywnie bezpieczne w zastosowaniu, i w większości przypadków ZZN mogą być stosowane od początku wystąpienia objawów:
– diazepam p.o., i.m., lub i.v 5–10 mg maksymalnie do 80 mg/dobę
– lorazepam p.o., i.m. lub i.v 1–2 mg co 8 godzin do 6 mg/dobę
– klonazepam p.o., i.v. 0,5–1 mg co 6–8 godzin do 5 mg/dobę.

H. Leki dopaminergiczne w monoterapii lub leczeniu skojarzonym ze środkami zwiotczającymi mięśnie zmniejszają śmiertelność w ZZN, choć raczej nie skracają czasu trwania objawów:

– bromkryptyna (Bromergon, Parlodel i inne) 2,5 mg p.o. 2 lub 3 razy dziennie – nie należy przekraczać dawki 30 mg/dz. (niektórzy zalecają dawki do 45 mg, a nawet do 80 mg/dz., ale nie ma dowodów na zależność pomiędzy dawkowaniem a skutecznością). Bromkryptyna w skojarzeniu z benzodiazepinami może być podawana od początku wystąpienia objawów ZZN.

Inne strategie, które można rozważyć, to:

– amantydyna (Viregyt, Amantix) w dawce 200–400 mg/dz.
– lewodopa/karbidopa (Nakom, Poldomet, Sinemet) lub lewodopa/benserazyd (Madopar), lub lewodopa we wlewie dożylnym 50–100 mg/dz. (forma nie zarejestrowana w Polsce) – w piśmiennictwie znajdujemy opisy przypadków zaskakującej poprawy u pacjentów nieskutecznie leczonych innymi środkami

I. Leki zmniejszające napięcie mięśniowe

W leczeniu ZZN często wymienia się pochodną hydantoiny – Dantrolen. Zaleca się podawanie dożylnie 1-2,5 mg/kg dziennie przez 7 dni, a następnie doustnie, przez kolejne 7 dni, 100 do 200 mg/dz. Może być stosowany jako monoterapia lub w skojarzeniu z lekami dopaminergicznymi. Efekt obniżający temperaturę powinien być widoczny po kilku godzinach, zmniejszenie zaś sztywności mięśniowej po kilku dniach. W wyższych dawkach może być hepatotoksyczny.

Należy pamiętać, że Dantrolen nie jest zarejestrowany i w związku z tym praktycznie nie jest dostępny w Polsce. Jest sprowadzany na import docelowy, najczęściej jako lek „ratujący życie" w przypadku pojawiającej się w trakcie anestezji złośliwej hipertermii. W razie konieczności stosowania Dantrolenu można dowiadywać się o niego w Zakładzie Anestezjologii w Szpitalu ul. Lindleya w Warszawie.

Lekiem zmniejszającym napięcie mięśniowe (ale nie wpływającym na hipertermię), który był stosowany w ZZN, jest baklofen.

J. Jeżeli stosowanie benzodiazepin, leków dopaminergicznych i/lub zmniejszających napięcie mięśniowe w ciągu kilku dni nie przynosi efektu, to należy rozważyć zastosowanie elektrowstrząsów (EW). Zabiegi EW są skuteczne, gdy zawodzą leki; poza zmniejszaniem objawów ZZN, są skuteczne na objawy psychozy. Zwykle stosuje się 6–10 zabiegów – jedno- lub dwustronnych – odpowiedź jest obserwowana zwykle już po 2–3 zabiegu.

K. Ponowne wprowadzenie neuroleptyku

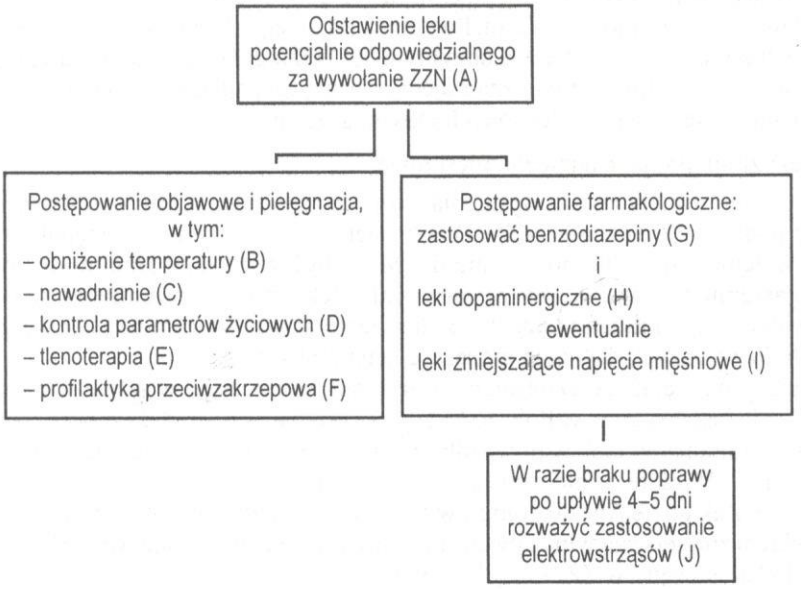
Co najmniej 30% chorych może mieć nawrót objawów ZZN po ponownym wprowadzeniu neuroleptyku. Należy zatem dokładnie udokumentować wskazania i uzyskać po udzieleniu wszystkich informacji zgodę chorego! Istotna jest psychoedukacja pacjenta i jego rodziny!

Decydując się na ponowne wprowadzenie leku przeciwpsychotycznego należy oczywiście wybrać inny niż ten, który spowodował ZZN. Preferowane są leki atypowe, z niskim powinowactwem do receptora dopaminowego, takie jak klozapina, kwetiapina, aripiprazol, przeciwwskazane zaś są silne leki klasyczne i wszystkie leki w formie depot.

Po zastosowaniu pierwszej dawki leku przeciwpsychotycznego należy powoli zwiększać jego dawkę, prowadząc dokładne monitorowanie stanu chorego, dbając o odpowiednie nawodnienie i odżywianie i oceniając następujące parametry:

- temperaturę, czynność serca, RR, objawy pozapiramidowe (codziennie),
- CPK, początkowo 2 razy w tygodniu, potem rzadziej,
- leukocytozę 1 raz w tygodniu.

Zasady postępowania u chorych ze złośliwym zespołem neuroleptycznym (komentarz w tekście)



Postępowanie w zespole serotoninowym

Tomasz Szafrański

Zespół serotoninowy (ZS) to rzadkie powikłanie wywołane stosowaniem wysokich dawek lub kombinacji leków wzmagających aktywność serotoninergiczną w OUN.

Termin ZS został wprowadzony w 1982 r. przez Insela i wsp. Brak jest danych dotyczących częstości występowania ZS. Jest on uważany za rzadkie powikłanie terapii, ale sugeruje się, że nie zawsze bywa prawidłowo rozpoznawany.

Następujące leki i substancje wpływają na zwiększenie transmisji serotoninergicznej w OUN i mogą powodować ZS:

1. Inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny:

Leki przeciwdepresyjne: citalopram, escitalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina, klomipramina, wenlafaksyna, duloksetyna, milnacipram, mirtazapina, trazodon, nefazodon, amitryptylina, imipramina, dezypramina, nortryptylina, a także: bromkryptyna, dekstrometorfan, fenfluramina, petydyna, tramadol.

2. L-tryptofan, który zwiększa syntezę serotoniny.

3. Leki i substancje powodujące zwiększanie uwalniania serotoniny: amfetamina, kokaina, MDMA, czyli ekstazy, oraz dekstrometorfan, pentazocyna, sibutramina.

4. Agoniści serotoniny: buspiron, sole litu, tryptany (takie jak Sumatriptan, Zolmitriptan, Eletriptan), alkaloidy sporyszu – dihydroergotamina, ergotamina (Bellergot, Coffecorn), m-CPP (m-chlorofenylpiperazyna), trazodon, LSD.

5. Inhibitory katabolizmu serotoniny: nieodwracalne i odwracalne inhibitory MAO, w tym moklobemid, selegilina, rasagilina.

Oczywiście ZS mogą powodować wszelkie kombinacje leków wymienionych powyżej, zwłaszcza leczenie skojarzone prowadzone lekami z grupy inhibitorów MAO (np. łączenie MAO z TLPD i SSRI).

Rozpoznanie

Objawy ZS można podzielić na kilka grup:

- zmiany w stanie psychicznym: zaburzenia świadomości, pobudzenie, lęk, drażliwość, hipomania, euforia, dysforia, niepokój;

- objawy neurologiczne: ataksja, brak koordynacji, drżenie, sztywność mięśniowa, mioklonie, trząs (clonus), wzmożone, wygórowane odruchy, drgawki, trismus, zgrzytanie zębami;
- objawy żołądkowo-jelitowe: mdłości, wymioty, biegunka;
- objawy wegetatywne: nadciśnienie, niedociśnienie, tachykardia, zaburzenia rytmu pracy serca, poty, dreszcze, ślinotok, rozszerzenie źrenic (mydriasis), tachypnoe;
- hipertermia.

W międzynarodowych klasyfikacjach ICD-10 i DSM-IV brak jest kryteriów rozpoznawania ZS. Kryteria badawcze zaproponował po raz pierwszy Sternach w 1991 r. i z pewnymi modyfikacjami stanowią one nadal zrąb stosowanych współcześnie operacyjnych kryteriów rozpoznania ZS.

Wraz z wprowadzeniem lub zmianą dawki leku serotoninergicznego trzeba stwierdzić pojawienie się co najmniej trzech z następujących objawów:

1 – zaburzenia stanu psychicznego (zaburzenia świadomości, hipomania)
2 – pobudzenie, niepokój
3 – mioklonie
4 – wzmożenie odruchów
5 – zlewne poty
6 – dreszcze
7 – drżenie
8 – zaburzenia koordynacji
9 – dysfunkcja układu autonomicznego,
10 – gorączka
11 – sztywność mięśniowa.

Należy wykluczyć inne przyczyny powyższych objawów, w tym ZZN (wprowadzenie do leczenia neuroleptyku przed wystąpieniem objawów).

Różnicowanie ZS jest podobne jak w przypadku ZZN.

W porównaniu z ZZN, w ZS sztywność nie jest zawsze obecna, natomiast dużo częściej możemy obserwować takie objawy, jak wygórowane odruchy i mioklonie. Należy pamiętać, że uważane za dosyć charakterystyczne dla leków serotoninergicznych objawy żołądkowo-jelitowe, takie jak mdłości, wymioty, biegunka, nie muszą być obecne bądź wyraźnie nasilone w ZS.

W różnicowaniu należy także pamiętać o objawach odstawiennych.

Przebieg

ZS może mieć różne nasilenie: od łagodnego do ciężkiego, i oczywiście różne – w zależności od stopnia nasilenia – objawy. Generalnie, objawy autonomiczne i ich nasilenie koresponduje z ciężkością zespołu; podobnie jest w przypadku hipertermii.

Powikłania ZS mogą obejmować rabdomiolizę i niewydolność nerek. W przypadku rabdomiolizy u ¼ chorych dochodziło do niewydolności nerek, a u 4–5% następował zgon. Opis zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) dotyczył około 6% przypadków ZS. Powikłaniem ZS mogą być również drgawki.

Przebieg ZS jest zwykle samoograniczający się: objawy ustępują po 6-24 godzinach od wycofania leku (leków) serotoninergicznego.

Diagnostyka

Wyniki badań laboratoryjnych nie są specyficzne dla ZS; najczęściej stwierdza się leukocytozę, podwyższenie transaminaz, mogą być obecne zaburzenia gospodarki elektrolitowej: hiponatremia, hipomagnezemia, hiperkalcemia. Może być obecne podwyższenie CPK.

Postępowanie

Konieczność przeniesienia chorego na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej będzie zachodziła rzadko – w przypadku bardzo dużego nasilenia objawów lub jeżeli objawy nie będą ustępowały w ciągu pierwszej doby.

Postępowanie jest przede wszystkim objawowe.

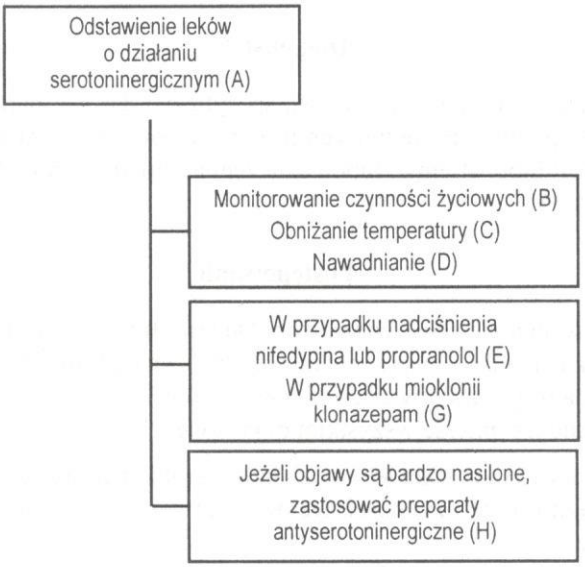
A. Należy odstawić wszystkie leki o działaniu serotoninergicznym.
B. Należy monitorować czynności życiowe: temperaturę, ciśnienie tętnicze, tętno, oddychanie.
C. Obniżać wysoką temperaturę:
– zewnętrzne chłodzenie ciała (lód, chłodzące okłady, mokre ręczniki, prześcieradła itp.),
– leki przeciwgorączkowe.
D. Należy zapobiegać odwodnieniu: pojenie lub/i nawadnianie parenteralne; kontrola równowagi elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.
E. W przypadku nadciśnienia podawać nifedypinę 10 mg lub propranolol (L-isomer propranololu jest antagonistą serotoniny).
F. Aby zapobiec napadom padaczkowym, można rozważyć włączenie leków przeciwdrgawkowych.
G. W przypadku występowania mioklonii można zastosować klonazepam.
H. Podać preparaty antyserotoninergiczne.

Działanie antyserotoninergiczne ma cyproheptadyna (Peritol). Stosuje się ją w dawce 4–8 mg co 4–8 godzin (do dawki 32 mg/dz.).

Podobnie jak cyproheptadyna, chlorpromazyna blokuje receptory 5HT1A, 5HT2A, 5HT2B; opisywano szybkie ustępowanie objawów ZS po podaniu 50 mg i.m. chlorpromazyny, jednakże większość ekspertów nie rekomenduje jej stosowania, jak też leków przeciwpsychotycznych II generacji (będących antagonistami receptora 5-HT2A, które teoretycznie powinny łagodzić objawy ZS) z uwagi na możliwość pomyłki diagnostycznej z ZZN.

I. Ponowne włączenie leków serotoninergicznych u chorego, który przebył ZS, powinno być szczegółowo uzasadnione i udokumentowane. Lek należy wprowadzać stopniowo, monitorując stan chorego. Wprowadzenie leku powinno nastąpić co najmniej po 4–6 tygodniach przerwy od ustąpienia objawów ZS.

Zasady postępowania u chorych z zespołem serotoninowym (komentarz w tekście)



Postępowanie w ostrej śmiertelnej katatonii

Tomasz Szafrański

Ostra śmiertelna katatonia (OSK) jest rzadkim, zagrażającym życiu schorzeniem z głównymi objawami pobudzenia i hipertermii. OSK po raz pierwszy została opisana w 1832 r. przez Calmeila, zaś termin *die todliche katatonie* zaproponował w 1934 r. Stauder.

Pozycja nozograficzna OSK była różnie przedstawiana w piśmiennictwie, przede wszystkim w związku z tradycyjnym (Kreapelin, Bleuler) zaliczaniem zespołów katatonicznych do zespołów schizofrenicznych.

W klasyfikacji ICD-10, poza schizofrenią (F20.1), zespół katatoniczny został wyraźnie wyodrębniony jako jedna z kategorii organicznych zaburzeń psychicznych (organiczne zaburzenia katatoniczne F06.1). Jednocześnie podkreślono, że „objaw albo objawy katatoniczne mogą być uwarunkowane chorobą mózgu, zaburzeniami metabolicznymi, alkoholem i substancjami psychoaktywnymi. Mogą też wystąpić w zaburzeniach afektywnych".

OSK może być postrzegana jako ekstremalnie nasilona postać zespołu katatonicznego, który może być różnie uwarunkowany i w którego przebiegu, w wyniku długotrwałego utrzymywania się objawów, w tym pobudzenia i hipertermii, dochodzi do załamania się mechanizmów homeostazy i zaburzeń gospodarki elektrolitowej, rozpadu mięśni (rabdomioliza), niewydolności oddechowo-krążeniowej, powikłań zatorowych.

Rozpoznanie

Rozpoznanie zespołu katatonicznego opiera się na stwierdzeniu charakterystycznych objawów zaburzonej aktywności psychoruchowej przy ograniczonym lub zniesionym kontakcie werbalnym lub niewerbalnym.

Charakterystyczne cechy zespołu katatonicznego to:

- osłupienie lub podniecenie, oraz szybkie i nieprzewidywalne przechodzenie z jednego stanu w drugi
- mutyzm
- giętkość woskowa (katalepsja), zastyganie
- automatyczne posłuszeństwo, automatyzm nakazowy
- negatywizm, objaw biernego oporu

- objawy echowe (echopraksja, echolalia)
- przejawy stereotypii, perseweracji, iteracji, werbigeracji
- obecność objawów oneroidalnych.

W przypadku kategorii organicznych zaburzeń katatonicznych F06.1 wg ICD-10 należy stwierdzić:

- osłupienie (z całkowitym lub częściowym mutyzmem, negatywizmem, zastyganiem) lub pobudzenie
- występowanie obu stanów (szybkie i nieprzewidywalne zmiany między osłupieniem a pobudzeniem)
- inne objawy katatoniczne „zwiększające pewność rozpoznania".

Oczywiście muszą być spełnione ogólne kryteria wskazujące na etiologię organiczną:

- istnieje obiektywnie potwierdzona choroba, uszkodzenie lub dysfunkcja mózgu lub zaburzenie hormonalne, lub skutki działania substancji (innych niż substancje psychoaktywne), o których wiadomo, że powodują zaburzenie czynności mózgu
- związek czasowy (tygodnie – miesiące) pomiędzy wystąpieniem objawów katatonicznych a rozwojem choroby podstawowej
- usunięcie prawdopodobnej przyczyny lub jej ograniczenie powinno powodować powrót do zdrowia lub poprawę stanu psychicznego
- brak jest dostatecznych przesłanek wskazujących na alternatywne uwarunkowanie zaburzeń.

Klasyfikacje ICD-10 oraz DSM-IV-TR nie proponują osobnych kryteriów dla ostrej śmiertelnej katatonii.

Kluczowe dla rozpoznania OSK jest współwystępowanie u chorego wzrostu temperatury ciała i innych objawów wegetatywnych (tachykardia, zlewne poty, chwiejne ciśnienie tętnicze) i typowych objawów katatonicznych (narastające pobudzenie ruchowe utrzymujące się stale lub naprzemiennie, mutyzm, sztywność, giętkość woskowa, manieryzmy, stereotypie).

Różnicowanie

Różnicowanie powinno być bardzo staranne i polegać na wykluczeniu stanów, które mogą wywoływać i naśladować objawy katatoniczne.

Obraz kliniczny katatonii z podnieceniem ruchowym może przypominać ostre majaczenie. Różnicowanie może być trudne także z uwagi na niejasne granice. Autorzy ICD-10 stwierdzają np., że „należy wykluczyć majaczenie, choć jak dotąd nie wiadomo, czy organiczny stan katatoniczny występuje zawsze przy jasnej świadomości, czy też stanowi przejaw nietypowego majaczenia".

Najważniejsze stany uwzględniane w diagnostyce różnicowej to infekcje OUN, urazy OUN, guzy (np. astrocytoma), udar mózgu (zwłaszcza w obszarze tętnic przednich mózgu), napady padaczki, niedotlenienie.

Stany podobne do katatonii mogą wystąpić w przebiegu chorób autoimmunologicznych (toczeń, zespół sztywności uogólnionej – stiff-person syndrome), choroby Parkinsona, z. Gilles de la Tourette'a, porażenia mózgowego, choroby Huntingtona, choroby Wilsona.

Katatonia może być też spowodowana zaburzeniami metabolicznymi – najczęściej mogą nimi być: niedoczynność tarczycy, niewydolność nadnerczy, niedobór witaminy B12.

Należy wykluczyć zatrucia (tlenek węgla, ołów, środki fosforgraniczne), wpływ substancji psychoaktywnych (MDMA, ekstazy, PCP), kortykosteroidów, disulfiramu.

Różnicowanie pomiędzy OSK a ZZN, zwłaszcza jeśli chory przed wystąpieniem objawów był leczony neuroleptykami, może być niemożliwe.

Niektórzy zwracają uwagę na ostry początek zaburzeń w ZZN, brak fazy zwiastunów, obecność sztywności typu rury ołowianej. Podobne objawy występujące w przebiegu OSK i ZZN (hipertermia!) skłaniają niektórych do postulowania wspólnej etiologii obydwu stanów, związanej z zahamowaniem, wskutek blokady receptorów lub utraty neuroprzekaźnika, transmisji dopaminergicznej w niektórych rejonach mózgu (ZZN ma być wariantem OSK).

Przebieg

Przebieg i nasilenie zespołów katatonicznych mogą być zmienne w czasie i zależeć od etiologii, podłoża, na którym się rozwijają (organiczne, afektywne, schizofreniczne).

Zespoły katatoniczne mogą rozwijać się stopniowo i może je poprzedzać trwająca od kilku do kilkudziesięciu dni faza zwiastunów obejmująca niespecyficzne objawy, takie jak bezsenność, brak apetytu, chwiejność emocjonalna, zmiany zachowania i inne zmiany w stanie psychicznym.

Nasilenie zespołu katatonicznego możemy rozpatrywać na kontinuum od łagodnego do ekstremalnego, którego przejawem jest OSK.

Powikłania katatonii obejmują powikłania sercowo-naczyniowe, zakrzepicę żył głębokich, zatorowość płucną, rabdomiolizę, niewydolność nerek, powstanie odleżyn, sepsę, osteomielitis, zaniki mięśniowe i przykurcze.

Uważa się, że śmiertelność w OSK jest wysoka i może dochodzić nawet do 20% chorych. W przypadku właściwego postępowania można istotnie poprawić rokowanie.

Do oceny przebiegu zespołu i odpowiedzi na leczenie przydatne może być zastosowanie zobiektywizowanych metod oceny, np. skali do oceny nasilenia katatonii Busha–Francisa (BFCRS: Bush–Francis Catatonia Rating Scale).

Diagnostyka

W przypadku katatonii należy prowadzić intensywną i kompleksową diagnostykę zmierzającą przede wszystkim w kierunku potwierdzenia lub wykluczenia organicznych przyczyn zaburzeń. Diagnostyka taka powinna być wykonana nawet wtedy, jeżeli zespół katatoniczny rozwija się u chorego z rozpoznaną chorobą afektywną czy schizofrenią.

Badania powinny obejmować morfologię, elektrolity, w tym wapń i magnez, kreatyninę, mocznik, transaminazy, CPK, badanie ogólne moczu, ewentualnie posiewy.

W razie potrzeby należy wykonać badanie toksykologiczne.

Z uwagi na tendencję do zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej konieczne może być wykonanie gazometrii.

Chorzy z OSK mają wysokie ryzyko powikłań zakrzepowych, stąd wskazania do oceny koagulogramu.

Celem wykluczenia infekcji OUN konieczne może być wykonanie nakłucia lędźwiowego i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Do różnicowania może być niezbędne wykonanie badania KT lub MR mózgu, a także EEG.

Zasady postępowania u chorych z OSK

Chorzy z OSK wymagają energicznych działań objawowych i starannej pielęgnacji. Postępowanie w OSK i ZZN jest w wielu punktach analogiczne. W zależności od nasilenia objawów może być prowadzone na oddziale psychiatrycznym lub – w przypadku nasilonych objawów – na oddziałach intensywnej opieki (konieczność sztucznej wentylacji, dializ).

A. Ogólna pielęgnacja, w tym toaleta, zapobieganie powstawaniu odleżyn, zapobieganie przykurczom i zanikom mięśniowym (fizykoterapia).

B. W przypadku hipertermii obniżanie temperatury ciała:

- zewnętrzne chłodzenie ciała (lód, chłodzące okłady, mokre ręczniki, prześcieradła itp.),
- leki przeciwgorączkowe.

C. Zapobieganie odwodnieniu: pojenie lub/i nawadnianie parenteralne; kontrola równowagi elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

D. Szczególna ostrożność w czasie karmienia chorych – zwykle konieczne jest karmienie przez sondę. Jedną z najważniejszych przyczyn powikłań ze strony układu oddechowego jest aspiracja pokarmu do dróg oddechowych. Należy pamiętać, że żywienie przez sondę żołądkową nie zabezpiecza w pełni przed tym powikłaniem, a w przypadku błędnego założenia sondy samo może być jego przyczyną. U chorych wymagających długotrwałego (powyżej 30 dni) sztucznego odżywiania można rozważyć żywienie pozajelitowe.

E. Codzienna kontrola temperatury i parametrów życiowych.

F. Leczenie przeciwzakrzepowe: powikłania zatorowe są częste u chorych z OSK, należy kontrolować u nich D-dimery i jeżeli są podwyższone – wprowadzić leczenie przeciwzakrzepowe heparyną drobnocząsteczkową (nadroparyną (*Fraxiparine* 2850 IU/0,3 ml s.c./dz.) lub enoksaparyną (*Clexane* 40 mg s.c./dz.).

G. Odstawienie leków przeciwpsychotycznych.

Należy podkreślić, że w niektórych publikacjach, zwłaszcza starszych, w których OSK jest postrzegana jako zespół rozwijający się głównie w przebiegu schizofrenii,

w leczeniu rekomendowane jest stosowanie neuroleptyków. Taka praktyka jest jednak dyskusyjna, leki przeciwpsychotyczne mogą bowiem pogarszać objawy katatoniczne, a nawet powodować zezłośliwienie przebiegu katatonii. Zwłaszcza w przypadku obecności hipertermii opisy przypadków sugerują możliwość przejścia objawów katatonii w ZZN.

Uważa się, że jedynie około 10% przypadków katatonii jest związanych ze schizofrenią, co dodatkowo przemawia przeciw stosowaniu leków przeciwpsychotycznych, zwłaszcza w początkowej fazie leczenia katatonii, i odroczenie ich stosowania do momentu ustąpienia lub znacznego zmniejszenia się nasilenia objawów katatonicznych, gdy ewidentnie będzie można stwierdzić obecność objawów psychotycznych.

H. Benzodiazepiny są skuteczne w zmniejszaniu objawów katatonicznych, są łatwe i relatywnie bezpieczne w stosowaniu i mogą być wprowadzane od początku wystąpienia objawów.

- diazepam p.o., i.m., lub i.v 5–10 mg maksymalnie do 30 mg/dobę
- lorazepam p.o., i.m. lub i.v 1–2,5 mg co 8 godzin do 5 mg/dobę
- klonazepam p.o., i.v. 0,5–1 mg co 6–8 godzin do 3 mg/dobę.

Wielu autorów sugeruje większą skuteczność niskich dawek benzodiazepin (na przykład do 3 mg lorazepamu na dobę).

Wyraźne zmniejszanie się nasilenia objawów w krótkim czasie od podania dawki benzodiazepin jest obserwowane, zdaniem niektórych autorów, u 80% chorych z objawami katatonicznymi.

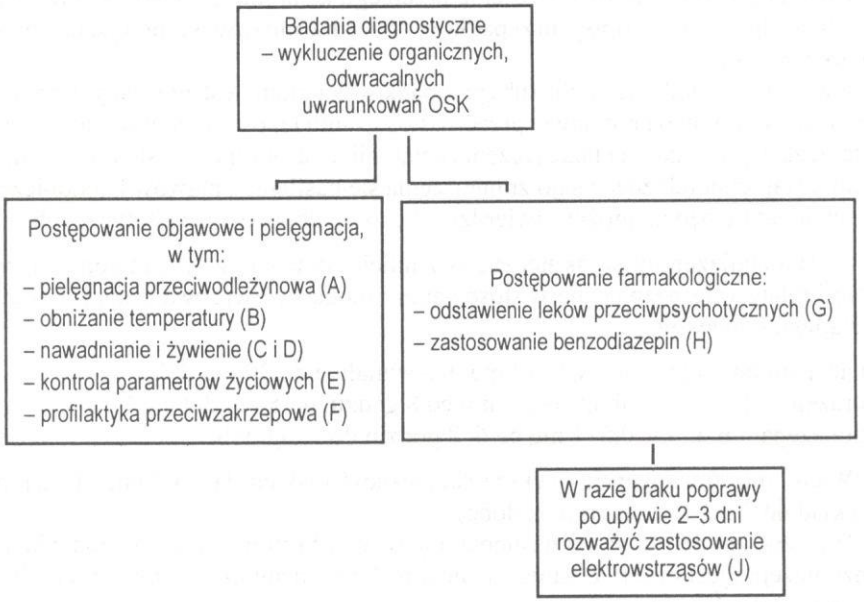
W przypadku braku skuteczności benzodiazepin po podaniu p.o. lub i.m., można podać dożylnie diazepam 5–10 mg w 500 ml 0,9% NaCl co 8 godzin.

Ustępowanie objawów katatonicznych opisywano również po zastosowaniu zolpidemu.

I. Leki zmniejszające napięcie mięśniowe. Podobnie jak w leczeniu ZZN, w przypadku OSK i utrzymującej się wysokiej temperatury można rozważyć zastosowanie pochodnej hydantoiny – Dantrolenu. Dawkowanie jest takie samo jak w ZZN. Obecnie Dantrolen nie jest zarejestrowany w Polsce (w razie konieczności stosowania Dantrolenu można dowiadywać się o niego w Zakładzie Anestezjologii w Szpitalu ul. Lindleya w Warszawie).

J. Jeżeli stosowanie benzodiazepin nie przynosi efektu, to należy rozważyć zastosowanie elektrowstrząsów (EW). Jeżeli prowadzone dotychczas postępowanie wobec objawów OSK nie jest skuteczne, decyzję o rozpoczęciu stosowania leczenia EW należy podjąć szybko. Przed zastosowaniem zabiegów EW należy upewnić się, że wykluczono najistotniejsze organiczne przyczyny OSK. Zwykle stosuje się 6-10 zabiegów EW – jedno- lub dwustronnych.

Zasady postępowania u chorych z ostrą śmiertelną katatonią (komentarz w tekście)



Postępowanie w zatruciach

Adam Woźniak

Zatrucia najczęściej wynikają z niezamierzonego nadużycia substancji psychoaktywnych lub ich przyjęcia w celach samobójczych. Zatrucia samobójcze przebiegają z reguły bardzo ciężko, część z nich kończy się śmiercią.

Większość śmiertelnych zatruć lekami to zatrucia środkami psychotropowymi, zwłaszcza trójcyklicznymi lekami przeciwdepresyjnymi oraz niektórymi nasennymi. Śmiertelne bywają przedawkowania heroiny i kokainy, zatrucia alkoholami niespożywczymi.

I. Objawy i ogólne zasady postępowania w zatruciach

- Podejrzenie zatrucia zachodzi w sytuacji ciężkiego, nagłego zachorowania przebiegającego z zaburzeniami świadomości, bez uchwytnej przyczyny lub przeszłości chorobowej.
- Nie ma objawów swoistych, tzn. charakterystycznych dla ostrego zatrucia. Dominują zaburzenia świadomości, od stanów śpiączki do pobudzenia.

W przebiegu ostrych zatruć najczęściej obserwujemy:

- objawy ze strony układu nerwowego – zwężone lub nadmiernie poszerzone źrenice, bóle głowy, drgawki, zaburzenia świadomości;
- objawy ze strony przewodu pokarmowego – nudności, wymioty, biegunka, bóle brzucha;
- objawy ze strony układu oddechowego – spłycenie lub zwolnienie oddechu, duszność, inne zaburzenia oddychania;
- objawy ze strony układu krążenia – spowolnienie lub przyspieszenie tętna, obniżenie się lub podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi, niewydolność serca, arytmia;
- objawy skórne – sucha lub spocona skóra, wykwity, rumień.

Postępowanie lecznicze:

1. Zabezpieczenie funkcji życiowych (zapewnienie dostępu żylnego, resuscytacja)
2. Przesłanie materiału do badań toksykologicznych (resztki pokarmowe, tabletki, opakowania, zawartość żołądka i inne)
3. Ograniczenie wchłaniania substancji toksycznej (wywołanie wymiotów, płukanie żołądka, podanie węgla aktywowanego):

Wywoływanie wymiotów – poprzez drażnienie tylnej ściany gardła po podaniu do picia dużej ilość płynów lub po szybkim wypiciu hipertonicznego roztworu soli. Nie

należy prowokować wymiotów u pacjentów nieprzytomnych, w przypadku podejrzenia zatrucia kwasami, ługami, rozpuszczalnikami, środkami pieniącymi się.

Płukanie żołądka – należy przeprowadzać do 4 godzin od zatrucia, drogą pokarmową, tylko przy zastosowaniu sprawnie działającego urządzenia odsysającego (w innym przypadku istnieje ryzyko zachłyśnięcia). Płukanie żołądka wykonuje się kilkanaście razy, wlewając poprzez sondę 200-500 ml letniej wody. Jest ono przeciwwskazane u pacjentów z podejrzeniem perforacji przewodu pokarmowego, zaburzeń krążenia lub oddychania, w ciąży. W przypadku chorych nieprzytomnych wykonanie płukania żołądka możliwe jest tylko po intubacji.

Podanie węgla aktywowanego – dzięki swojej strukturze cząsteczkowej adsorbuje on znaczne ilości wielu substancji toksycznych, zapobiegając ich wchłanianiu z jelit (pomocny m.in. przy zatruciu barbituranami).

4. Przyspieszenie eliminacji zażytych środków (forsowna diureza) – stosuje się ją w zatruciach substancjami usuwanymi przez nerki (np. kwas acetylosalicylowy, barbiturany, lit). Polega na podawaniu dożylnym płynów infuzyjnych oraz furosemidu. Przeciwwskazaniami do forsownej diurezy są niewydolność krążenia, niewydolność nerek, obrzęk mózgu.

5. Leczenie za pomocą odtrutek (np. nalokson w zatruciu morfiną).

6. W każdej sytuacji wymagającej intensywnego nadzoru należy pacjenta przewieźć do ośrodka mogącego zapewnić właściwą opiekę medyczną (oddział chorób wewnętrznych, OIOM, oddział toksykologii).

7. W razie ciężkiego zatrucia nieznaną substancją pacjent powinien być skierowany do odpowiedniego ośrodka toksykologicznego.

Zatrucie alkoholem

O stopniu zatrucia decyduje dawka alkoholu, szybkość jego spożycia, metabolizm, interakcje z przyjmowanymi lekami, współwystępowanie innych chorób, obecna kondycja psychofizyczna.

Obraz kliniczny:

– wyczuwalny zapach alkoholu (nie zawsze)

– stadia zatrucia w zależności od poziomu alkoholu we krwi:

I stadium – pobudzenia (< 2‰): podniecenie psychoruchowe, zaburzenia koordynacji motorycznej, zaburzenia artykulacji (mowa bełkotliwa), zaburzenia widzenia (zaburzenia akomodacji, widzenie podwójne, rozszerzenie źrenic), zawroty głowy, wydłużony czas reakcji.

II stadium – senności (< 2,5‰): zmącenie świadomości, zachowania agresywne, źrenice wąskie lub prawidłowe, tachykardia, osłabienie odczuwania dotyku, może wystąpić zwiotczenie mięśni.

III stadium – zamroczenia (> 2,5‰): utrata świadomości, spowolnienie, osłabienie reakcji na bodźce bólowe, bezwiedne oddawanie moczu i stolca, źrenice szerokie, wolno reagujące, tachykardia, spadek ciśnienia krwi, oddech maszynowy, czasem hipotermia, hipoglikemia.

IV stadium – asfiksji (> 4‰): głęboka śpiączka, brak odruchów, źrenice szerokie, bez reakcji na światło, sinica, zatrzymanie oddechu, krążenia, hipotermia.

W każdym przypadku zatrucia alkoholem należy zwrócić uwagę na ewentualne powikłania (zachłyśnięcie) oraz wykluczyć choroby towarzyszące (uraz głowy, udar mózgu, śpiączka cukrzycowa itd.).

Postępowanie obejmuje:

- Ułożenie w pozycji bezpiecznej, uniemożliwiającej zachłyśnięcie, zapobieganie hipo- i hipertermii, nawadnianie doustne.
- Płukanie żołądka wskazane do około 1 godziny po spożyciu alkoholu (u chorych nieprzytomnych po zabezpieczeniu podstawowych funkcji życiowych). Wywoływanie wymiotów jest przeciwwskazane z powodu dużego ryzyka zachłyśnięcia.
- Intubacja dotchawicza i sztuczna wentylacja w niewydolności oddechowej.
- Wyrównanie glikemii i kwasicy, uzupełnienie ewentualnego niedoboru płynów.
- W ciężkich formach zatrucia podanie naloksonu.
- Podawanie leków uspokajających i neuroleptyków jest przeciwwskazane ze względu na ryzyko depresji ośrodka oddechowego.

W przypadkach ciężkich zaburzeń (powikłania zatrucia alkoholem, śpiączka) konieczna jest hospitalizacja na oddziale mogącym zapewnić właściwe monitorowanie stanu pacjenta.

Zatrucie opiatami

Obraz kliniczny: zwężenie źrenic i ich wolna reakcja na światło, obniżenie się temperatury ciała, niskie ciśnienie tętnicze krwi, osłabienie odruchu wykrztuśnego, wysychanie śluzówek, bladość skóry, zaparcie, często sedacja, spowolnienie psychoruchowe (może być jednak pobudzenie i niepokój). W przypadkach ciężkich zatruć charakterystyczne są szpilkowate źrenice, występuje śpiączka, bradykardia, zaburzenia oddychania.

Postępowanie:

- Najczęściej nie ma bezwzględnych wskazań do hospitalizacji.
- W ciężkim zatruciu podanie antagonisty receptorów opioidowych – naloksonu (uwaga na ryzyko wywołania burzliwego zespołu abstynencyjnego!). Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych i postępowanie objawowe. Konieczność hospitalizacji.

Zatrucie kanabinolami

Obraz kliniczny:

- Euforia, pobudzenie psychoruchowe, zaburzenia orientacji, wyostrzone doznania zmysłowe itd. (objawy te mogą utrzymywać się nawet dwie doby), podwyższone ciśnienie tętnicze (możliwość ortostatycznych spadków RR), tachykardia, suchość błon śluzowych, podrażnienie oskrzeli.
- Na ogół objawy nie stanowią bezpośredniego zagrożenia dla życia. Możliwość wystąpienia psychozy intoksykacyjnej (najczęściej ustępuje bez leczenia).

Postępowanie ogranicza się do obserwacji pacjenta. U niektórych pacjentów wskazane jest podanie benzodiazepin.

Zatrucie lekami uspokajającymi i nasennymi

Obraz kliniczny:

- Zatrucie barbituranami: ilościowe zaburzenia świadomości (od przymglenia do śpiączki), sedacja, rozszerzenie źrenic, suchość śluzówek, bełkotliwa mowa, bradykardia, obniżone ciśnienie tętnicze krwi, zmniejszone napięcie mięśniowe, osłabienie odruchów, spadek ciepłoty ciała, porażenie oddechu.
- Zatrucie benzodiazepinami: przebiega podobnie, dominuje zwiotczenie mięśni, senność, ataksja, dyzartria, w ciężkich zatruciach zaburzenia świadomości (śpiączka), depresja oddychania, spadek ciśnienia tętniczego.

Postępowanie:

- W zatruciu barbituranami należy monitorować podstawowe czynności życiowe, zaleca się płukanie żołądka z węglem aktywowanym (do 6 godzin od przyjęcia tabletek), forsowną diurezę, antybiotykoterapię (ryzyko zapalenia płuc).
- W zatruciu benzodiazepinami należy monitorować podstawowe czynności życiowe, w ciężkich zatruciach podanie swoistego antagonisty BDZ flumazenilu dożylnie (ryzyko wywołania zespołu abstynencyjnego u pacjentów uzależnionych!).
- Większość przypadków zatrucia lekami uspokajającymi i nasennymi wymaga hospitalizacji.

Zatrucie substancjami psychostymulującymi (kokaina, amfetamina i inne)

Obraz kliniczny obejmuje podniecenie psychoruchowe, euforię, niepokój, lęk, bezsenność. Często występują zaburzenia psychotyczne, napady paniki, zachowania agresywne. W ciężkich zatruciach zburzenia świadomości (majaczenie, śpiączka).

Najczęściej obserwuje się rozszerzenie źrenic, drżenia mięśniowe, tachykardię, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, podwyższoną temperaturę ciała. Może dochodzić do ciężkich powikłań – drgawki, udar mózgu, zaburzenia rytmu serca, zaburzenia oddechowe, toksyczne uszkodzenie wątroby, nerek, hipertermia, rabdomioliza.

Postępowanie ogranicza się do zabezpieczenia pacjenta przed urazami i leczenia objawowego. Często konieczne jest podanie benzodiazepin.

Zatrucie substancjami halucynogennymi

Substancje halucynogenne to liczne związki o zróżnicowanych właściwościach. Większość z nich charakteryzuje się małą rozpiętością pomiędzy dawką wywołującą oczekiwany efekt a dawką toksyczną.

Obraz kliniczny zależy od przyjętej substancji. Wspólne jest działanie powodujące zmianę percepcji (przeżywanie omamów), ponadto opisuje się najczęściej euforię, pobudzenie, zaburzenia świadomości, lęk, bezsenność. Objawy somatyczne to najczęściej ośrodkowe zespoły antycholinergiczne, tachykardia z arytmią, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, krwawienia wewnątrzczaszkowe, hipertermia, zaburzenia metaboliczne, drgawki, zaburzenia krzepliwości krwi, rabdomioliza, uszkodzenie wątroby i nerek.

Postępowanie jest przede wszystkim objawowe. W przypadku nasilonych objawów psychopatologicznych konieczne bywa podawanie benzodiazepin lub neuroleptyków.

Zatrucie lekami przeciwdepresyjnymi

Zazwyczaj zatrucie w celach samobójczych, najczęściej trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi (TLPD) i selektywnymi inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Najgroźniejsze są zatrucia TLPD, ponieważ dawka toksyczna jest niewiele większa od dawki terapeutycznej.

Obraz kliniczny:

- TLPD: lęk, podniecenie psychoruchowe, zaburzenia świadomości (do śpiączki włącznie), ośrodkowy zespół antycholinergiczny, ataksja, hiperrefleksja, mioklonie, drgawki, spadek lub wzrost ciśnienia tętniczego krwi, zaburzenia rytmu serca, zaburzenia oddychania, hipertermia.
- SSRI: zespół serotoninowy (zaburzenia świadomości, niepokój, mioklonie, drżenie mięśniowe, zaburzenia koordynacji, dreszcze, zlewne poty, hipertermia, biegunka, drgawki), nudności, wymioty, obniżone ciśnienie tętnicze krwi, bradykardia.
- Inne leki przeciwdepresyjne: często senność lub pobudzenie psychoruchowe, rzadziej zaburzenia świadomości, drgawki. Zatrucia innymi lekami przeciwdepresyjnymi najczęściej nie stanowią zagrożenia dla życia (wyjątek – wenlafaksyna).

Postępowanie:

- Należy przerwać stosowanie leku!
- Podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych, leczenie objawowe.
- W ciężkim zatruciu TLPD z nasilonym ośrodkowym zespołem antycholinergicznym można podać fizostygminę.
- Konieczna hospitalizacja na oddziale stacjonarnym z możliwością zapewnienia intensywnej opieki medycznej. W ciężkim zatruciu przewiezienie do specjalistycznego ośrodka toksykologicznego.

Zatrucie neuroleptykami

Często również w celach samobójczych. Zatrucia mieszane są szczególnie niebezpieczne dla życia.

Zatrucia lekami II generacji są równie niebezpieczne jak zatrucia klasycznymi neuroleptykami.

Obraz kliniczny jest zależny od przyjętego neuroleptyku (jego powinowactwa do poszczególnych receptorów). Najczęściej opisuje się takie objawy, jak: nasilone objawy pozapiramidowe, sedacja, obwodowe i ośrodkowe objawy cholinergiczne, obniżenie się ciśnienia tętniczego krwi, brady- lub tachykardia. Często występują także: niepokój, pobudzenie, drgawki, hipertermia, niedrożność porażenna jelit, zaburzenia rytmu serca. W ciężkich zatruciach można zaobserwować zniesienie odruchów, rozszerzenie źrenic, zaburzenia świadomości (majaczenie, śpiączka).

Postępowanie: odstawienie leku!

- Płukanie żołądka z dodatkiem węgla aktywowanego.
- Podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych, leczenie objawowe.
- W przypadku znacznego obniżenia się ciśnienia tętniczego krwi lub zatrzymania krążenia konieczne podanie noradrenaliny lub dopaminy we wlewach dożylnych (nie wolno podawać adrenaliny! – ryzyko dalszego spadku RR).

- W razie wystąpienia drgawek – benzodiazepiny.
- Forsowna diureza, dializa mają niską skuteczność.

Zatrucie lekami stabilizującymi nastrój

Zazwyczaj w celach samobójczych. Często przypadkowe przedawkowania.

W przypadku podejrzenia zatrucia lekami normotymicznymi należy zawsze w trybie pilnym oznaczyć poziom leku w surowicy!

Zatrucie litem

Obraz kliniczny zależny od poziomu litu w surowicy

- Zatrucie łagodne (poziom litu 1,2–2,0 mEq/l): senność, apatia, niepokój, napięcie, drażliwość, wzmożone pragnienie, nudności, biegunka, osłabienie mięśniowe, ociężałość, zawroty i bóle głowy.
- Zatrucie umiarkowane (poziom litu 2,0–2,5 mEq/l): przymglenie świadomości, wymioty, jadłowstręt, zamazana mowa, nieostre widzenie, drżenie mięśniowe, wzmożone odruchy głębokie.
- Zatrucie ciężkie (poziom litu ponad 2,5 mEq/l): splątanie, śpiączka, ataksja, oczopląs, silne drżenie mięśniowe, ruchy choreotatyczne, zaburzenia rytmu serca, obniżenie się ciśnienia tętniczego krwi. W skrajnych przypadkach gromadne napady drgawkowe, uszkodzenie nerek, zatrzymanie krążenia.

Postępowanie:

Należy przerwać stosowanie leku, pilnie oznaczyć poziom litu, kreatyninę, elektrolity we krwi, wykonać EKG. W łagodnych zatruciach stosuje się wymuszoną diurezę (NaCl), postępowanie objawowe, podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych. W zatruciach ciężkich konieczne przewiezienie pacjenta na oddział toksykologiczny, hemodializa.

Zatrucie karbamazepiną

W obrazie klinicznym zatrucia opisywane są bóle i zawroty głowy, sedacja, drżenie mięśniowe, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, ataksja, podwójne widzenie. W ciężkich zatruciach dominują objawy neurologiczne (stan osłupienia przechodzący w śpiączkę, pobudzenie z ruchami pląsawiczymi, dystoniami, objawy móżdżkowe), poza ww. mogą wystąpić zaburzenia rytmu serca, uszkodzenie wątroby, hiponatremia.

Postępowanie:

Należy przerwać stosowanie leku, wykonać płukanie żołądka z dodatkiem węgla aktywowanego, oznaczyć poziom karbamazepiny w surowicy, monitorować stan pacjenta, podtrzymywać podstawowe funkcje życiowe. W ciężkich zatruciach konieczna hospitalizacja na oddziale toksykologicznym, hemodializa.

Zatrucie pochodnymi kwasu walproinowego

Obraz kliniczny: sedacja, drżenie mięśniowe, ataksja, szybko pojawiają się zaburzenia świadomości (śpiączka).

Postępowanie:

Należy przerwać stosowanie leku, oznaczyć poziom kwasu walproinowego w surowicy. Podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych. W ciężkich zatruciach konieczne przewiezienie na oddział toksykologiczny, hemodializa, ewentualne podanie naloksonu (ryzyko wystąpienia napadów drgawkowych!).

Zatrucie lamotryginą

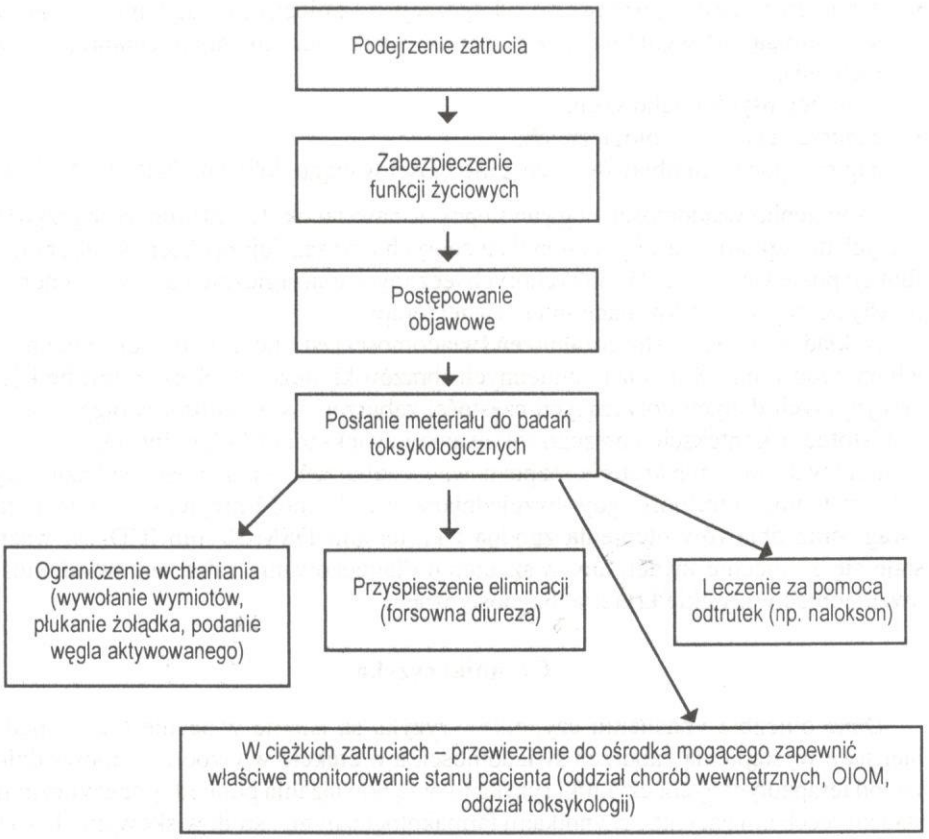
Duże ryzyko przypadkowego zatrucia przy zbyt szybkim zwiększaniu dawki leku w początkowym okresie leczenia.

Obraz kliniczny: zawroty głowy, nudności, ataksja, zaburzenia widzenia, sedacja.

Postępowanie:

Objawowe, podtrzymywanie podstawowych funkcji życiowych. W ciężkich zatruciach konieczna hospitalizacja na oddziale internistycznym lub toksykologicznym.

Algorytm postępowania w zatruciach



Postępowanie w zaburzeniach świadomości

Tadeusz Parnowski

Definicja

Kryteria diagnostyczne zaburzeń świadomości dotyczą:

- przymglenia świadomości ze zmniejszeniem się możliwości rozpoznawania otoczenia oraz ze zmniejszoną możliwością do koncentracji, podtrzymywania i przemieszczenia uwagi,
- zaburzeń procesów poznawczych dotyczących pamięci, orientacji, mowy; objawy te nie mogą być wytłumaczone wcześniej występującymi zaburzeniami (np. otępieniem),
- zaburzeń psychoruchowych,
- zaburzeń rytmów biologicznych,
- nagłego początku objawów i ich zmienności w ciągu doby (ICD-10; DSM-IV).

Zaburzenia świadomości mogą występować nawet u ok. 15–20% chorych przyjmowanych do szpitali; częściej występują u chorych z wcześniejszą obecnością zaburzeń funkcji poznawczych, u 25–65% chorych leczonych chirurgicznie i aż u 80% chorych przebywających na oddziałach intensywnej terapii.

Dokładna ocena częstości zaburzeń świadomości jest trudna z powodu zmienności ich występowania, nasilenia i odmiennych obrazów klinicznych. Szczególnie brak jest precyzyjnych danych dotyczących częstości zaburzeń świadomości w otępieniu, co jest istotne w kontekście gorszego rokowania i zwiększonej śmiertelności.

Ponieważ zalecane kryteria rozpoznawania zaburzeń świadomości wykazują wysoką rzetelność i trafność, gdy uwzględniana jest obecność przymglenia i zaburzeń uwagi oraz objawów otępienia zgodna z kryteriami DSM-IV lub ICD-10, ważne staje się zwrócenie uwagi, aby w szkoleniu diagnozowania zaburzeń świadomości uwzględniać wszystkie kryteria diagnostyczne.

Czynniki ryzyka

Dane o liczbie i nasileniu czynników ryzyka są istotne w ocenie prawdopodobieństwa wystąpienia zaburzeń świadomości, a w efekcie w wyborze odpowiednich metod terapeutycznych; czynniki ryzyka tworzą powiązania pomiędzy specyficznymi stanami/cechami pacjenta, czynnikami farmakologicznymi i środowiskowymi. Do naj-

ważniejszych należy: wiek, wcześniej występujące zaburzenia procesów poznawczych, nasilona współchorobowość, stosowane leczenie; związek pomiędzy tymi czynnikami jest interakcyjny – istotna więc jest ich początkowa liczba.

Mimo że wiele czynników ryzyka związanych jest ze stanem chorego, niektóre z nich mogą być modyfikowane w celu zapobieżenia wystąpieniu zaburzeń świadomości. Dotyczy to głównie stosowania leków. Większość przepisywanych leków może wyzwolić zaburzenia świadomości – szczególnie dotyczy to pochodnych benzodiazepin, leków narkotycznych i leków o działaniu antycholinergicznym (leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki). W leczeniu depresji z lękiem, zaburzeń snu, przewlekłego zespołu lękowego za wystąpienie zaburzeń świadomości odpowiedzialne są metabolity leków o działaniu antycholinergicznym, co ma istotne znaczenie u chorych w wieku podeszłym.

Wystąpienie zaburzeń świadomości u chorych z otępieniem jest niezależnym czynnikiem znacząco pogarszającym procesy poznawcze i możliwość funkcjonowania po roku od ich wystąpienia.

Podsumowanie czynników ryzyka wystąpienia zaburzeń świadomości znajduje się w tabeli 1.

Tabela 1. **Czynniki ryzyka zaburzeń świadomości**

1. Czynniki indywidualne
   - wiek
   - obecność wcześniejszego deficytu procesów poznawczych
   - znaczna współchorobowość
   - wcześniej występujące zab. świadomości
   - osobowość przedchorobowa
   - okołooperacyjne:
     - przebieg okresu pooperacyjnego
     - rodzaj operacji (np.operacja k. udowej)
     - nagłość operacji
     - czas trwania operacji
   - stany szczególne:
     - odparzenia, AIDS, złamania, hipoksemia, niewydolność układowa, infekcje, zab. metaboliczne, np. hipoalbuminemia, odwodnienie
2. Czynniki farmakologiczne
   - leczenie wieloma lekami
   - uzależnienie od leków lub alkoholu
   - stosowanie leków psychoaktywnych lub alkoholu
   - leki powodujące szczególne problemy
     - benzodiazepiny
     - leki antycholinergiczne
     - narkotyki
3. Czynniki środowiskowe
   - nasilone zaburzenia odbioru czuciowego, np. hipotermia
   - deficyty w zakresie słuchu lub widzenia
   - brak ruchu lub obniżenie się aktywności
   - izolacja społeczna
   - nowe środowisko
   - stres

Obraz kliniczny

Do czynników utrudniających rozpoznanie zaburzeń świadomości należą:
- niewielkie nasilenie objawów,
- ich duża zmienność w czasie,
- krótkotrwałość występowania,
- nieprzewidywalność występowania, mimo obecności czynników ryzyka, oraz
- podobieństwo objawów do występujących w innych zaburzeniach psychicznych; szczególnym utrudnieniem jest występowanie zaburzeń świadomości w trakcie innych zaburzeń psychicznych lub chorób ośrodkowego układu nerwowego („nakładanie się objawów") (tabela 2).

Tabela 2. **Rozpoznanie różnicowe zaburzeń świadomości**

	Zab. świadomości	Otępienie	Depresja	Schizofrenia
Początek	ostry	podstępny	zmienny	zmienny
Przebieg	falujący	powoli postępujący	dobowe wahania	zmienny
Świadomość i orientacja	przymglenie, dezorientacja	jasna aż do ostatnich etapów	ogólnie niezmieniona	niezmieniona, ale chory może być w trudnym kontakcie w ostrej psychozie
Uwaga i pamięć	zab. pamięci krótkotrwałej, zab. uwagi	zab. pamięci krótkotrwałej, bez znaczących zab. uwagi	zaburzenia uwagi, ale pamięć niezmieniona	zaburzenia uwagi, ale pamięć niezmieniona
Obecność obj. psychotycznych	częste (objawy psychotyczne są zmienne i dość proste)	rzadsze	występują rzadko (obj. psychotyczne powiązane treściowo i wtórne do nastroju)	częste (występują w formie zespołu, często paranoidalne)
Elektroencefalogram	nieprawidłowy w 80–90%; uogólnione zwolnienie czynności podstawowej w 80%	nieprawidłowy w 80–90%; uogólnione zwolnienie czynności podstawowej w 80%	prawidłowy	prawidłowy

W rozpoznawaniu i różnicowaniu zaburzeń świadomości powinno się więc zwracać uwagę na ich charakterystykę kliniczną. Wobec obecności polietiologii, samo określenie („zważenie") czynników ryzyka nie przesądza o istnieniu zaburzeń świadomości. Rokowanie w zaburzeniach świadomości zależne jest od nasilenia objawów; w badaniach katamnestycznych wykazano, że mniejsze nasilenie objawów („subkliniczne zaburzenia świadomości") związane było z dłuższym czasem hospitalizacji, zwiększoną śmiertelnością w ciągu roku, lecz ze słabszymi zaburzeniami procesów poznawczych i mniejszą inwalidyzacją. Współwystępowanie zaburzeń świadomości i otępienia nie

było związane ze zróżnicowaniem objawów, jedynie gorsze rokowanie (mierzone jako pogorszenie się funkcjonowania i wolniejsze ustępowanie zaburzeń świadomości) było cechą wskazującą na obecność otępienia. Objawy zaburzeń świadomości związane są także z porą dnia (najbardziej typowo występują lub nasilają się wieczorami, lecz mogą występować także w ciągu dnia) i wykazują wyraźną charakterystykę psychopatologiczną. Chorzy z zaburzeniami świadomości przejawiają więcej lęku, częściej mają obniżony nastrój, większe nasilenie zaburzeń emocjonalnych, urojeń i omamów. Nasilenie objawów i ich zróżnicowanie może być zależne od przyczyn zaburzeń świadomości.

U chorych po przeszczepie komórek macierzystych w chorobie nowotworowej obrazem charakterystycznym jest występowanie trzech obrazów klinicznych: z przewagą zaburzeń zachowania i objawów psychotycznych, zaburzeń procesów poznawczych lub zaburzeń nastroju. Szybkie narastanie objawów i zaburzenia rytmu sen–czuwanie oraz zaburzenia procesów poznawczych były czynnikami złego rokowania i nawrotowości ich występowania.

Metody oceny

W związku ze współistnieniem zaburzeń świadomości z chorobami somatycznymi, neurologicznymi i zaburzeniami psychicznymi istotna staje się rola właściwych metod oceny. Do najbardziej rzetelnych i trafnych metod należy 4-stopniowy test diagnostyczny – Metoda Oceny Zaburzeń Świadomości (CAM). Wyniki badań wskazują, że CAM jest dobrym narzędziem przesiewowym, natomiast wykorzystanie go jako narzędzia diagnostycznego powinno odbywać się w połączeniu z zastosowaniem kryteriów diagnostycznych, np. z DSM-IV. Wśród metod oceny zaburzeń świadomości znajduje się także wskaźnik oceny zaburzeń świadomości (delirium index) charakteryzujący się dobrymi wskaźnikami trafności i rzetelności w różnicowaniu zaburzeń świadomości i otępienia. Poza wymienionymi, w praktyce klinicznej stosowanych jest jeszcze kilka innych narzędzi oceny, do których m.in. należy test oceny stanu psychicznego Hodkinsona, skala pobudzenie – sedacja z Richmond i skala Rikera.

Leczenie

Obecność zaburzeń świadomości wskazuje na istniejącą znaczną patologię powodującą występowanie objawów klinicznych. Chorzy charakteryzują się znaczną chorobowością, wymagają dłuższej hospitalizacji, występują u nich liczne powikłania (upadki, infekcje, odleżyny). Dodatkowo wymagają później bardziej całościowej, zinstytucjonalizowanej opieki. Zaburzenia świadomości zwiększają ryzyko śmierci, dlatego ich leczenie powinno koncentrować się na zmniejszaniu nasilenia poszczególnych objawów, ale przede wszystkim należy brać pod uwagę leczenie przyczyn wystąpienia takiego stanu. Leczenie towarzyszy więc procesowi rozpoznawania, ze zwróceniem uwagi na dynamikę zmian. Z powodu ryzyka gwałtownego pogarszania się stanu somatycznego chorego, częstych i skomplikowanych badań oraz konieczności specyficznego leczenia, zaburzenia świadomości powinny być leczone w szpitalu.

W okresie pooperacyjnym ryzyko wystąpienia zaburzeń świadomości jest szczególnie wysokie, a w tym okresie leczenie wymaga wyjątkowej troski.

Istotnym problemem leczenia zaburzeń świadomości u chorych po operacjach chirurgicznych jest wiedza o efektywności działania poszczególnych leków. Badania porównawcze leków przeciwpsychotycznych I generacji (m.in. perfenazyna, flufenazyna, klozapina, trifluoroperazyna, tiorydazyna, haloperidol, chlorpromazyna, droperidol) oraz leków przeciwpsychotycznych II generacji (risperidon, kwetiapina, ziprasidon, amisulpryd, olanzapina) w prospektywnych badaniach randomizowanych wykazały podobną efektywność, natomiast w czasie stosowania haloperidolu odnotowano znacznie więcej objawów pozapiramidowych.

Leczenie farmakologiczne zaburzeń świadomości wymaga wyboru pomiędzy efektywnym działaniem leków a ewentualnymi objawami niepożądanymi. Stosowanie leków psychotropowych utrudnia ocenę stanu psychicznego, może pogorszyć zdolność chorego do zrozumienia leczenia i współpracy, oraz zwiększa liczbę upadków. W leczeniu istotne jest postawienie celu leczenia: leki o działaniu uspokajającym zmniejszają zaburzenia zachowania, ale mogą pogorszyć procesy poznawcze, leki działające silnie mogą łatwo wyzwolić objawy niepożądane. Wczesne rozpoznanie rozpoczynających się zaburzeń świadomości pozwala na stosowanie niższych dawek leków po wystąpieniu objawów.

Leki przeciwpsychotyczne zmniejszają nasilenie objawów i są skuteczne w zaburzeniach świadomości zarówno z pobudzeniem, jak i ze spowolnieniem, mogą wpływać także pozytywnie na procesy poznawcze. Początek działania neuroleptyków jest szybki, poprawa zwykle zaczyna się w ciągu kilku godzin lub dni jeszcze przed efektywnym działaniem leków stosowanych przyczynowo. W leczeniu zaburzeń świadomości spowodowanych innymi przyczynami niż alkohol neuroleptyki są efektywniejsze i bezpieczniejsze niż benzodiazepiny. Podobną efektywność działania obserwuje się w trakcie stosowania chloropromazyny, droperidolu, haloperidolu, ale preferowany jest haloperidol. Na podstawie analizy reakcji na leczenie haloperidolem w dużej grupie chorych wyodrębniono 4 istotne czynniki ryzyka wystąpienia zaburzeń świadomości: zaburzenia widzenia, nasilenie się objawów choroby, zaburzenia procesów poznawczych i wyniki badań laboratoryjnych wskazujących na odwodnienie. Obecność co najmniej 2 – 3 czynników świadczy o znaczącym podwyższeniu się ryzyka zaburzeń świadomości. Stwierdzono, że niskie dawki haloperidolu nie wykazywały działania profilaktycznego w zmniejszaniu pooperacyjnych zaburzeń świadomości, natomiast zmniejszały nasilenie i skracały czas występowania zaburzeń świadomości. Dawkowanie leków przeciwpsychotycznych zależne jest od sposobu podawania, wieku chorego, nasilenia pobudzenia, ryzyka wystąpienia objawów niepożądanych i miejsca pobytu chorego. U większości chorych efektywne są niskie dawki haloperidolu podawanego doustnie (1–10 mg/dz). Stosunkowo rzadko stosowany przez psychiatrów droperidol jest lekiem o dużej przydatności, gdy potrzebne jest szybsze działanie lub większa sedacja. W zaburzeniach świadomości wykazuje działania uspokajające, jest lekiem dobrze tolerowanym, a wśród objawów niepożądanych istotny wydaje się jego wpływ na ewentualne wydłużenie się odcinka Q-T. Dostosowywanie dawek leku musi uwzględniać równowagę zysk/ryzyko i ocenić rodzaj rokowania (niekorzystnego) z po-

wodu powikłań nie leczonej choroby (np. odmowy przyjmowania płynów, posiłków, leków) i unieruchomienia (tabela 3).

Tabela 3. **Leczenie farmakologiczne nasilonych zaburzeń świadomości**

1. Podanie 0,5–10 mg haloperidolu w dawkach podzielonych (domięśniowo lub dożylnie) w zależności od nasilenia zaburzeń i tolerancji leku (biorąc pod uwagę wiek, stan somatyczny, ryzyko objawów niepożądanych)
2. Obserwacja chorego przez 20–30 minut
3. Jeśli stan chorego nie ulega zmianie, a nie występują objawy niepożądane – podwojenie dawki i obserwacja
4. Powtórzenie cyklu terapii aż do osiągnięcia poprawy lub wystąpienia objawów niepożądanych
5. Chory powinien być uspokojony, ale nie nadmiernie „otumaniony"
6. Można podać do 2 mg lorazepamu, dożylnie lub domięśniowo co 4 godziny, który może być korzystny w obniżaniu dawek leków przeciwpsychotycznych, co w efekcie zmniejsza występowanie objawów pozapiramidowych
7. Uważne monitorowanie oddychania i poziomu sedacji
8. Rozważenie podania flumazenilu, jeśli obecne są objawy zatrucia
9. Brak jest zaleceń dawek maksymalnych, ale dożylne podawanie do 20 mg haloperidolu w ciągu 24 godz. wydaje się bezpieczne, podobnie jak podawanie dożylne 10–15 mg haloperidolu w ciągu 24 godz., jeśli równolegle stosowane są benzodiazepiny

W ostatnich latach ukazuje się coraz więcej wyników badań nad działaniem w zaburzeniach świadomości leków przeciwpsychotycznych II generacji (LPPIIG). W pierwszych badaniach serii przypadków stwierdzono efektywność olanzapiny (5–10 mg) i risperidonu (1,5–4 mg). Stwierdzono, że leki przeciwpsychotyczne II generacji powodują mniej sedacji, objawów pozapiramidowych, nie wpływają lub mają niewielki negatywny wpływ na procesy poznawcze w porównaniu z klasycznymi neuroleptykami. Dotychczas leki te były jednak stosowane tylko w postaci doustnej,co było utrudnieniem w przypadku znacznego nasilenia zaburzeń świadomości z pobudzeniem i odmową przyjmowania pożywienia doustnie. Podkreśla się jednak ich dobrą tolerancję (np. amisulprydu, kwetiapiny, aripiprazolu) i niewielką liczbę wywoływanych przez nie objawów niepożądanych.

W praktyce klinicznej leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji są więc lekami I rzutu w leczeniu zaburzeń świadomości; w razie nieskuteczności leczenia należy dokonać ponownej oceny diagnostycznej i zastosować haloperidol zgodnie z wytycznymi.

Podsumowując wyniki badań nad stosowaniem nowych leków przeciwpsychotycznych, zaproponowano następujące zasady terapii:

1. U chorych przyjmujących leki doustnie początkowa dawka risperidonu 0,5–1,0 mg/dz. powinna być stosowana w pobudzeniu umiarkowanym i znacznym. W razie narastania pobudzenia lub nasilania się zaburzeń świadomości sugerowane jest podawanie risperidonu 0,25–0,5 mg co 4 godziny.

2. Początkowa dawka olanzapiny, to jest 2,5–5 mg w pobudzeniu umiarkowanym i znacznym, może być podana w godzinach wieczornych. W razie braku reakcji dawka może być podwyższona do 20 mg/dz., chociaż w badaniach nie potwierdzono, że zwiększa to efektywność leku.
3. Leczenie kwetiapiną rozpoczyna się od 50–100 mg/dz. Dawkę można podwyższać co 1–2 dni do 200 mg/dz. Jeżeli lek jest dobrze tolerowany, dawkę można podwyższać do 600 mg/dz. Z powodu narastania objawów zaburzeń świadomości może być wymagane szybsze zwiększanie stężenia leku w surowicy – należy wtedy podawać 25–50 mg co 4 godziny.
4. Leczenie powinno trwać do czasu ustąpienia objawów zaburzeń świadomości i regulacji rytmu sen–czuwanie, jednak co najmniej przez ok. 7–10 dni, ponieważ zbyt szybkie odstawienie leków może spowodować powrót objawów.

Benzodiazepiny

Benzodiazepiny są lekami I rzutu w leczeniu zaburzeń świadomości w abstynencyjnych zespołach, spowodowanych alkoholem, lekami, lub w przypadku występowania napadów padaczkowych. Są także stosowane jako leczenie dodatkowe u chorych, którzy wykazują nadwrażliwość na leki przeciwpsychotyczne, a objawy mogą być szybko odwrócone za pomocą flumazenilu. Benzodiazepiny mogą działać protekcyjnie przed zaburzeniami świadomości, ale też mogą być czynnikiem ryzyka. Lorazepam działa uspokajająco, zaczyna szybko działać i ma krótki czas biologicznego rozpadu, a także niewielkie ryzyko kumulacji. Cechuje się brakiem aktywnych metabolitów, a jego podawanie domięśniowo ma przewidywalną biodostępność. U starszych chorych należy podawać niższe dawki, szczególnie u tych z chorobami wątroby lub przyjmujących leki, które ulegają oksydacji (np. cymetydyna, izoniazyd). Zalecane dawki dożylne lorazepamu wynoszą 2 mg co 4 godziny. Podawanie początkowo adekwatnych dawek redukuje ryzyko paradoksalnego pobudzenia, tzn. rozhamowania z nasileniem się zaburzeń zachowania.

Wsparcie środowiskowe

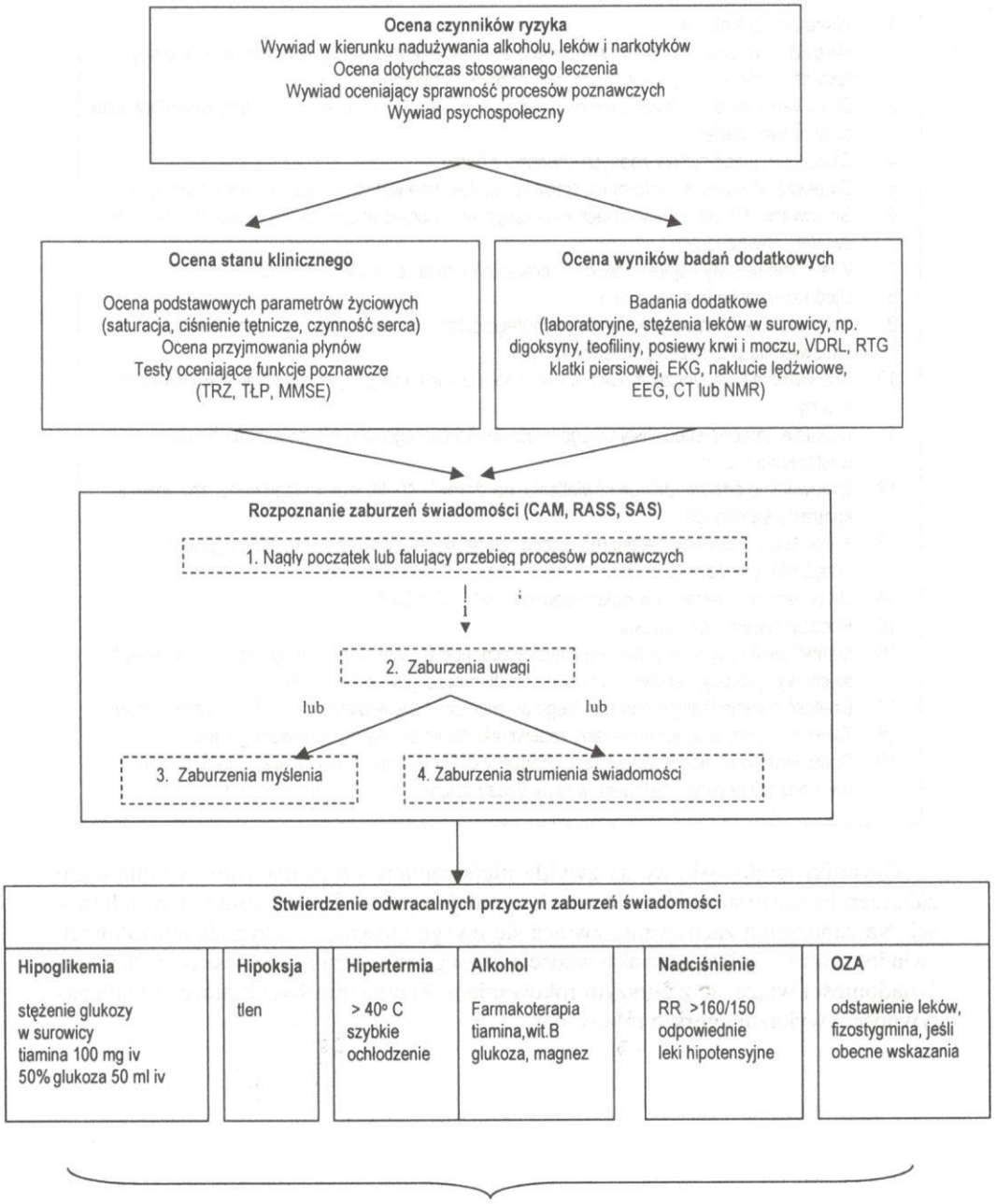
Chorzy, którzy przebyli zaburzenia świadomości, wskazują, że najbardziej przydatne były dla nich proste, wyraźne przekazy werbalne, wzmacniane pokazywaniem np. zegara, obecnością osób znajomych. Do innych wspierających czynników środowiskowych, które należy stosować zawsze w stosunku do wszystkich chorych, należą: zwracanie uwagi na hałas, oświetlenie, ruch, pomoc choremu w orientacji etc. Wstępne dane sugerują, że stosowanie wzmacniających czynników środowiskowych zmniejsza ryzyko wystąpienia zaburzeń świadomości, skraca czas ich trwania i zwiększa reakcję na leki (tabela 4).

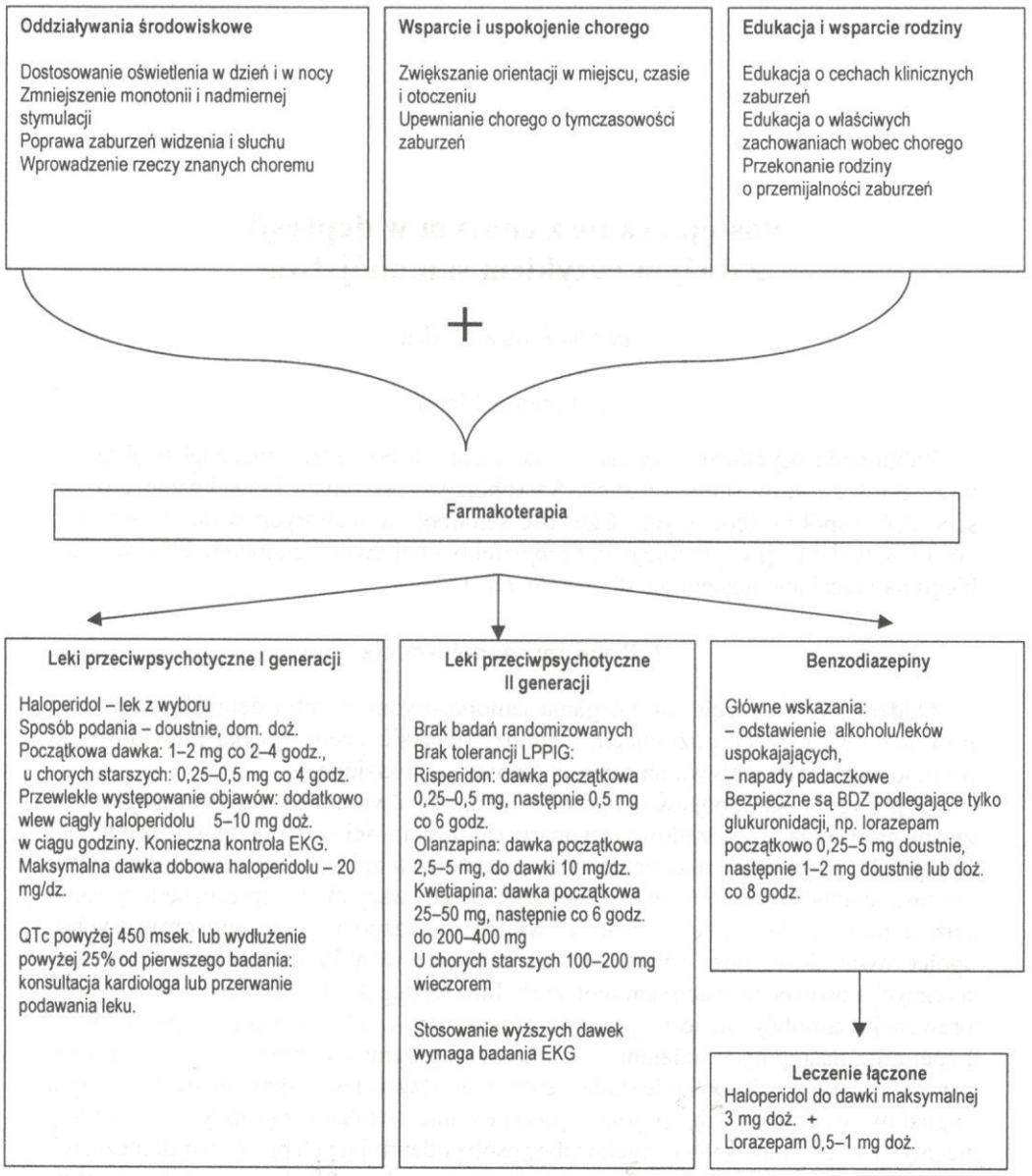
Tabela 4. **Czynniki środowiskowe w leczeniu zaburzeń świadomości**

1. Wsparcie i orientacja
2. Zwięzła i wyraźna komunikacja; słowne przypominanie faktów dotyczących dnia, godziny, lokalizacji, identyfikacji osób, np. rodzin i członków personelu
3. Stosowanie wyraźnych wskazówek dotyczących orientacji chorego, np. zegar, kalendarz, lista codziennych zadań
4. Obecność przedmiotów znanych choremu z domu
5. Zwiększanie spójności informacji przez np. wielokrotne wskazywanie na osoby znaczące
6. Stosowanie TV lub radia w celach relaksacyjnych i pomagających w utrzymaniu kontaktu ze światem zewnętrznym
7. Włączanie rodziny i opiekunów do budowania bezpieczeństwa i orientacji
8. Ujednoznacznianie środowiska
9. Uproszczenie obszaru otaczającego chorego przez usunięcie zbędnych przedmiotów; odpowiednia przestrzeń pomiędzy łóżkami
10. Rozważenie pojedynczych pokoi w celu spokoju i unikanie ostrych bodźców stymulujących zmysły
11. Unikanie żargonu specjalistycznego w obecności chorego, aby nie zwiększać ryzyka wystąpienia urojeń
12. Zapewnienie odpowiedniego oświetlenia, np. żarówki 40–60 wat w ciągu nocy, aby uniknąć kontrastu świetlnego
13. Kontrola nadmiernego hałasu (np. zachowań personelu, wizytujących, głośnej pracy urządzeń), poniżej <45 decybeli w ciągu dnia i <20 decybeli w nocy
14. Utrzymanie temperatury w pokoju pomiędzy 21,1°C a 23,8°C
15. Podtrzymywanie sprawności
16. Identyfikacja i poprawa zaburzeń zmysłowych, upewnienie się, że chory ma okulary, aparat słuchowy i protezy, zapewnienie obecności tłumacza, jeśli to konieczne
17. Dbałość o samoobsługę chorego i jego uczestniczenie w leczeniu, np. informowanie o bólu
18. Takie rozplanowanie leczenia, aby zapewniało długie okresy nieprzerwanego snu
19. Podtrzymanie poziomu aktywności: chodzący chory powinien spacerować 3 razy dziennie; niechodzący powinien być uaktywniany 3 razy dziennie po minimum 15 minut

Czynniki środowiskowe są zwykle niedoceniane i rozpatrywane w kontekście zaburzeń behawioralnych, a nie w celu zmniejszenia nasilenia zaburzeń świadomości. Na zaburzenia zachowania zwraca się uwagę głównie w przypadkach zaburzeń świadomości ze zwiększoną aktywnością, co sugeruje, że znaczne nasilenie zaburzeń świadomości wiąże się z gorszym rokowaniem. Zaburzenia świadomości z małą aktywnością wykazują gorsze rokowanie.

Algorytm postępowania w zaburzeniach świadomości





TRZ – Test Rysowania Zegara; TŁP –Test Łączenia Punktów; MMSE – Mini Mental State Examination, CAM – Confusion Assessment Metod; RASS – Richmond Agitation Sedation Scale; SAS – Riker Sedation-Agitation Scale; OZA – ośrodkowy zespół antycholinergiczny

Postępowanie z chorym w depresji z dużym ryzykiem samobójstwa

Iwona Koszewska

1. Skala problemu

Zaburzenia psychiczne (zwłaszcza depresja) są powodem znacznej większości wszystkich zgonów samobójczych. Samobójstwo jest także konsekwencją wielu schorzeń współwystępujących. Częstość samobójstw u chorych w dużej depresji: 10–15%; w depresji w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej: 20%; w przebiegu nawracających zaburzeń depresyjnych: 15%.

2. Programy zapobiegania

Oddziaływania w celu zapobiegania samobójstwom u osób z depresją muszą być prowadzone na trzech poziomach: diagnozy depresji, oceny ryzyka prawidłowego postępowania oraz wpływu na czynniki społeczne, rodzinne.

W prewencji samobójstw w ogóle wyróżnia się dwie podstawowe strategie. Tak zwana prewencja drugorzędowa jest oparta na działalności systemu opieki zdrowotnej i obejmuje: precyzyjne określenie grup zagrożonych zachowaniami samobójczymi, poprawę diagnostyki zaburzeń psychicznych, przede wszystkim depresji, nadużywania i uzależnienia od substancji psychoaktywnych oraz rozpoznawania stresorów psychospołecznych, dostępność odpowiedniego leczenia i rehabilitacji pacjentów psychiatrycznych i osób po próbach samobójczych. Inna strategia, tak zwana pierwszorzędowa prewencja samobójstw, jest oparta na programach z zakresu zdrowia publicznego i obejmuje następujące działania: promowanie programów poświęconych zdrowiu psychicznemu, przekazywanie społeczeństwu wiedzy na temat samobójstw (przyczyn, sygnałów zwiastunowych, sposobów postępowania z osobami z grup ryzyka), zmiany negatywnych postaw społecznych wobec osób podejmujących próby samobójcze, ich rodzin, osób chorych psychicznie, wspomaganie mediów w odpowiedzialnym informowaniu o przypadkach samobójstw dokonanych i prób samobójczych.

Światowa Organizacja Zdrowia określiła w zapobieganiu samobójstwom następujące zadania: zredukowanie śmiertelności i chorobowości związanej z zachowaniami samobójczymi, przerwanie tabu dotyczącego samobójstw, włączenie narodowych autorytetów i społeczeństwa do przeprowadzania zmian. Został opracowany i wdrożony program SUPRE MISS w celu zmniejszenia śmiertelności i chorobowości związanej

z zachowaniami samobójczymi. W wielu krajach (USA, Kanada, Wielka Brytania, Niemcy, Szwecja, Estonia, Austria) wprowadzono programy narodowe mające na celu zwalczanie samobójstw. Stwierdzono, że poprawa diagnostyki i terapii chorób afektywnych, szkolenie lekarzy wywierają wyraźny wpływ na obniżenie wskaźnika samobójstw i dają lepsze rezultaty w ocenie skuteczności programów profilaktycznych. W Polsce nie opracowano narodowego programu zwalczania samobójstw.

3. Ocena ryzyka samobójstwa

Próby obiektywizacji oceny ryzyka samobójstwa

Skale i inwentarze

Skale i inwentarze mogą mieć znaczenie jedynie pomocnicze. Szacowanie ryzyka zawsze musi być dokonane ostrożnie i bardzo indywidualnie. Podstawą oceny jest pełne badanie psychiatryczne.

Biologiczne markery ryzyka samobójstwa

Znaczenie markerów jest wyraźnie teoretyczne, nieswoiste, a ich pomiar nie ma istotnego znaczenia predykcyjnego w złożonym procesie decyzji o odebraniu sobie życia. Od lat poszukuje się biologicznych markerów ryzyka samobójstwa. Pewne znaczenie mogą mieć: zaburzenia transmisji serotoninergicznej (obniżony poziom obrotu serotoniny, stężenia transportera serotonin, zwiększenie gęstości postsynaptycznych receptorów serotoninowych, markery genetyczne związane z układem serotoninergicznym), zwiększona produkcja kortyzolu, anomalie w EEG, niskie stężenie cholesterolu w osoczu, przyśpieszona habituacja odruchu skórno-galwanicznego.

Czynniki ryzyka i czynniki protekcyjne

Wśród objawów depresji kilka cech jest szczególnie związanych z wysokim ryzykiem samobójstwa. Są to:

- wczesna faza choroby, a zwłaszcza początek kolejnego nawrotu
- ustępowanie depresji i powrót do codziennego życia
- faza depresyjna choroby dwubiegunowej
- przewlekła bezsenność, zwłaszcza ranne budzenie się z niepokojem, podnieceniem ruchowym wiążą się wyraźnie z zamachami samobójczymi podejmowanymi w godzinach porannych
- duże nasilenie zaburzeń, szczególnie depresja psychotyczna, w wyniku której istnieje także ryzyko samobójstwa rozszerzonego (najczęściej jako ochrona najbliższych przed urojeniowo spostrzeganym szczególnym niebezpieczeństwem, zagrożeniem)
- poczucie beznadziejności, bezsensu życia, poczucie winy
- zaburzenia funkcji poznawczych, w tym zwłaszcza osłabienie pamięci i zaburzenia koncentracji

- przewlekły lęk, napady paniki
- współwystępowanie alkoholizmu i depresji ogromnie zwiększa ryzyko samobójstwa
- zaniedbanie w wyglądzie i higienie osobistej.

Poniższe czynniki mogą dodatkowo zwiększać ryzyko samobójstwa u chorego w depresji:

Cechy demograficzne zwiększające ryzyko samobójstwa to:

- mężczyźni w wieku poniżej 25 lat i po 45 r.ż.
- utrata osób bliskich (stan wdowieństwa, po rozwodzie, w separacji)
- stan wolny
- zawody: lekarze, weterynarze, farmaceuci, chemicy, rolnicy

Sytuacja socjalna zwiększająca ryzyko samobójstwa:

- osamotnienie
- zła sytuacja materialna
- zmiana sytuacji materialnej
- utrata pracy
- stresujące wydarzenia życiowe (wstyd, obawa przed ujawnieniem winy)
- migracja

oraz

- przewlekła choroba somatyczna (terminalna), złośliwe nowotwory, HIV/AIDS
- choroba wrzodowa, przewlekłe obturacyjne choroby płuc (szczególnie u mężczyzn)
- niewydolność nerek leczona hemodializą, lupus erythematosus, choroby upośledzające funkcjonowanie (ślepota, głuchota, upośledzenie sprawności lokomocyjnej) i inne ciężkie choroby
- przewlekły ból
- choroby neurologiczne (padaczka, choroby kręgosłupa, udary, HIV/AIDS)

Dane z wywiadu zwiększające ryzyko samobójstwa:

- śmierć bliskiej osoby, krewnych, osoby znaczącej
- próby samobójcze w przeszłości
- samobójstwa osób znaczących
- odrzucenie przez osobę bliską, znaczącą

Uzależnienie od alkoholu:

Częstość samobójstw w grupie osób uzależnionych od alkoholu może być pięćdziesięciokrotnie większa niż wśród osób bez problemów alkoholowych. Dodatkowo ryzyko samobójstwa podnoszą:

- wczesny początek alkoholizmu
- długi okres picia
- głębokie uzależnienie
- obniżony nastrój

- zły stan somatyczny
- złe funkcjonowanie w pracy
- przypadki alkoholizmu w rodzinie
- zerwanie z bliską osobą lub poważne trudności w związku

Czynniki psychologiczne:

- poczucie braku nadziei
- impulsywność
- agresja, przemoc wobec innych
- pobudzenie
- ból psychiczny
- duży poziom leku, lęk przewlekły
- ataki paniki
- wstyd i poniżenie
- zaniżone poczucie własnej wartości
- łatwy dostęp do metody odebrania sobie życia

W ocenie ryzyka duże znaczenie przypada czynnikom chroniącym. Są one specyficzne dla różnych grup ryzyka.

Czynniki protekcyjne/prewencyjne w grupach ryzyka:

u osób w wieku podeszłym:

- głęboka wiara
- wczesna identyfikacja depresji (depresja nie jest integralną składową procesu starzenia się)
- dostępność do placówek ochrony zdrowia, możliwość uzyskania szybkiej porady w sytuacji kryzysowej
- dostępność do miejsc użyteczności publicznej (bibliotek, klubów, aktywności kulturalnych)

u osób młodych:

- głęboka wiara
- wsparcie rodziców
- pomoc w nawiązywaniu kontaktów w szkole i społeczności
- podniesienie poziomu edukacji
- pomoc w rozwiązywaniu rodzinnych konfliktów
- walka z przemocą
- walka z uzależnieniami

u kobiet po porodzie:

- wizyty w domu u kobiet po porodzie
- pomoc w opiece nad dzieckiem.

4. Postępowanie z chorym w depresji z ryzykiem samobójstwa

Ogólne zasady postępowania

Należy przede wszystkim:

- poświęcić pacjentowi tyle czasu, ile potrzebuje, słuchać uważnie, spokojnie, starać się go zrozumieć, niewerbalnie okazywać akceptację i szacunek, zainteresowanie i troskę
- skoncentrować się na uczuciach pacjenta, nie przypisywać nikomu winy
- być autentycznym, nie przerywać zbyt często, nie okazywać, że jest się wstrząśniętym, poruszonym lub zajętym, nie zachowywać się protekcjonalnie, nie zadawać podchwytliwych pytań, nie podawać nadmiernie uproszczonych przyczyn, nie robić niepotrzebnych uwag
- nie posługiwać się stereotypami religijnymi lub kulturowymi.

Należy pamiętać że:

- mitem jest, że pacjent, który mówi o samobójstwie, rzadko popełnia samobójstwo – w rzeczywistości zwykle sygnalizuje wcześniej takie zamiary; groźby muszą być traktowane poważnie
- nie jest prawdą, że dopytywanie pacjenta o myśli samobójcze prowokuje próby samobójcze – w rzeczywistości często redukuje lęk związany z tymi myślami; pacjent może poczuć ulgę i większe zrozumienie
- większość ludzi odczuwa *ambiwalencję* co do chęci odebrania sobie życia, czuje rozdarcie między chęcią życia a chęcią śmierci
- wiele prób podejmowanych jest *impulsywnie*
- człowiek w sytuacji trudnej często ma *zawężone* myślenie, dychotomiczne „albo – albo".

Zalecane metody postępowania podczas prowadzenia kuracji lekiem przeciwdepresyjnym

Wprowadzenie leków przeciwdepresyjnych stanowi niepodważalny postęp w pomocy chorym w depresji. Należy jednak przestrzegać zasad terapii lekami przeciwdepresyjnymi ze szczególnym uwzględnieniem ryzyka zwiększenia tendencji samobójczych u osób rozpoczynających kurację.

Należy:

- starannie dobrać lek przeciwdepresyjny, uwzględniając obraz kliniczny depresji i profil klinicznego działania leku
- w przypadku dużego ryzyka samobójstwa unikać tzw. tachytymoleptyków i leków trójpierścieniowych – zbyt szybkie odhamowanie, niewspółmierne do redukcji innych objawów depresji, może ułatwić podjęcie decyzji i realizację zamachu samobójczego; szczególnej uwagi wymagają chorzy w stanie osłupienia psychoruchowego, gdyż w wyniku nagłego odhamowania sfery ruchowej (*raptus melancholicus*) może dojść do nagłych zachowań zagrażających, np. wyskoczenie z okna.

- pamiętać, że często chorzy podejmują próby samobójcze poprzez zażycie leków przeciwdepresyjnych. Trzeba więc uważać przy wyborze leków i zapisywaniu recept; pod względem dawki letalnej leki z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny są najbezpieczniejsze
- na recepcie zapisywać jak najmniejszą dawkę leków, ponieważ środki te mogą być użyte do realizacji zamiarów samobójczych (rozpiętość pomiędzy dawką leczniczą a letalną jest mała); najwyższe wskaźniki zgonów stwierdzono w zatruciach lekami trójpierścieniowymi: doksepiną, dezipraminą, amitryptyliną, imipraminą
- uczulić rodzinę, żeby w fazie aktywnej terapii lek był pod jej kontrolą; gdy taki warunek nie może być spełniony, bezpieczniejsze mogą się okazać nowe leki przeciwdepresyjne (selektywne inhibitory wychwytu serotoniny, moklobemid)
- przestrzegać, żeby w aktywnej fazie leczenia ambulatoryjnego widzieć pacjenta często (dla oceny tolerancji leku z powodu możliwości pojawienia się niekorzystnych zmian w obrazie klinicznym depresji, np. lęku, bezsenności, myśli samobójczych, a także oceny stanu fizycznego, szczególnie układu krążenia)
- uprzedzić pacjenta o potencjalnych objawach niepożądanych; w razie potrzeby omówić wątpliwości związane z informacjami zawartymi w ulotce oraz poinformować, po jakim czasie lek zaczyna działać
- wskazana i pomocna jest współpraca z rodziną.

Zebrane dotychczas dane (epidemiologiczne, metaanalizy, kazuistyczne) nie pozwalają na jednoznaczne potwierdzenie lub wykluczenie hipotezy, że leki przeciwdepresyjne mogą istotnie zwiększać ryzyko nasilenia tendencji samobójczych.

Inne metody lecznicze

W przypadkach depresji ciężkich, z objawami psychotycznymi, dużym ryzykiem samobójstwa, w depresji lekoopornej należy stosować elektrowstrząsy. Wiadomo, że w ciągu sześciu miesięcy po elektrowstrząsach wskaźnik samobójstw jest najmniejszy w porównaniu z innymi metodami leczenia.

Udowodniono, na podstawie kilku metaanaliz, że wprowadzenie węglanu litu i efektywne zapobieganie nawrotom epizodów depresyjnych wiąże się z wyraźnym zmniejszeniem ryzyka samobójstwa, a przerwanie litoterapii – ze wzrostem ryzyka.

Znaczenie psychoterapii w zapobieganiu zamachom samobójczym wymaga dalszych badań.

Postępowanie w warunkach ambulatoryjnych

Przy każdej wizycie z chorym w depresji należy ocenić ryzyko samobójstwa (nasilenie depresji, sytuację psychospołeczną oraz zasoby bądź problemy osobowościowe) i rozpocząć postępowanie terapeutyczne.

Postępowanie przy małym ryzyku

Chory ma myśli samobójcze, ale nie planuje samobójstwa

- Rozpoczęcie leczenia przeciwdepresyjnego

- Udzielenie wsparcia emocjonalnego, omówienie mocnych stron chorego, jego wcześniejszych metod radzenia sobie z sytuacją trudną
- Omówienie uczuć związanych z myślami samobójczymi, utrzymanie z chorym dalszego kontaktu

Postępowanie przy średnim ryzyku (depresja umiarkowanie lub głęboko nasilona, bez prób samobójczych w wywiadzie, chęć i nadzieja na leczenie, wsparcie w bliskich)

Chory ma myśli i plany samobójcze, ale nie planuje samobójstwa natychmiast

- Postępowanie jak w sytuacji przy małym ryzyku
- Skontaktowanie się z rodziną, bliskimi
- Rozpoczęcie lub kontynuacja leczenia przeciwdepresyjnego

Postępowanie w przypadku dużego ryzyka (depresja głęboka, w przeszłości próby samobójcze, w rodzinie samobójstwa, alkoholizm, zaburzenia psychiczne, przewlekła choroba somatyczna, brak wsparcia)

Chory ma określony plan samobójstwa, wybraną metodę do realizacji natychmiast

- Nie zostawiać osoby chorej samej! Usunąć przedmioty niebezpieczne!
- Załatwić przyjęcie do szpitala, przewóz (pogotowie, policja), poinformować bliskich.

Postępowanie w warunkach szpitalnych

Chory bezpośrednio zagrażając swojemu życiu lub zdrowiu może być przyjęty bez ustawowo wymaganej zgody. Zezwala na to Ustawa o ochronie zdrowia psychicznego.

Dzięki opiece szpitalnej, izolacji oraz metodom leczenia, próby i zamachy samobójcze zdarzają się w szpitalach psychiatrycznych znacznie rzadziej niż poza tymi placówkami.

Chory z dużym ryzykiem samobójstwa wymaga dozoru indywidualnego, tzw. ścisłej obserwacji (musi być stale w zasięgu wzroku i słuchu pielęgniarki obserwacyjnej). Postępowanie lekarskie winno przebiegać według standardów postępowania w depresji głębokiej (zarówno bez objawów psychotycznych, jak i z takimi objawami), ze szczególnym uwzględnieniem zastosowania elektrowstrząsów. Należy pamiętać o postępowaniu zmierzającym do redukcji niepokoju i lęku.

Postępowanie po wypisaniu ze szpitala

Chory powinien znaleźć się w miarę szybko pod opieką lekarza w ambulatorium. Okres po wypisaniu jest niebezpieczny, chorzy często odstawiają leczenie, narastają objawy depresyjne. W przypadku chorób afektywnych niezwykle ważna jest kontynuacja leczenia profilaktycznego (lekami przeciwdepresyjnymi w przypadku choroby

jednobiegunowej, węglanem litu lub lekami przeciwpadaczkowymi – w przypadku zaburzeń dwubiegunowych).

Interwencja po próbie samobójczej

Ryzyko kolejnej próby w czasie pierwszego roku po próbie samobójstwa wynosi 16% (niektóre osoby podejmują wielokrotnie w tym czasie kolejne próby samobójcze), samobójstwa dokonanego 1-2%. Odmiennego postępowania wymagają osoby, które usiłowały popełnić samobójstwo i zostały odratowane, oraz osoby, które wycofały się ze swojej decyzji, różnią je bowiem postawy wobec własnej śmierci. Do zadań profilaktyki postsuicydalnej należy przywrócenie postaw prożyciowych. Metodami wskazanymi jest wsparcie, edukacja, psychoterapia, a przede wszystkim skierowanie na leczenie przeciwdepresyjne. Na każdym etapie leczenia chorego w depresji (pierwszej lub nawracającej), podczas każdej wizyty, lekarz musi bardzo uważnie ocenić ryzyko samobójstwa. Postępowanie, choć oparte na ogólnych zasadach, musi być zindywidualizowane.

Postępowanie w stanach dysforycznych i zaburzeniach kontroli impulsów

Janusz Heitzman

Wprowadzenie

Stany dysforyczne są psychicznym lub fizycznym uzewnętrznianiem negatywnych emocji, takich jak gniew, wściekłość czy złość, a forma tej ekspresji ma charakter agresji słownej i/lub ruchowej, często nieadekwatnej do sytuacji. Zazwyczaj ze stanem dysforycznym współistnieje upośledzenie (w różnym stopniu) krytycyzmu i zdolności do samokontroli.

Stany dysforyczne towarzyszą licznym chorobom i zaburzeniom psychicznym. Spotykamy się z nimi w zaburzeniach o podłożu organicznym, stanach upicia alkoholowego i narkotycznego odurzenia, schizofrenii, zespołach urojeniowych, paranoi i parafrenii, depresji i manii, zaburzeniach lękowych i związanych ze stresem, zaburzeniach adaptacyjnych, zaburzeniach osobowości. Mogą się też ujawniać w specyficznych stanach fizjologicznych (dysforia przedmenstruacyjna, stany preagonalne), chorobach somatycznych (szczególnie metabolicznych, endokrynologicznych, zakaźnych, neurologicznych, niewydolności krążeniowo-oddechowej), ostrym i przewlekłym bólu.

Stany dysforyczne nie występują jako odrębna jednostka w klasyfikacjach.

Definicje i modele impulsywności

Kategoryzacje diagnostyczne nie wyróżniają ani takiej grupy, ani jednostki, jak zaburzenia (zaburzenie) dysforyczne. Klasyfikacja ICD-10 nie wyodrębnia nie tylko zaburzenia dysforycznego, ale też zaburzenia kontroli impulsów, które natomiast pojawia się w DSM-IV-TR, jako niemożność powstrzymania impulsu, popędu lub żądzy popełnienia czynu, który jest szkodliwy dla nas samych lub innych. Działania impulsywne cechuje nadmiernie szybka (bez zastanowienia) odpowiedź, oderwana od kontekstu zewnętrznego i wewnętrznego. Często charakterystyczne są działania nie dające żadnych korzyści lub zysku, nieadekwatne do zamiaru, obniżony krytycyzm, niewykorzystanie intelektu do modyfikacji swojego zachowania oraz występujące po nim oszołomienie, żal i skrucha. Impulsywność można również definiować jako cechę osobowości związaną z chwiejnością afektywno-poznawczą, zapalczywością i brakiem zdolności do rozpatrywania konsekwencji swojego działania.

Zaburzenia kontroli impulsów jako grupa nieheterogenna, a wywodząca się z objawów różnych, współwystępujących niekiedy, zaburzeń psychicznych, wymaga za każdym razem indywidualnego podejścia. Klasyfikacja DSM-IV wyróżnia zarówno zaburzenia kontroli impulsów nie sklasyfikowane gdzie indziej (np. kleptomania, piromania, OCD), jak i zaburzenia impulsywne mieszczące się w spektrum objawów takich chorób i zaburzeń, jak:

- zaburzenia nastroju
- schizofrenia
- zaburzenia jedzenia
- używanie substancji psychoaktywnych
- borderline i antysocjalne zaburzenia osobowości
- parafilie
- zaburzenia przewodnictwa nerwowego
- ADHD (u dzieci i dorosłych)
- zaburzenia neurologiczne z rozhamowaniem.

Ze względu na charakter czynnika wyzwalającego, wyróżniamy następujące specyficzne modele impulsywności, w których impuls jest wywoływany pragnieniem zaspokojenia potrzeby, zmianą nastroju i stanem niepokoju:

- Model uzależnienia
  – czynnik wyzwalający: pragnienie („głód" alkoholowy, narkotyczny) → impuls
- Model afektywny
  – czynnik wyzwalający: zmiana nastroju (gniew) → impuls
- Model kompulsywny
  – czynnik wyzwalajacy: niepokój → kompulsje/impuls.

Postępowanie

Można przyjąć, że zarówno zaburzenia dysforyczne, jak i zaburzenia kontroli impulsów, choć nie tożsame, przybierają często podobną formę ryzykownego zaburzonego zachowania o charakterze agresywnym bądź autoagresywnym, wymagającym lub nie wymagającym szybkiej i doraźnej interwencji, nierzadko z zastosowaniem przymusu bezpośredniego.

Stany dysforyczne i zaburzenia kontroli impulsów wymagają szybkiej i skutecznej interwencji medycznej z uwagi na rozwijające się niekiedy w sposób eksplozywny potencjalne zagrożenie dla życia i zdrowia innych oraz samego siebie. Natychmiastowa interwencja medyczna nie może opierać się wyłącznie na farmakoterapii. Z uwagi na możliwy opór, natychmiastowe podanie leku stabilizującego i zmniejszającego napęd psychoruchowy i agresję może być niewykonalne. Poza tym czas uzyskania efektu terapeutycznego leku to co najmniej kilka, kilkanaście minut, gdy tymczasem decydujące mogą być sekundy.

Najważniejsze w postępowaniu w stanach dysforycznych i zaburzeniach kontroli impulsów z zachowaniami agresywnymi jest ograniczenie czynnej agresji i niedopuszczenie do siłowej konfrontacji. Podstawowy warunek, który temu w sposób

szczególny sprzyja, to przekonanie osoby agresywnej, że interwencja nie jest dla niej zagrażająca, a osoby, które ją podejmują, nie są anonimowe. Poinformowanie, kim się jest, może zmniejszyć jej niepokój i nie będzie prowokowało do wzbudzenia reakcji agresywno-obronnej.

Negocjacje

Podstawą skutecznej interwencji medycznej w stanach dysforycznych i zaburzeniach kontroli impulsów, które grożą szczególnie ryzykownym i niebezpiecznym zachowaniem, jest możliwie jak najszybsze nawiązanie jakiegokolwiek kontaktu z osobą agresywną. Odroczenie zachowania niebezpiecznego, jakimkolwiek sposobem, nawet o kilka sekund, może być decydujące o zdrowiu i życiu. Trudno nazwać nakłanianie osoby agresywnej do odłożenia niebezpiecznego narzędzia psychoterapią. Bardziej właściwe będzie określenie działania przeciwdziałającego agresji interwencją kryzysową lub negocjacją.

Podstawą skutecznej negocjacji jest zidentyfikowanie agresji i osoby agresywnej. Nawiązanie bezpośredniego kontaktu z osobą agresywną pozwoli na:

- wygaszenie progresywnych sygnałów środowiskowych
- ograniczenie dostępności do narzędzi agresji (broń, przedmioty niebezpieczne)
- dopuszczenie do ekspresji agresywnych emocji (obniżenie prawdopodobieństwa agresji fizycznej)
- przełożenie agresji fizycznej na werbalną
- przeniesienie wektora agresji z osoby na przedmiot
- unikanie zapowiedzi kary
- negowanie agresji jako próby rozwiązywania konfliktu.

Zasadniczym celem negocjacji jest również zniwelowanie ryzyka powrotu do agresji w przyszłości. By negocjacje spełniły swój cel, konieczne jest odpowiednie przygotowanie negocjatora do podjęcia tej roli. Jego efektywność jest zależna od:

- wiary w powodzenie negocjacji
- przejęcia szerszego zakresu negocjacji
- przekonania o atrakcyjności własnej propozycji
- zabezpieczenia przed patem (wyście awaryjne, plan awaryjny)
- przekonania osoby agresywnej, że coś wywalczyła
- nieodpowiadania własną agresją
- przełamywania wrogości osoby agresywnej
- panowania nad czasem

Przymus bezpośredni

Wskazania podjęcia interwencji z zastosowaniem przymusu bezpośredniego są regulowane przepisami Ustawy o ochronie zdrowia psychicznego. Nie ma w tym wypadku znaczenia, jakie zostanie postawione rozpoznanie, ważne jest jedynie stwierdzenie, że zachowanie zagrażające występuje w związku z zaburzeniami psychicznymi. W przypadku stanów dysforycznych i zaburzeń kontroli impulsów ryzyko zachowań

zagrażających jest szczególnie częste. Bezwzględne wskazania do stosowania przymusu bezpośredniego, polegającego zgodnie z ustawą na przytrzymaniu, unieruchomieniu, przymusowym podaniu leków i izolacji, to:

– czynne i bezpośrednie stwarzanie zagrożenia dla życia i/lub zdrowia innych i swego
– gwałtowne niszczenie lub uszkadzanie dóbr chronionych prawem
– zagrożenie powszechnemu bezpieczeństwu.

Obowiązujące prawo nie oczekuje od podejmujących interwencje medyczne czynów heroicznych, mogących narazić ich na utratę zdrowia czy nawet życia. Bezpieczeństwo ratownika jest priorytetowe. Zalecenia dotyczące technicznych zasad przymusu bezpośredniego precyzują np. liczbę osób, jaka powinna być zaangażowana w unieruchomienie osoby pobudzonej. Dla lekarza jest zarezerwowane decydowanie o przymusie bezpośrednim (z wyjątkami) i jego zatwierdzanie (dokumentowanie). Zgodnie z ustawą ratownik medyczny lub inny pracownik medyczny podejmujący interwencję może oczekiwać pomocy ze strony zobowiązanej do tego policji i straży pożarnej. W praktyce regulaminy wewnętrzne szpitala mogą do udzielania pomocy zobowiązywać inne służby działające na jego terenie, jak np. pracowników ochrony.

Leczenie farmakologiczne

Podejmowane leczenie farmakologiczne w stanach dysforycznych i zaburzeniach kontroli impulsów powinno być:

- jak najszybsze
- objawowo skuteczne
- bezpieczne i uwzględniające stan somatyczny osoby agresywnej
- w miarę możliwości zaakceptowane przez nią.

Wskazaniami do jego stosowania, poza wymienionymi przesłankami przymusu bezpośredniego, są:

- zakłócanie ogólnie przyjętych norm współżycia społecznego
- upośledzenie krytycyzmu i samokontroli
- nagłość reakcji impulsywnych i dysforycznych sprzeczna z dotychczasowym zachowaniem chorego i jego osobowości
- dotychczasowy przebieg zaburzeń ryzykownych i stwarzających zagrożenie
- zła prognoza w przypadku odstąpienia od farmakoterapii.

By zrealizować podstawowe cele leczenia farmakologicznego w stanach dysforycznych, optymalne jest zastosowanie leku w formie iniekcji domięśniowej. W przypadku pobudzonego pacjenta, który nie wyraża zgody na podanie leku, iniekcje stosuje się po jego unieruchomieniu.

Odpowiedni dobór leku, który znajdzie zastosowanie w stanie dysforycznym i zaburzonej kontroli impulsów z zachowaniem agresywnym i niebezpiecznym, jest zależny od stanu somatycznego pacjenta oraz wyjściowego stanu psychopatologicznego. Nie można stosować tego samego leku u osoby znajdującej się pod wpływem alkoholu, środków odurzających, w stanach zaburzeń świadomości wywołanych zaburzeniami

metabolicznymi czy organicznymi uszkodzeniami OUN, w stanach psychotycznych, padaczce, zaburzeniach osobowości. Konieczność dokonania szybkiej diagnostyki przed podaniem leku musi w miarę możliwości uwzględniać szkodliwe, nieskuteczne lub paradoksalne działanie leku.

Podstawowe zasady stosowania leków u pacjentów pobudzonych i agresywnych są opisywane w zaleceniach leczenia poszczególnych zaburzeń.

Mimo istniejących wątpliwości, tzw. względnych przeciwwskazań i ryzyka,

- doraźne stosowanie benzodwuazepin jest skuteczne w padaczce, zaburzeniach świadomości, ciąży;
- neuroleptyki o silnym działaniu uspokajającym (clopixol, clopixol acuphase) znajdują zastosowanie w psychozach;
- klometiazol (Heminervin) można podać: w pobudzeniu w stanie majaczenia alkoholowego, splątaniu z pobudzeniem w wieku podeszłym, zespołach abstynencyjnych;

Stosowanie leków trankwilizujących w stanach upicia alkoholowego jest możliwe jedynie przy pełnym zabezpieczeniu medycznym podstawowych funkcji życiowych.

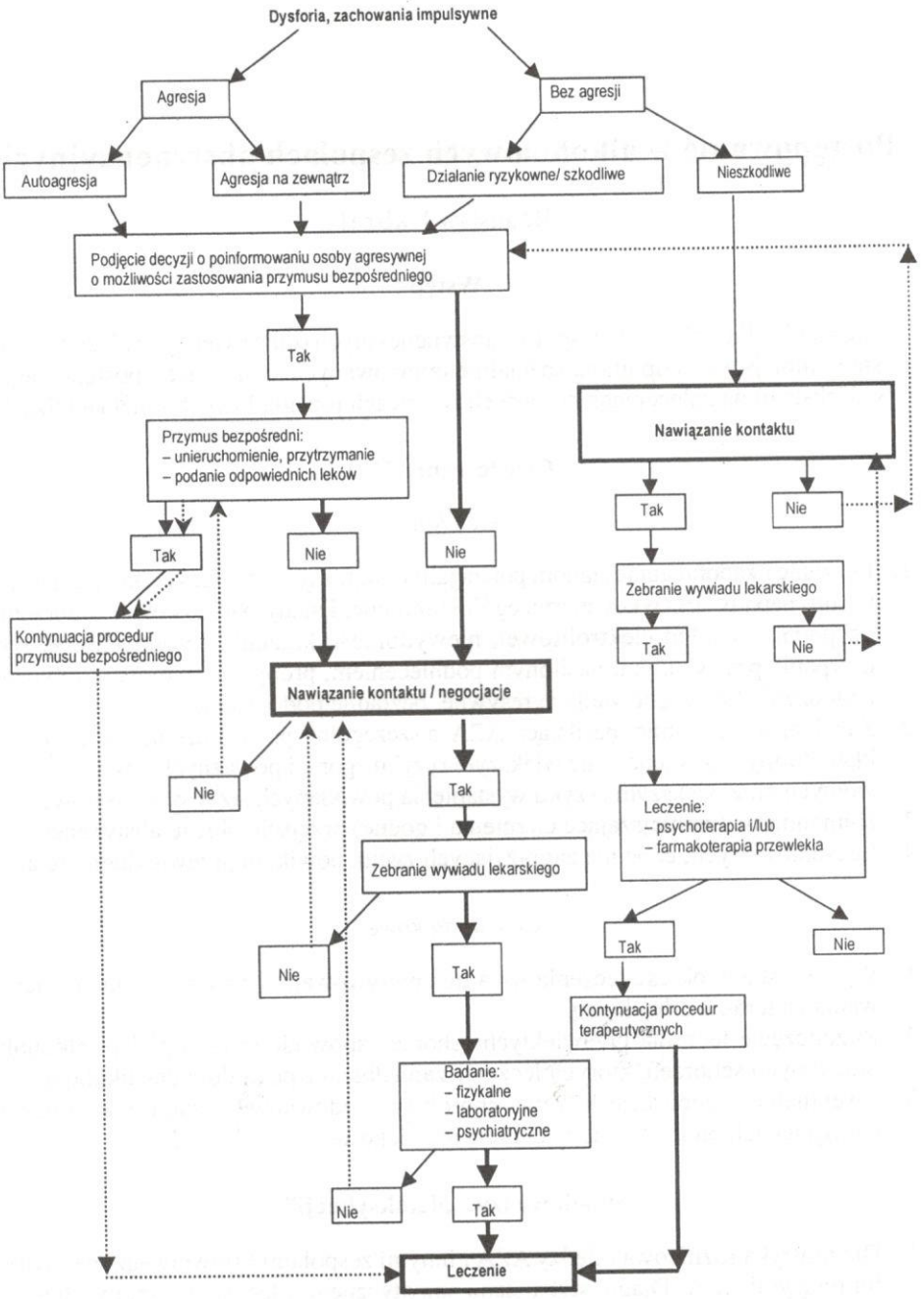
W długoterminowym leczeniu impulsywności w przewlekających się stanach dysforycznych i zaburzeniach kontroli impulsów znajdują zastosowanie następujące grupy leków:

- SNRI
- SSRI
- leki agonistyczne wobec receptora 5-HT 1A
- leki antagonistyczne wobec receptora 5-HT 2
- lit
- leki przeciwpadaczkowe
- atypowe i klasyczne neuroleptyki
- beta-blokery
- leki agonistyczne wobec receptora α 2 (np. klonidyna, guanfacyna)
- antagoniści receptorów opioidowych (np. natrexon)
- agoniści receptora dopaminy (np. leki pobudzające, bupropion).

Hospitalizacja

Stany dysforyczne i zaburzenia kontroli impulsów nie są bezpośrednio związane z koniecznością hospitalizacji. Pobyt w szpitalu może być zasadny z uwagi na przebieg podstawowego schorzenia, w trakcie którego pojawiają się opisywane stany. Hospitalizacja zazwyczaj jest powiązana z przymusem bezpośrednim, i okolicznościami jego zastosowania, oraz możliwym rozwojem zaburzeń. Uporczywość i dokuczliwość objawów związanych z dysforią i impulsywnością może być oceniana przez osobę cierpiącą krytycznie, co będzie wiązało się z akceptacją zalecanego leczenia i jego formy.

Algorytm postępowania w stanach dysforycznych i zaburzeniach kontroli impulsów



Postępowanie w alkoholowych zespołach abstynencyjnych

Bogusław Habrat

Wstęp

Leczenie alkoholowych zespołów abstynencyjnych (odstawiennych) (AZA) opiera się w mniejszym stopniu na specjalnie opracowanych standardach postępowania, a w większym na zaleceniach zawartych w pracach przeglądowych i metaanalizach.

Cele leczenia AZA

Cele główne

1. Leczenie i zapobieganie stanom potencjalnie zagrażającym życiu i zdrowiu pacjenta (np. napady drgawkowe, szczególnie mnogie, i stany padaczkowe, zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej, niewydolność krążeniowo-oddechowa, wyczerpanie przewlekłym, nasilonym podnieceniem, próby samobójcze) i/lub osób z otoczenia (np. zachowania agresywne, bezładne podniecenie).
2. Zapobieganie dynamice nasilającej AZA, a szczególnie przechodzeniu AZA w powikłane formy – o potencjalnie większym ryzyku zgonu i poważnych powikłań zdrowotnych oraz większym ryzyku wystąpienia powikłanych AZA w przyszłości.
3. Humanitarne (zmniejszające cierpienia i godne) przejście okresu abstynencji.
4. Leczenie ostrych, choć nie zagrażających życiu, powikłań przewlekłego picia.

Cele dodatkowe

1. Wykorzystanie okresu leczenia AZA do zmotywowania, przygotowania i skierowania na terapię odwykową.
2. Rozpoczęcie leczenia przewlekłych schorzeń spowodowanych piciem alkoholu oraz innych schorzeń, których leczenie zaniedbano z powodu picia alkoholu.
3. Ewentualne rozpoczęcie leczenia chorób spowodowanych piciem alkoholu lub sprzyjających piciu (np. stany depresyjne i lękowe).

Składowe tzw. „detoksykacji"

1. Diagnostyka różnicowa między AZA i innymi zespołami (głównie egzogennymi) imitującymi AZA. Diagnostyka stanu somatycznego i leczenie współwystępują-

cych chorób somatycznych, szczególnie zagrażających zgonem lub trwałą utratą zdrowia.
2. Farmakoterapia alkoholowych zespołów abstynencyjnych.
3. Motywowanie, przygotowywanie i kierowanie na leczenie odwykowe.

Ocena nasilenia i dynamiki AZA

1. Intuicyjna globalna ocena na podstawie doświadczenia klinicznego.
2. Stosowanie skal do pomiaru alkoholowego zespołu, np. CIWA-A, jednorazowo.
3. Orientacyjna lub za pomocą narzędzi (np. za pomocą skali CIWA-A) ocena dynamiki AZA z uwzględnieniem poprzedniego badania oraz pory doby (przed południem stwierdza się na ogół mniejsze nasilenie objawów niż wieczorem i w nocy).
4. Ocena – o ile to możliwe – długości i intensywności picia.

Miejsce leczenia

Przesłanki do leczenia ambulatoryjnego

1. Słabe nasilenie objawów (pomocna skala CIWA-A), szczególnie wieczorem i w nocy.
2. Nasilenie objawów stabilne lub z tendencją do ustępowania.
3. Dobry stan ogólny i brak współwystępujących chorób.
4. Niewystępowanie powikłanych AZA (majaczenie alkoholowe, drgawkowe napady abstynencyjne) w przeszłości.
5. Współpracujące troskliwe osoby z otoczenia z możliwością kontaktu z pracownikami służby zdrowia w razie pogorszenia się stanu.

Przesłanki do hospitalizacji

1. Średnie lub znaczne nasilenie objawów, szczególnie w godzinach przedpołudniowych.
2. Tendencja do nasilania się objawów.
3. Przebyte majaczenie alkoholowe lub drgawki abstynencyjne.
4. Napad drgawkowy (szczególnie pierwszy w życiu) bezpośrednio poprzedzający badanie lub w czasie badania.
5. Przebyte ostatnio urazy czaszki lub inne ciężkie urazy (uwaga: powikłania urazów mogą przebiegać ubogo- lub bezobjawowo).
6. Współwystępujące uzależnienie lub nadużywanie leków uspokajających i nasennych (zwiększone ryzyko napadów drgawkowych, w tym mnogich, i stanów padaczkowych).
7. Zły stan ogólny lub występujące choroby somatyczne.
8. Brak współpracy ze strony pacjenta (choroba psychiczna, niedorozwój, otępienie, encefalopatie).
9. Niedostateczna opieka otoczenia.

Bezwzględne wskazania do hospitalizacji

1. Majaczenie alkoholowe.
2. Niezidentyfikowane zaburzenia świadomości.
3. Niezidentyfikowane inne objawy psychotyczne, szczególnie z aktami agresji i autoagresji.
4. Pierwszy lub kolejny, ale niezdiagnozowany, napad drgawkowy.
5. Napad drgawkowy inny niż uogólniony, bez zaznaczonego początku.
6. Przebyty niedawno poważny uraz czaszki z utratą przytomności.
7. Neurologiczne objawy ogniskowe.
8. Zły stan ogólny (np. niewydolność krążeniowa lub oddechowa, kacheksja).

Rodzaj hospitalizacji

Pacjent powinien być leczony tam, gdzie są możliwości diagnostyczne odpowiednie do jego stanu oraz gdzie udzieli mu się najlepszej opieki. W Polsce większość zespołów abstynencyjnych (w tym majaczeń alkoholowych) leczy się na oddziałach psychiatrycznych (głównie na wyspecjalizowanych oddziałach leczenia alkoholowych zespołów abstynencyjnych). Nie zawsze dysponują one odpowiednim wyposażeniem diagnostycznym, monitorującym i leczniczym, odpowiednim do adekwatnego zabezpieczenia potrzeb zdrowotnych pacjentów z cięższymi i/lub powikłanymi AZA (sale lub łóżka intensywnej terapii lub nadzoru). Zaletą leczenia na oddziałach psychiatrycznych jest odpowiednio przeszkolony personel, procedury i zabezpieczenia przed zachowaniami agresywnymi, autoagresywnymi, zaburzeniami świadomości, podnieceniem i samowolnym oddaleniem się. Oddziały chorób wewnętrznych często pozbawione są takich zabezpieczeń. Większość AZA powikłanych napadami drgawkowymi powinna być leczona na oddziałach neurologicznych, gdzie są większe możliwości diagnostyczne i terapeutyczne.

Rodzaj postępowania w zależności od nasilenia AZA

Słabo nasilone, niepowikłane AZA, bez tendencji do pogorszania się stanu, bez form powikłanych w wywiadzie nie wymagają zazwyczaj psychofarmakoterapii. Wystarczające jest umieszczenie w spokojnym, zacienionym miejscu, w wygodnej pozycji, doustne podawanie płynów (wody mineralne, soki). Zbyt intensywne leczenie „detoksykacyjne" w stanach o mniejszym nasileniu objawów może mieć negatywny wpływ na przebieg uzależnienia.

Średnio nasilone AZA zazwyczaj wymagają psychofarmakoterapii, natomiast znacznie nasilone i powikłane – praktycznie zawsze.

Wybór psychofarmakoterapii

Lekami z wyboru są benzodiazepiny, ze względu na ich szeroki profil działania – uspokajający, przeciwmajaczeniowy, przeciwdrgawkowy i nasenny – małą liczbę, i to

zazwyczaj nie nasilonych oraz niegroźnych, objawów niepożądanych, szybkość działania, dostępność, taniość i zazwyczaj duże doświadczenie lekarzy w ich stosowaniu.

Inne leki, np. przeciwdrgawkowe, blokujące receptor beta-adrenergiczny lub kanał wapniowy, mają zastosowanie jako leki wspomagające lub leki drugiego rzutu.

W rzadkich przypadkach osób z ciasnotą śródczaszkową i zespołem abstynencyjnym rekomenduje się podawanie barbituranów.

W leczeniu opornego na leczenie benzodiazepinami majaczenia alkoholowego, przebiegającego ze znacznym, zagrażającym życiu podnieceniem, stosuje się neuroleptyki, praktycznie wyłącznie haloperidol. Leczenie neuroleptykami (w tym haloperidolem) związane jest ze zwiększonym ryzykiem poważnych objawów niepożądanych oraz zgonu, dlatego każdorazowo należy rozważyć, które ryzyko jest większe: związane z zaniechaniem leczenia podniecenia, czy z podaniem neuroleptyku. Neuroleptyki nie tylko nie mają właściwości przeciwdrgawkowych, ale wręcz obniżają próg drgawkowy.

Wybór benzodiazepiny

Brak jest dowodów na wyższość jakiejś benzodiazepiny nad innymi. Generalnie dobiera się benzodiazepiny o średnim (np. diazepam) i długim okresie działania (np. klorazepat) ze względu na zapewnienie stałego poziomu leku we krwi. W przypadku częstego u uzależnionych od alkoholu uszkodzenia wątroby (szczególnie marskości) zaleca się podawanie lorazepamu, którego farmakokinetyka nie zależy od funkcji wątroby. Benzodiazepiny o krótkim okresie działania zalecane są czasami, w razie konieczności szybkiego opanowania podniecenia.

Postępowanie w abstynencyjnych napadach drgawkowych

Napady drgawkowe występujące u osób uzależnionych od alkoholu mają zazwyczaj złożoną etiologię: alkohol może mieć działanie drgawkorodne, precypitować drgawki u osób z padaczką; powtarzające się okresy intensywnego picia i intensywnej detoksykacji mogą mieć działanie rozniecające gotowość drgawkową, osoby pijące mają częściej anomalie o.u.n. (wrodzone lub nabyte np. na skutek epizodów naczyniowych, urazów czaszki, niedoborów witaminowych) sprzyjające drgawkom. Powstaniu drgawek abstynencyjnych sprzyja krzyżowe uzależnienie lub nadużywanie benzodiazepin. Brak jest opartych na dowodach standardów zapobiegania i leczenia drgawek abstynencyjnych. Zaleca się stosowanie benzodiazepin, przy czym część badaczy preferuje dożylne podawanie lorazepamu, który pozwala oczekiwać stabilnego działania ze względu na brak aktywnych metabolitów i niezależność stężenia od stopnia uszkodzenia wątroby.

Dawkowanie benzodiazepin

1. Dawkowanie wg schematu, nie przekraczające ekwiwalentu 30–40 mg diazepamu. Pozwala ono na kontrolowanie większości zespołów abs-

tynencyjnych w warunkach ambulatoryjnych i nieprzystosowanych do intensywnego nadzoru i opieki. Leczenie jest dłuższe (kilkudniowe); złagodzone, ale utrzymujące się objawy abstynencyjne mogą być dokuczliwe dla pacjenta; mechanizm farmakologicznego rozniecania jest słaby; tolerancja leczenia jest dobra.

2. Dawkowanie metodą „nasycania". Polega ona na podawaniu benzodiazepin aż do ustąpienia objawów abstynencyjnych i lekkiej senności, oraz podawaniu kolejnych dawek, gdy objawy znów się pojawiają. Średnie dawki w tak stosowanej terapii wynoszą ok. 100 mg diazepamu na dobę, ale w niektórych przypadkach dawkowanie może sięgać 200 mg/d. Mimo iż autorzy w swoich badaniach stwierdzili, że postępowanie według tej metody jest bezpieczne, wydaje się, że powinno być ono stosowane ze szczególną ostrożnością, wyłącznie w przypadkach bez alkoholemii lub podejrzeń użycia innych leków działających depresyjnie na ośrodek oddechowy, w warunkach szpitalnych, zapewniających stałą obserwację wyszkolonego personelu oraz możliwość szybkiego i sprawnego postępowania w przypadku wystąpienia zaburzeń oddychania (intubacja, podawanie flumazenilu).

Benzodiazepiny a alkohol

Jedną z najpoważniejszych interakcji benzodiazepin jest interakcja z alkoholem, która może prowadzić do depresji ośrodka oddechowego.

Ze względu na fakt, że znaczna część osób z AZA (kilka do kilkudziesięciu procent) ma alkoholemię, stanowi to istotny problem kliniczny. Stan taki jest przeciwwskazaniem do podawania benzodiazepin i innych leków psychotropowych, szczególnie w przypadkach mniej nasilonych AZA, kiedy należy odczekać z włączeniem psychofarmakoterapii do wyeliminowania alkoholu. Wyjątkiem od tej reguły mogą być stany majaczenia i napadów drgawkowych, w którym każdorazowo należy dokonać bilansu zagrożeń związanych z ewentualną interakcją benzodiazepin z alkoholem oraz zagrożeń związanych z zaniechaniem psychofarmakoterapii. W przypadkach podjęcia decyzji o rozpoczęciu leczenia benzodiazepinami powinno się zwracać szczególną uwagą na stałe monitorowanie stanu pacjenta oraz zapewnienie możliwości szybkiego wdrożenia leczenia ew. zaburzeń oddychania lub innych powikłań (intubacja, podawanie flumazenilu).

PIŚMIENNICTWO

1. *American Psychiatric Association. Practice quidelines for the treatment of psychiatric disorders.* Compendium 2004. Arlington, Virginia APA; 2004.
2. Ayd FJ. *Lexicon of psychiatry, neurology, and the neurosciences.* Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
3. Basire S. *Psychotropic drug directory 2003/2004.* London: Mark Alen Publishing, Ltd., Jesses Farm; 2003.
4. Basire S. *Psychotropic drug directory 2005.* London: Mark Alen Publishing, Ltd., Jesses Farm; 2005.
5. Beręsewicz M, Walecka W, Bogdanowicz E, Kalinowski A, Bidzińska E, Załuska M, Parnowski T, Koszewska I, Pużyński S. *Kliniczne i środowiskowe uwarunkowania samobójstw w chorobach afektywnych.* Psychiatr. Pol. 1986; 4: 268–276.
6. Bilikiewicz A. i in. *Psychiatria*, tom II, Wrocław: Urban & Partner, 2002, s. 445–450.
7. Brown TM, Boyle MF. *Practice guidelines for the treatment of patients with delirium.* Washington, DC: American Psychiatric Association; 1999. Delirium. BMJ 2002; 325: 644–647.
8. Chengappa KN, Suppes T, Berk M. *Treatment of bipolar mania with atypical antipsychotics.* Expert Rev. Neurother. 2004; 4: 17–25.
9. Cooper DB. *Alcohol home detoxification and assessment.* Oxford and New York: Redcliffe Med. Press; 1994.
10. Daeppen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, Scheizer V, Gioor S, Yersin B. *Dawkowanie benzodiazepin w zależności od nasilenia objawów, w porównaniu z dawkowaniem według schematu w leczeniu alkoholowego zespołu abstynencyjnego.* Med. Prakt. 2003; 4: 182–183.
11. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition*, text Revision (DSM-IV-TR®). APA; 2000.
12. Golec S, Kokoszka A. *Postępowanie w nagłych zaburzeniach psychicznych – podstawy psychiatrii interwencyjnej dla lekarza praktyka.* Kraków: Medycyna praktyczna, 2002; 32–68, 105–109.
13. Hawton K. *Prevention and treatment of suicidal behaviour. From science to practice.* Oxford University Press; 2005.
14. Inouye SK, Zhang Y, Han L, Leo-Summers L, Jones R, Marcantonio E. *Recoverable cognitive dysfunction at hospital admission in older persons during acute illness.* J. Gen. Intern. Med. 2006; 21 (12): 1276–1281.
15. Jackson KC, Lipman AG. *Drug therapy for delirium in terminalny ill patients.*Cochr. Datab. Syst. Rev. 2004; 2.
16. Jarema M, Hotujac L, Oral ET, Rybakowski J, Sartorius N, Svesyka J. *Treatment of bipolar disorders with second generation antipsychotic medications.* Neuroendocrinol. Lett. 2005; 26 (supl. 1): 9–25.
17. Jarema M. i in. *Standardy leczenia farmakologicznego schizofrenii.* Psychiatr. Pol. 2006; XL, 6: 1171–1205.

18. Jones RM, Thompson C, Bitter I. *A systematic review of the efficacy and safety of second generation antipsychotics in the treatment of mania*. Eur. Psychiatry 2006; 21: 1–9.
19. Kaplan HI, Sadock BJ. *Psychiatria kliniczna*. Wrocław: Urban & Partner; 2004.
20. Kosten TR, O'Connor PG. *Management of drug and alcohol withdrawal*. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 1786–1795.
21. Lacasse H., Perreault M.M., Williamson D.R. *Systematic review of antipsychotics for the treatment of hospital-associated delirium in medically or surgically ill patients*. Ann. Pharmacother. 2006; 40 (11): 1966–1973.
22. Laurila JV, Pitkala KH, Strandberg TE, Tilvis RS. *Delirium among patients with and without dementia: does the diagnosis according to the DSM-IV differ from the previous classifications?* Int. J. Geriatr. Psychiatry 2004; 19 (3): 271–277.
23. Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ. *Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology*. J. Psychopharmacol. 2004; 18: 3, 293–335.
24. Mayo-Smith MF, Beeher LH, Fisher TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A, Jara G, Casser C, Melbourne J. *Management of alcohol withdrawal delirium*. Arch. Intern. Med. 2004; 164: 1405–1412.
25. Meagher DJ. *Delirium: optimising management*. BMJ 2001; 322: 144–149.
26. Nationale *Instytut for Clinical Exellance. Guidelines for the management of panic disorder and GAD. Management of anxiety in adult in primary, secondary and community care*. Nice London: 2004; s. 613–660.
27. Ntais C, Pakos E, Kuzas P, Ioannidis JPA. *Benzodiazepines for alcohol withdrawal* (review). Cochrane Library, 2007.
28. Perlis RH, Welge JA, Vornik LA.: *Atypical antipsychotics in the treatment of mania: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials*. J. Clin. Psychiatry 2006, 67: 509–516.
29. Petit JR. *Psychiatria ratunkowa*. Wrocław: Urban & Partner; 2007.
30. Pużyński S. *Depresje*. Wyd. II uzupełnione. Warszawa: PZWL; 1988.
31. Pużyński S. *Leki psychotropowe w terapii zaburzeń psychicznych*. Warszawa: Ośrodek Informacji Naukowej Polfa; 2002.
32. Pużyński S. *Uwarunkowania kliniczne, biologiczne i psychospołeczne chorób afektywnych w kontekście samobójstw*. Suicydol. 2005; 1: 33–39.
33. Starcevic V. *Dysphoric about dysphoria: towards a greater conceptual clarity of the term*. Australas Psychiatry 2007; 15 (1): 9–13.
34. Swann A. *Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology*. Biol. Psychiatry 51, 2002; 12: 988–994.
35. Święcicki Ł. *Leki przeciwdepresyjne a ryzyko samobójstwa*. Terapia 2006; 12: 43–47.