

**Konspekt seminariów i wykładów z psychiatrii dla studentów  
IV roku I Wydziału Lekarskiego WUM  
w roku 2012/2013**

**Wykład 1**

**Epidemiologia zaburzeń psychicznych**

Chorobowość roczna wybranych zaburzeń psychicznych w 27 krajach Unii Europejskiej oraz Islandii, Norwegii i Szwajcarii

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne	0,7 %
Zaburzenia odżywiania	0,9 %
Zaburzenia psychotyczne	1,2 %
Zaburzenia osobowości	1,3 %
Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne	2,0 %
Uzależnienie od alkoholu	3,4 %
Zaburzenia pod postacią somatyczną	4,9 %
Zaburzenia hiperkinetyczne (ADHD)	5,0 %
Otępienie	5,4 %
Zaburzenia depresyjne nawracające	6,9 %
Bezsenna	7,0 %
Zaburzenia lękowe	14,0 %
Chorobowość roczna wszystkich zaburzeń Psychicznych	38,2 %

(Wittchen HU i wsp. Eur Neuropsychopharmacol 2011; 21: 655–679)

Głównym problemem psychiatrii jest stygmatyzacja chorych. Stygmat jest to cecha osobista lub społeczna, która dyskredytuje jednostkę albo grupę w oczach społeczeństwa.

Sondaż telefoniczny dla Gazety Wyborczej IQS QUANT Group 13.11.2007

Czy Twoim zdaniem Polacy zgodziliby się mieć za szefa

Odpowiedzi przeczące w procentach:

Osobę na wózku inwalidzkim	30 %
Czarnoskórego obywatela Polski	47 %
Świadka Jehowy	59 %
Osobę po siedemdziesiątce	72 %
Osobę karaną w przeszłości	86 %
Byłego pacjenta szpitala psychiatrycznego	93 %

Tradycyjna instytucjonalna psychiatria, izolująca chorych od społeczeństwa, najczęściej w odosobnionych szpitalach poza miastem, nasila lęk przed chorobami psychicznymi i sprzyja stygmatyzacji. Od drugiej połowy XX wieku zaczęto realizować model psychiatrii środowiskowej, której celem jest leczenie chorych w ich własnym środowisku, w pobliżu miejsca zamieszkania, w rozbudowanej sieci przychodni, pośrednich form leczenia (oddziały dzienne, oddziały nocne, hostele), i ograniczenie czasu leczenia szpitalnego do

opanowania ostrych zaburzeń psychicznych. Zapobieganie separacji pacjenta od rodziny i środowiska zmniejsza ryzyko inwalidztwa i ułatwia rehabilitację.

**Literatura obowiązkowa: -**

**Literatura zalecana: -**

...

### **Seminarium 1**

**Osobowość, mechanizmy obronne osobowości, strategie radzenia sobie ze stresem**

Zasady diagnostyki psychiatrycznej na dwóch niezależnych osiach: zaburzenia osobowości i zaburzenia psychiczne.

Podstawowe pojęcia: temperament, charakter, osobowość.

Krótki zarys badań osobowości: Gordon Allport, Raymond B. Cattell, Hans Eysenck. Pięciodziesięcynnikowy model osobowości.

Psychoanalityczna koncepcja osobowości.

Mechanizmy obronne osobowości, sposoby radzenia sobie ze stresem (Lazarus i Folkman, 1986):

1. Konfrontacja
2. Dystansowanie się
3. Samokontrola (nieokazywanie uczuć)
4. Poszukiwanie wsparcia
5. Przyjmowanie odpowiedzialności
6. Ucieczka
7. Planowe rozwiązanie problemu
8. Pozytywne przewartościowanie

**Literatura obowiązkowa:**

Zimbardo PG, Gerrig RJ. Psychologia i życie. PWN, Warszawa 2012, str. 564-613

**Literatura zalecana: -**

...

### **Seminarium 4**

**Zaburzenia osobowości**

**Definicja** według ICD-10:

Do zaburzeń osobowości zalicza się głęboko zakorzenione i utrwalone wzorce zachowań, przejawiające się mało elastycznymi reakcjami na różne sytuacje indywidualne i społeczne. Definicje poszczególnych zaburzeń osobowości ewoluują w kolejnych wydaniach Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD) oraz amerykańskiej klasyfikacji zaburzeń psychicznych (DSM).

Granica między osobowością prawidłową i zaburzoną jest nieostra. Stanowi ją znaczne utrudnienie przystosowania i kontaktów interpersonalnych.

Umiejętność rozpoznawania zaburzeń osobowości u pacjentów jest ważna dla każdego lekarza, ponieważ zmniejsza ryzyko konfliktów i ułatwia realizację planu terapeutycznego.

### **F60.0 Osobowość paranoiczna**

#### Uwagi dla lekarza:

- Unikać niejednoznacznych wypowiedzi
- Bardzo dokładnie prowadzić dokumentację lekarską
- Zachowywać się życzliwie, ale z dystansem
- Unikać żartów i nadmiernej serdeczności

### **F60.1 Osobowość schizoidalna**

#### Uwagi dla lekarza:

- Wskazane jest stworzenie serdecznej atmosfery
- Trzeba pamiętać o dużej wrażliwości pacjentów z osobowością schizoidalną, mimo słabo wyrażanej ekspresji emocjonalnej

### **F60.3 Osobowość chwiejna emocjonalnie (*borderline personality disorder*)**

#### Uwagi dla lekarza:

- Pacjenci z osobowością chwiejną emocjonalnie zazwyczaj nie leczą się systematycznie
- Należy zachowywać się z życzliwością, ale nie skracać dystansu, nie stwarzać nadziei na długotrwałą opiekę. Na początku leczenia trzeba określić granice kontaktu i nigdy nie obiecywać więcej, niż można zrealizować. Częste u osób tych epizody depresji mogą wywoływać współczucie i chęć pomocy, której lekarz nie jest w stanie zapewnić. Nieprecyzyjne obietnice powodują wzrost oczekiwań i nieuchronnie prowadzą do konfliktu z lekarzem. Wskazane jest ułatwienie kontaktu z psychologiem lub psychiatrą wyspecjalizowanym w zaburzeniach osobowości.

### **F60.4 Osobowość histrioniczna**

#### Uwagi dla lekarza:

- Pacjentki z tą osobowością próbują skracać dystans
- Mogą kokietować lekarzy
- Nie wolno się godzić na kontakty prywatne
- Badać w obecności pielęgniarki

### **F60.5 Osobowość anankastyczna**

#### Uwagi dla lekarza:

- Skrupulatnie prowadzić dokumentację medyczną
- Unikać niejednoznacznych wypowiedzi
- Zalecenia powinny być precyzyjne, jednoznaczne i możliwie krótkie

### **F60.7 Osobowość zależna**

#### Uwagi dla lekarza:

- Na ogół nie stwierdza się problemów. Pacjenci z osobowością zależną zazwyczaj skrupulatnie realizują zalecenia.

### **F60.2 Osobowość dyssocjalna**

### Uwagi dla lekarza:

- Osobowości dyssocjalnej możemy nie rozpoznać podczas pierwszej wizyty, ale w przypadku najłżejszych podejrzeń należy:
  - ograniczyć kontakty do koniecznych
  - nie godzić się na skracanie dystansu
  - nigdy nie przenosić kontaktów na płaszczyznę pozazawodową

Ten typ osobowości znany jest od czasów starożytnych, ale nowoczesne próby opisów klinicznych pojawiły się dopiero w XIX wieku:

- Pinel, 1801 – *manie sans délire (madness without delirium)*
- Prichard, 1835 – *moral insanity*
- Koch, 1888 – psychopatia
- Partridge, 1930 – socjopatia
- ICD-9, 1975 – osobowość antyspołeczna
- DSM-III, 1980 – *antisocial personality disorder*
- ICD-10, 1992 – osobowość dyssocjalna

Zawężenie definicji do zachowań antyspołecznych w 1975 roku było błędne, ponieważ sugeruje szczególną skłonność do konfliktów z prawem, ale problem polega na braku wewnętrznego kodeksu etycznego i popełnianiu czynów nieetycznych w środowisku zbyt liberalnym i tolerującym takie zachowania.

W ostatnim dziesięcioleciu w badaniach naukowych powraca nazwa psychopatia, choć ciągle nie ma jej w klasyfikacjach zaburzeń osobowości. Związła i wciąż aktualną definicję psychopatii podał Harvey Cleckley (1903 – 1984) w monografii *The mask of sanity* (1941).

Zgodnie z opisem Cleckleya osoby te wyróżnia:

- brak wyrzutów sumienia
- brak wstydu
- egocentryzm
- niezdolność do miłości
- brak wglądu
- powtarzanie tych samych błędów.

Do niedawna uważano, że psychopaci wegetują na marginesie społeczeństwa.

Od kilkunastu lat sporo uwagi poświęca się osobom z rozpoznaniem osobowości dyssocjalnej i z wysoką inteligencją, którym udało się zrobić karierę. Władza absolutna i możliwość manipulowania ludźmi jest wielką atrakcją dla psychopatów, ale instytucje, w których udaje się im wspiąć na szczyt, zazwyczaj wpadają w kryzys, bo psychopaci nie potrafią tworzyć zespołu.

Rozpoznanie psychopatii bywa trudne z powodu szczególnej umiejętności tych osób do przedstawiania się w korzystnym świetle, zgodnie z oczekiwaniem środowiska. Dotychczasowe testy osobowości są mało przydatne, ponieważ psychopaci nie mają motywacji, aby wypełniać je zgodnie z prawdą.

Stosunkowo niedawno został opracowany wiarygodny test cech psychopatycznych (Hare R. PCL-R Psychopathy Checklist – Revised 1991, <http://www.hare.org>)

Przyczyną psychopatii jest najprawdopodobniej genetycznie uwarunkowana hipofunkcja podstawno-przyśrodkowej części płatów czołowych i mniejsza aktywność ciał migdałowatych, a nawet zmniejszenie ich masy, co upośledza zdolność przeżywania lęku (Damasio, 1999). Według teorii uczenia się lęk jest konieczny do wytworzenia w pierwszym roku życia warunkowej reakcji unikania, czyli wpojenia zachowań zgodnych z normami społecznymi. Rozpoznawania psychopatii łatwiej się nauczyć z literatury pięknej niż z podręcznika. Jeden z najlepszych opisów podał Steinbeck w powieści *Na wschód od Edenu*:

„Człowiekowi, który przyszedł na świat bez sumienia, ten, kto cierpi duchowe rozterki, musi wydawać się śmieszny. Dla przestępcy uczciwość jest głupotą. Nie trzeba zapominać, że potwór to tylko odchylenie od normy oraz że dla potwora norma jest właśnie czymś potwornym.” (Steinbeck J. *Na wschód od Edenu*, Państwowy Instytut Wydawniczy, Warszawa 1963, str. 97)

### **Literatura obowiązkowa:**

Czernikiewicz A. Zaburzenia osobowości i zachowania u dorosłych. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J. (red) *Psychiatria dla studentów medycyny*. PZWL, Warszawa 2011, str. 269-287

### **Literatura zalecana:**

Zimbardo PG, Gerrig RJ. *Psychologia i życie*. PWN, Warszawa 2012, str. 642-646

Damasio AR. *Błąd Kartezjusza*. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 1999

Stout M. *The sociopath next door*. Broadway Books, New York 2005

Cleckley H. *The mask of sanity*, [http://www.cassiopaea.org/cass/sanity\\_1.PdF](http://www.cassiopaea.org/cass/sanity_1.PdF)

Babiak P, Hare RD. *Snakes in suits*. Harper Collins Publishers, New York 2007

•••

## **Seminarium 5**

### **Lęk. Patofizjologia zaburzeń lękowych**

#### **Definicja lęku**

**Lęk**: stan emocjonalny związany ze spodziewanym zagrożeniem.

- Zagrożenie jest słabo zdefiniowane lub odległe w czasie.
- Reakcja jest nieadekwatna i upośledza funkcjonowanie.
- Lęk jest różny od fizjologicznego **strachu**, adekwatnego do rzeczywistego zagrożenia.

Stan lęku (*state anxiety*): reakcja przemijająca

- Lęk jako cecha (*trait anxiety*): zjawisko trwałe, podatność (*vulnerability*), neurotyczność, *negative affectivity*

Na **obraz kliniczny lęku** składają się trzy zespoły objawów:

A. Objawy psychiczne:

- zamartwianie się, ruminacje, katastroficzna ocena sytuacji

- derealizacja i depersonalizacja
  - napięcie, niepokój, trwożliwe oczekiwanie
  - zaburzenia poznawcze: koncentracji, pamięci
- B. Objawy behawioralne:
- niepokój manipulacyjny, lokomocyjny
  - pobudzenie lub zahamowanie do stuporu włącznie
- C. Objawy wegetatywno-somatyczne:
- z układu oddechowego - duszność, tachypnoe
  - z układu pokarmowego - nudności, wymioty, biegunka, suchość w jamie ustnej, utrata wagi
  - z układu krążenia - ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, tachykardia
  - z układu nerwowego - bóle i zawroty głowy, parestezje, szum w uszach, rozszerzenie źrenic, drżenie
  - inne - zmęczenie, bezsenność, utrata libido, poty, częstomocz, bóle mięśni

**Epidemiologia zaburzeń lękowych:** są to najczęściej występujące zaburzenia psychiczne (vide wykład 1).

### **Klasyfikacja zaburzeń lękowych w ICD-10**

- Zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i pod postacią somatyczną
- F40 Zaburzenia lękowe w postaci fobii (agorafobia, fobia społeczna)
- F41 Inne zaburzenia lękowe (z napadami lęku, zaburzenia lękowe uogólnione)
- F42 Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (nerwica natręctw)
- F43 Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne
- F44 Zaburzenia dysocjacyjne/konwersyjne
- F45 Zaburzenia pod postacią somatyczną (*somatoform disorders*)
- F48 Inne zaburzenia nerwicowe

*Z wymienionych powyżej kategorii tylko czterem pierwszym towarzyszy uświadomiany lęk.*

Fobie są najczęstszymi postaciami lęku i w niewielkim nasileniu nie są uznawane za zaburzenia psychiczne. Wyjątek stanowi agorafobia i fobia społeczna, które nawet niezbyt nasilone utrudniają funkcjonowanie.

Klasyfikacja powyższa jest znacznym uproszczeniem psychopatologii i podlega częstym zmianom. Nie ma wyraźnych granic między wymienionymi powyżej zaburzeniami lękowymi, chociaż są poglądy, że zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne i zaburzenia dysocjacyjne powinny być wyodrębnione z grupy zaburzeń lękowych, z drugiej jednak strony u tego samego pacjenta może występować równocześnie kilka zaburzeń lękowych, często występują razem na przykład agorafobia i napady paniki albo lęk uogólniony z napadami paniki. Wgląd i poczucie rzeczywistości są w zaburzeniach lękowych nienaruszone. Zaburzenia lękowe cechuje częsta współchorobowość

- z innymi zaburzeniami lękowymi
- z depresją
- z nadużywaniem substancji psychoaktywnych
- podwyższonym ryzykiem zgonu w przebiegu choroby wieńcowej

### **Patofizjologia:**

Uwarunkowania genetyczne lęku stanowią 50% predyspozycji do zachorowania. Genami kandydującymi są gen transportera serotoniny (*5-HTTLPR*, *SLC6A4*), geny transportera dopaminy, geny receptorów dopaminy: D2 (*DRD2*), D3 (*DRD3*), D4 (*DRD4*).

Anatomicznym podłożem lęku jest *nadmierna aktywacja ciała migdałowatego i wyspy*

- ciało migdałowe: ocena niebezpieczeństwa, nieświadome przetwarzanie emocji

- wyspa: monitorowanie homeostazy, wzbudzenie wegetatywne

W przewlekłym przeżywaniu lęku, na przykład w zaburzeniach lękowych uogólnionych występuje także dysfunkcja przedniej części zakrętu obręczy i przyśrodkowej kory przedczołowej, jak w depresji.

W zaburzeniach lękowych, podobnie jak w depresji, zwiększona jest aktywność sieci czynności utajonych (*default mode network*: przyśrodkowa kora przedczołowa, podłoże aktywności psychicznej niezwiązanej z aktualnymi bodźcami zewnętrznymi), dlatego podjęcie nawet prostych czynności, jak sprzątanie czy prasowanie, powodujące aktywację sieci funkcji wykonawczych (*executive network*: grzbietowo-boczna kora przedczołowa i kora ciemieniowa, podłoże pamięci roboczej i uwagi) i stłumienie sieci czynności utajonych, łagodzi lęk.

### **Literatura obowiązkowa:**

Rabe-Jabłońska J. Zaburzenia nerwicowe. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J. (red) Psychiatria dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2011, str. 221-252  
 Zimbardo PG, Gerrig RJ. Psychologia i życie. PWN, Warszawa 2012, str. 627-634

### **Literatura zalecana: -**

...

### **Seminarium 7**

#### **Leczenie zaburzeń lękowych**

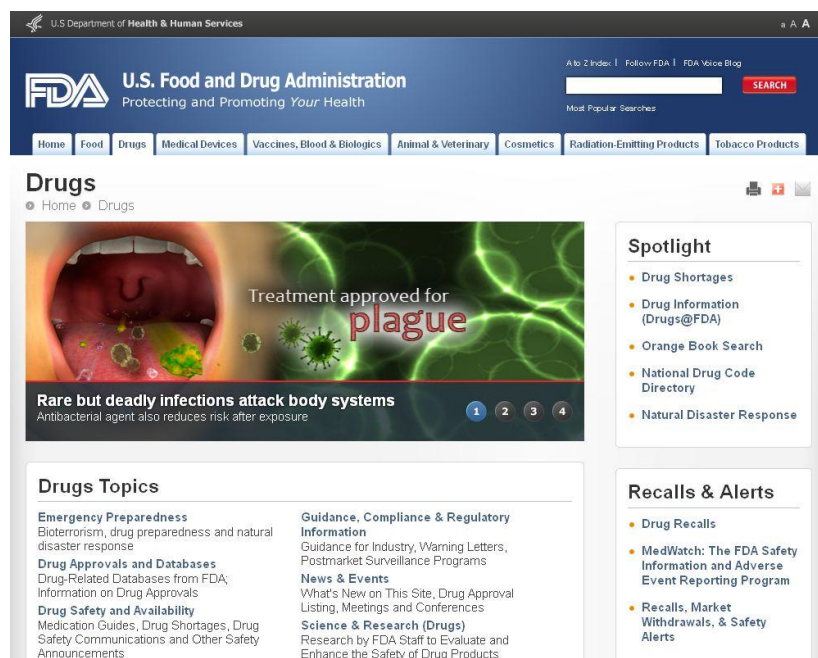
Metodami równoważnymi w leczeniu zaburzeń lękowych jest psychoterapia poznawczo-behawioralna (*cognitive-behavioral therapy*, CBT) i leczenie farmakologiczne.

Mała dostępność CBT i wysoki koszt powodują, że większość pacjentów jest leczona farmakologicznie.

Podstawowymi lekami są środki przeciwdepresyjne. Zaburzenia lękowe i depresja mają podobne uwarunkowania patofizjologiczne. Anksjolityki działają

tylko objawowo i powinny być stosowane jedynie doraźnie, jednak ciągle są nadużywane.

Zasady leczenia zmieniają się szybko, więc nie można opierać się tylko na informacjach z podręcznika. Zalecenia i ostrzeżenia dotyczące różnych chorób i leków często są publikowane na stronie Food and Drug Administration [www.fda.gov/drugs/default.htm#](http://www.fda.gov/drugs/default.htm#)



The screenshot shows the FDA website's 'Drugs' section. At the top, there's a navigation menu with links to Home, Food, Drugs, Medical Devices, Vaccines, Blood & Biologics, Animal & Veterinary, Cosmetics, Radiation-Emitting Products, and Tobacco Products. Below this, the 'Drugs' section is highlighted. A featured banner for 'Treatment approved for plague' includes an image of a mouth and the text 'Rare but deadly infections attack body systems'. To the right, a 'Spotlight' section lists several key resources: Drug Shortages, Drug Information (Drugs@FDA), Orange Book Search, National Drug Code Directory, and Natural Disaster Response. Below the spotlight, there are two columns of 'Drugs Topics' and a 'Recalls & Alerts' section.

Również brytyjski *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE, [www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk)) publikuje zalecenia dotyczące terapii.

Lekarz jest najważniejszym czynnikiem terapeutycznym. Konieczne jest nawiązanie emocjonalnego kontaktu z pacjentem i wzbudzenie nadziei na poprawę, choć na pierwsze objawy działania leków przeciwdepresyjnych trzeba czekać nawet miesiąc lub dłużej. Często najpierw rodzina dostrzega poprawę w zachowaniu i reakcjach emocjonalnych.

Reakcje na leki są indywidualne, trzeba się więc kierować obrazem klinicznym i profilem terapeutycznym leku. Trzeba brać pod uwagę dotychczasowe doświadczenia, cenę leku, a nawet uprzedzenia pacjenta, ponieważ terapia zaburzeń lękowych jest długotrwała. W przypadku braku poprawy po miesiącu najpierw należy zwiększyć dawkę, a gdyby poprawa nie nastąpiła w ciągu następnych dwóch tygodni, można zaproponować zmianę leku, kierując się obrazem klinicznym. Nawet leki o podobnej budowie chemicznej mogą być inaczej tolerowane przez danego pacjenta. W każdym przypadku znacznego nasilenia objawów niepożądanych lek trzeba odstawić natychmiast.

Po uzyskaniu poprawy kontynuuje się leczenie w tej samej dawce co najmniej rok, a potem powoli odstawia leki. W przypadku nawrotu objawów wznawiamy leczenie tym samym lekiem, który przyniósł poprawę.

Klasyczne trójpięścieniowe leki przeciwdepresyjne przeszły już do historii



z powodu nieopłacalnej produkcji i stosunkowo dużego ryzyka objawów niepożądanych, zwłaszcza działania kardiotoksycznego. Niektórych, na przykład dezypraminy, dotąd nie ma czym zastąpić, natomiast klomipramina jest nadal uważana za jeden z najsilniejszych leków przeciwdepresyjnych. W depresji i w większości zaburzeń lękowych jest stosowana w dawce 150 mg/die, a w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych w dawce nawet dwukrotnie wyższej. Pożądane jest monitorowanie stężenia tego leku we krwi.

Lekami pierwszego rzutu są obecnie inhibitory zwrotnego transportu serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors, SSRI*).

#### Leki SSRI

		<u>dawka dobowa w mg</u>
• citalopram	Cipramil, Cital, Aurex, Citabax	20
• escitalopram	Lexapro, Depralin, Elicea	10
• fluoksetyna	Prozac, Bioxetin, Seronil, Andepin	20
• fluwoksamina	Fevarin	200
• sertralina	Zoloft, Asentra, Asertin, Luxeta	50
• paroksetyna	Seroxat, Rexetin, Paxtin	20

Leki o podwójnym działaniu (selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny i serotoniny, *serotonin and noradrenalin reuptake inhibitors, SNRI*)

			<u>dawka dobowa w mg</u>
• wenlafaksyna	Efectin	(↑serotoninowy)	75
• milnacipran	Ixel	(↑ noradrenergiczny)	100
• duloksetyna	Cymbalta		60

*Noradrenergic and selective serotonergic antidepressant, NaSSA*

		<u>dawka dobowa w mg</u>
• mirtazapina	Remeron Mirzaten	30

**Benzodiazepinowe leki anksjolityczne** powinny być stosowane tylko doraźnie, jako środki wspomagające, nie dłużej niż kilka tygodni. Spotykany jeszcze podział tych leków na środki sedatywne, anksjolityczne i nasenne nie ma znaczenia klinicznego, ponieważ istotne różnice w ich działaniu dotyczą jedynie właściwości farmakokinetycznych i siły wiązania z receptorem. W tabeli przedstawiono charakterystykę kliniczną leków benzodiazepinowych.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• alprazolam +++</li> <li>• bromazepam</li> <li>• chlordiazepoksyd</li> <li>• diazepam</li> <li>• estazolam</li> <li>• flunitrazepam +++</li> <li>• klorazepat +-</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• klonazepam +++</li> <li>• lorazepam +++</li> <li>• lormetazepam</li> <li>• midazolam +++</li> <li>• nitrazepam</li> <li>• oksazepam</li> <li>• temazepam</li> </ul>
<p><b>długo działające (&gt; 24 h)</b>  <b>o czasie działania pośrednim (6-24 h)</b>  <b>krótco działające (&lt; 6 h)</b></p>	<p><b>Duża siła wiązania z receptorem +++</b></p>

## Leczenie napadów paniki

1) Zalecana jest psychoterapia (CBT)

2) Leczenie farmakologiczne (SSRI):

	dawka dobową w mg
citalopram -	20
escitalopram –	10
<b>fluoksetyna -</b>	<b>20</b>
fluwoksamina -	200
<b>paroksetyna –</b>	<b>20</b>
<b>sertralina -</b>	<b>50</b>

Kolorem oznaczono leki zaaprobowane przez FDA

3) Szybko działający lek benzodiazepinowy do przerwania napadu paniki:

alprazolam -	1 - 2 mg
lorazepam -	1 - 2,5 mg

## Leczenie lęku uogólnionego

1) Zalecana jest psychoterapia (CBT)

2) Leczenie farmakologiczne (SSRI, SNRI):

	dawka dobową w mg
citalopram -	20
<b>escitalopram –</b>	<b>10 – 20</b>
fluoksetyna -	20
<b>paroksetyna –</b>	<b>20 - 50</b>
sertralina -	50
<b>wenlafaksyna -</b>	<b>75 – 225</b>
<b>duloksetyna -</b>	<b>60 – 120</b>

3) Czasem na początku zaleca się długo działający lek benzodiazepinowy celem zwiększenia nadziei pacjenta na uzyskanie poprawy. Po kilku tygodniach wpływ leku przeciwdepresyjnego powinien być odczuwalny, wtedy lek benzodiazepinowy należy powoli odstawić.

klorazepat -	10 mg na dobę
--------------	---------------

## Leczenie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych

W leczeniu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych stosuje się najsilniejsze leki przeciwdepresyjne, często w dawkach wyższych niż w innych zaburzeniach lękowych i depresji.

1) W łagodnych postaciach preferuje się psychoterapię (CBT)

2) Leczenie farmakologiczne (SSRI):

	dawka dobową w mg
<b>paroksetyna –</b>	<b>40 - 60</b>
<b>sertralina -</b>	<b>50 - 150</b>
<b>fluvoxamina -</b>	<b>300</b>
<b>fluoksetyna –</b>	<b>20 - 60</b>
escitalopram –	20
<b>klomipramina –</b>	<b>150 - 300</b>

3) Czasem dodaje się leki przeciwpsychotyczne:

dawka dobowa w mg

---

risperidon -	1 - 3 mg
haloperidol -	1 - 2 mg

Leczenie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych bywa przewlekłe i bardzo trudne. W takich przypadkach lepiej skierować pacjenta do specjalisty.

### **Leczenie fobii**

Fobie specyficzne w większości przypadków nie wymagają leczenia, kiedy jednak ich nasilenie znacznie utrudnia normalne funkcjonowanie, najskuteczniejszą metodą jest CBT. Wyjątek stanowią agorafobia i fobia społeczna, w których stosuje się leczenie farmakologiczne tak jak w innych zaburzeniach lękowych.

### **Literatura obowiązkowa:**

Rybakowski J. Leki przeciwdepresyjne. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J (red) Psychiatria dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2011, str. 494-513

### **Literatura zalecana: -**

...

## **Seminarium 9**

### **Alkoholowy zespół abstynencyjny i psychozy alkoholowe**

#### **Klasyfikacja wg ICD-10:**

##### **F10.4 Zespół abstynencyjny z majaczeniem**

F10.40 Bez drgawek

F10.41 Z drgawkami

##### **F10.5 Zaburzenia psychotyczne**

**halucynoza alkoholowa**

**paranoja alkoholowa**

##### **F10.6 Zespół amnestyczny**

F10.7 Zaburzenie psychotyczne rezydualne  
i późno ujawniające się

Psychozy mogą wystąpić u 5-10% osób przewlekłe uzależnionych od alkoholu. Najczęstszą psychozą jest majaczenie alkoholowe, w aktualnej klasyfikacji kodowane jako zespół abstynencyjny z majaczeniem.

#### **F10.4 Zespół abstynencyjny z majaczeniem**

Majaczenie poprzedzone jest zazwyczaj objawami zespołu abstynencyjnego, takimi jak:

- drżenie mięśni języka, powiek i wyciągniętych rąk
- pocenie się
- nudności lub wymioty
- tachykardia i/lub podwyższone ciśnienie tętnicze
- ogólne złe samopoczucie, rozbicie lub osłabienie
- bóle głowy
- bezsenność

- pobudzenie psychoruchowe
- lęk, niepokój, nadwrażliwość na bodźce
- przemijające złudzenia albo omamy: wzrokowe, dotykowe lub słuchowe

W czasie trwania zespołu abstynencyjnego mogą wystąpić napady drgawkowe.

- charakter toniczno-kloniczny
- rzadko stan drgawkowy (3%)
- 1-2 napady (w ciągu 6-12 godz.)
- 8–48 godz. po przerwaniu picia
- zmiany w EEG krótkotrwałe i przemijające
- ryzyko wystąpienia drgawek ma podłoże genetyczne
- pierwszy napad w życiu wymaga pełnej diagnostyki
- napady początkowo ogniskowe sugerują inne przyczyny

Majaczenie alkoholowe (majaczenie drzenne) składa się z triady objawów:

- zaburzenia świadomości
- objawy wytwórcze: omamy, urojenia
- wzbudzenie układu wegetatywnego: przyspieszenie akcji serca, wzrost ciśnienia tętniczego, potliwość, wzrost temperatury, drżenie

Inne objawy:

- Zaburzenia wodno-elektrolitowe

Etanol hamuje uwalnianie wazopresyny, co prowadzi do zwiększonej diurezy, *odwodnienia typu hipertonicznego*, z niedoboru wody w przestrzeni śród- i pozakomórkowej, z hipernatremią, hipokaliemią i retencją mocznika.

Odstawienie alkoholu powoduje wzrost stężenia wazopresyny i rehydratację, do 8 dni od odstawienia, co może prowadzić do *zatrucia wodnego* i napadów drgawkowych

- Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej  
Zatrucie etanolem: kwasica metaboliczna  
Zespół abstynencyjny: zasadowica oddechowa, ketoza alkoholowa

Majaczenie alkoholowe jest ciężką chorobą somatyczną zagrażającą życiu.

W chorobie tej występują także objawy psychopatologiczne!

Wysoka śmiertelność (obecnie < 1%, w Szpitalu Nowowiejskim 0,3%)

Ryzyko zaburzeń oddychania i zaburzeń rytmu serca.

Wymaga intensywnej opieki medycznej.

Do czynników ryzyka rozwoju i przebiegu majaczenia należy współistnienie choroby somatycznej.

Cele leczenia

- stłumienie objawów psychotycznych, niepokoję i drżenia
- stłumienie lub zapobieganie napadom uogólnionym
- wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych i równowagi kwasowo-zasadowej

- opanowanie współistniejących infekcji
- utrzymanie prawidłowej wentylacji płuc
- unormowanie ciśnienia tętniczego
- zwalczanie obrzęku mózgu
- pokrycie zapotrzebowania kalorycznego
- zwalczanie hipertermii
- uzupełnienie niedoborów witamin (100 mg tiaminy i.m. na dobę, przed podaniem glukozy)

*Postępowanie nefarmakologiczne* (Naranjo i Sellers, 1986)

- zapewnienie choremu spokoju
- stałe oświetlenie
- stała osoba z personelu w kontakcie z chorym
- kontakt z chorym najrzadziej co godzinę
- noszenie przez personel białych fartuchów
- podawanie płynów co godzinę, bez przymuszania
- prowadzenie bilansu płynów
- komfort fizyczny: podniesione oparcie, dodatkowe poduszki)
- zapewnienie komfortu cieplnego (dodatkowe koce lub zabranie okrycia)
- podtrzymywanie rozmowy z pacjentem, jeśli sobie tego życzy, i udzielanie wsparcia
- stałe udzielanie informacji o czasie, miejscu i otaczających osobach
- zakaz odwiedzin

*Leczenie farmakologiczne*

W celu stłumienia objawów psychotycznych, niepokoju i drżenia oraz stłumienia lub zapobieganie napadom uogólnionym podaje się benzodiazepiny.

Sposoby podawania benzodiazepin

- dawki podzielone
- szybkie nasycanie (Sellers i Naranjo, 1985)
- podawanie leków pod kontrolą objawów (*symptom-triggered therapy*, Saitz i wsp.,1994)

Skala objawów majaczenia alkoholowego CIWA-A

Diazepam należy podawać co godzinę lub co 2 godz. po 10 - 20 mg  
Jeżeli suma uzyskanych punktów spada do 10 leczenie należy przerwać.

Nazwisko i imię.....	Godziny podania leku											
Data.....												
Dawka jednorazowa.....												
Nazwisko lekarza .....												
Nudności i wymioty: 0 – 7												
Drżenie: 0 – 7												
Potliwość: 0 – 7												



oskarżającym

- bez zaburzeń świadomości
- zachowany częściowy wgląd
- czasami bez objawów wegetatywnych

### **Paranoja alkoholowa (zespół Otella)**

- przewlekła psychoza, najczęściej u mężczyzn uzależnionych od alkoholu, może występować także w przebiegu zmian organicznych mózgu
- obraz kliniczny: usystematyzowane urojenia niewiary małżeńskiej
- czynnikiem sprzyjającym jest osobowość paranoiczna
- leczenie jest trudne, rokowanie zależy od współpracy rodziny

### **F10.6 Zespół amnestyczny (psychoza Korsakowa)**

- globalne zaburzenia pamięci, początkowo ostatnich zdarzeń, stopniowo posuwające się wstecz, narastające zaburzenia zapamiętywania i orientacji
- konfabulacje, czyli wypełnianie luk pamięciowych nieprawdziwymi zdarzeniami
- u osób przewlekłe uzależnionych z niedoborami żywieniowymi, istotną rolę odgrywa awitaminoza B1
- leczenie: witaminy z grupy B, zwłaszcza B1
- bardzo często objawy encefalopatii Wernickego: polineuropatia, oczopląs, zaburzenia równowagi, przytomności, napady drgawkowe

**Literatura obowiązkowa:** Prof. M. Wojnar. Alkoholowy zespół abstynencyjny i psychozy alkoholowe – rozpoznawanie i postępowanie (wykład)

**Literatura zalecana:** -

...

### **Seminarium 11**

#### **Bezsenna, leczenie bezsenności**

#### Przyczyny bezsenności przewlekłej

- bezsenna nieorganiczna wg ICD-10/pierwotna wg DSM-IV
- bezsenna w zaburzeniach psychicznych
- bezsenna organiczna
- w zaburzeniach somatycznych
- spowodowana działaniem substancji psychoaktywnych

Kryteria rozpoznania bezsenności (International Classification of Sleep Disorders, wydanie 2, 2005)

- trudności w zasypianiu, utrzymaniu snu lub budzenie się zbyt wcześnie, sen niepokrzepiający lub złej jakości
- pacjent ma warunki po temu, by się wyspać

- za dnia stwierdza się przynajmniej jeden z poniższych objawów:
  - zmęczenie, ogólne złe samopoczucie
  - zaburzenia uwagi lub pamięci
  - upośledzone funkcjonowanie społeczne lub zawodowe, gorsze postępy w nauce szkolnej
  - zaburzenia nastroju lub drażliwość
  - senność w ciągu dnia
  - spadek motywacji, energii, inicjatywy
  - częstsze błędy lub wypadki w pracy lub podczas prowadzenia pojazdów
  - napięcie, bóle głowy, objawy żołądkowo-jelitowe
  - martwienie się lub obawy dotyczące skutków bezsenności

Bezsenność przewlekłą rozpoznajemy, gdy objawy utrzymują się dłużej niż miesiąc.

Bezsenność nie ogranicza się do trudności w zaśnięciu lub utrzymaniu snu, jest zaburzeniem całodobowym, którego przyczyną jest stan nadmiernego wzbudzenia.

Należy odróżniać bezsenność i egzogenny niedobór snu (u osób zdrowych, wymuszony okolicznościami, np. pracą zmianową). Są to stany przeciwstawne. W bezsenności czas zasypiania (latencja snu) jest wydłużony, ciepłota ciała, tempo metabolizmu, aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej wzrastają, sen jest splotyony. W egzogennym niedoborze snu latencja snu jest skrócona, ciepłota ciała i tempo metabolizmu spadają, aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej jest stłumiona, sen – pogłębiony.

Rozpowszechnienie bezsenności: vide Wykład 1

Patogeneza bezsenności (Spielman i wsp., 2005):

- Czynniki predysponujące
  - indywidualna podatność na stres (Drake i wsp., 2004)
  - predyspozycja uwarunkowana genetycznie
  - - badania bliźniąt (McCarren i wsp., 1994)
  - - badania rodzin – u 40% krewnych (Skalski i wsp., 2007)
  - - polimorfizm transportera serotoniny (Deuschle i wsp. 2010)
  - - polimorfizm *PER3* (Brower, Wojnar, Sliwerska i wsp. 2012)
- Czynniki wyzwalające (stres)
- Czynniki utrwalające (np. niewłaściwa higiena snu)

Bezsenność jest czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej (Schwartz i wsp., 1999), depresji i samobójstwa (Chang i wsp., 1997; Brower i wsp., 2011; Klimkiewicz i wsp., 2012).



## Leczenie bezsenności

### *Metody nefarmakologiczne (1)*

- Higiena snu:

- unikanie drzemek w ciągu dnia
- stały rytm nocnego spoczynku i wstawania
- unikanie wysiłku fizycznego i umysłowego przed snem
- unikanie wylegiwania się w łóżku
- cisza i neutralna temperatura w sypialni
- abstynencja od kofeiny, alkoholu i nikotyny

### *Metody nefarmakologiczne (2, zalecenia American Academy of Sleep Medicine, Sleep 2006; 29: 1415-1419)*

- Kontrola bodźców
- Ograniczenie czasu snu
- Techniki relaksacyjne
- Sprzężenie zwrotne
- Terapia poznawczo-behawioralna
- Intencja paradoksalna
- Techniki mieszane bez terapii poznawczej

### *Leczenie farmakologiczne*

- Objawowe leczenie bezsenności

#### **Wyłącznie agoniści receptora benzodiazepinowego:**

- pochodne benzodiazepiny
- agoniści niebenzodiazepinowi: zopiklon, zolpidem, zaleplon

- Przyczynowe (?) leczenie bezsenności

#### Leki przeciwdepresyjne w małych dawkach

mirtazapina	15 mg
mianseryna	10-20 mg
tianeptyna	12,5-25 mg
trazodon	50 mg

- Melatonina

Skuteczność melatoniny oraz bezpieczeństwo długotrwałego leczenia tym środkiem **NIE SĄ DOSTATECZNIE POZNANE.**

Powszechnie stosowane melatoniny niezależnie od przyczyn bezsenności jest **PRZEDWCZESNE.**

*World Federation of Sleep Research Societies 2000,*

*Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum 2001*

- Leczenie bezsenności w zaburzeniach organicznych

- olanzapina: 2,5-5 mg
- kwetiapina: 25-100 mg

risperidon: 1-3 mg  
haloperidol: 0,5-1 mg

### *Wybór metody leczenia*

- bezsenność przygodna i krótkotrwała: objawowe leczenie farmakologiczne
- bezsenność przewlekła (powyżej 1 mies.):

**pierwotna:** leczenie zindywidualizowane, objawowe leczenie farmakologiczne na początku terapii (agoniści receptora benzodiazepinowego, do 30 dni, 5 dni w tygodniu), terapia poznawczo/behawioralna, leki przeciwdepresyjne

**wtórna:** leczenie choroby podstawowej, leki przeciwdepresyjne, ewentualnie objawowe leczenie farmakologiczne (agoniści receptora benzodiazepinowego, do 30 dni, 5 dni w tygodniu)

**Literatura obowiązkowa:** Wichniak A. Zaburzenia snu. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J (red) Psychiatria dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2011, str. 293-314

**Literatura zalecana:** Szelenberger W (red). Bezsenność. Via Medica, Gdańsk 2007

...

## **Seminarium 13**

### **Zaburzenia psychiczne w przebiegu chorób somatycznych**

Objawy psychopatologiczne występują w przebiegu wielu chorób somatycznych. Klasyfikuje się je odmiennie, ponieważ celem leczenia jest zawsze choroba podstawowa, a objawy psychopatologiczne ustępują w miarę poprawy stanu klinicznego lub wymagają również stosowania leków psychotropowych. W ICD-10 klasyfikowane są następująco:

#### **F06 Inne zaburzenia psychiczne spowodowane uszkodzeniem lub dysfunkcją mózgu i chorobą somatyczną**

**F06.0** Halucynozja organiczna

**F06.1** Organiczne zaburzenia katatoniczne

**F06.2** Organiczne zaburzenia urojeniowe

**F06.3** Organiczne zaburzenia nastroju

**F06.4** Organiczne zaburzenia lękowe

**F06.5** Organiczne zaburzenia dysocjacyjne

**F06.6** Organiczna chwiejność afektywna

**F06.7** Łagodne zaburzenia procesów poznawczych

W rozpoznawaniu tych zaburzeń trzeba uwzględnić trzy czynniki

- 1) związek czasowy między rozwojem choroby somatycznej i zaburzeń psychicznych
- 2) ustępowanie zaburzeń psychicznych po ustąpieniu choroby somatycznej

- 3) brak dowodów sugerujących inną przyczynę zaburzeń psychicznych, takich jak znaczne obciążenie rodzinne lub wyzwalające czynniki stresowe

Karl Bonhoeffer na podstawie obserwacji klinicznych odkrył fakt, że symptomatologia zaburzeń psychicznych spowodowanych czynnikami egzogennymi (takimi jak choroby układowe, urazy, zatrucia, infekcje) jest niespecyficzna. Niezależnie od rodzaju choroby somatycznej powstaje albo **ostra reakcja egzogenna** (obejmująca nagłe zaburzenia psychiczne: ilościowe lub jakościowe zaburzenia świadomości, zespół katatoniczny), albo **przewlekła reakcja egzogenna**, przejawiająca się najczęściej zaburzeniami pamięci (otępienie, zespół amnestyczny Korsakowa). Niektóre objawy niespecyficzne, takie jak przewlekłe zmęczenie, lęk i depresja mogą na długo wyprzedzać chorobę somatyczną.

**F06.0 Halucynoza organiczna** może wystąpić w następujących chorobach:

- niedoczynność tarczycy
- małopłytkowość
- neuroinfekcje
- zaburzenia autoimmunologiczne

Obraz kliniczny jest podobny do halucynozy alkoholowej. Poprawa stanu psychicznego może nastąpić po wyrównaniu stanu somatycznego, na ogół wymaga jednak równoczesnego stosowania środków przeciwpsychotycznych. W diagnozowaniu trzeba wykluczyć używanie substancji psychoaktywnych, zwłaszcza alkoholu.

### **F06.1 Organiczne zaburzenia katatoniczne**

Przyczyny:

- choroby metaboliczne: homocystynuria, kwasica ketonowa, hiperkalcemia, niedoczynność tarczycy
- neuroinfekcje
- choroby autoimmunologiczne

Analiza wszystkich 95 przypadków katatonii leczonych w Mayo Clinic w ciągu 20 lat wykazała, że u 53 osób katatonია wystąpiła w przebiegu zaburzeń afektywnych, u 22 – w przebiegu zaburzeń z kręgu schizofrenii i u 20 – w przebiegu chorób somatycznych (Smith i wsp., 2012).

Poprawa następuje po wyrównaniu stanu somatycznego, często konieczne jest jednak stosowanie lorazepamu, leków przeciwpsychotycznych lub elektrowstrząsów.

### **F06.2 Organiczne zaburzenia urojeniowe**

Przyczyny:

- choroby autoimmunologiczne: toczeń rumieniowaty, sklerodermia
- zaburzenia endokrynne: niedoczynność tarczycy, choroba Cushinga,

choroba Addisona

- choroby metaboliczne: porfiria
- choroby zakaźne: borelioza, toksoplazmoza

Początek: ostra reakcja egzogenna albo zespół paranoidalny

Obraz kliniczny i przebieg: zróżnicowany

Leczenie: leki przeciwpsychotyczne

**F06.3 Organiczne zaburzenia nastroju** mogą wystąpić w przebiegu tak wielu różnych chorób, że trudno je wszystkie wymienić. Poniżej przedstawiono częstość występowania objawów depresji w chorobach somatycznych (Pużyński, 2000).

	Odsetek chorych
Przewlekłe zespoły bólowe	60 - 87
Zespół Cushinga	50 - 70
Niedoczynność tarczycy	>50
Choroby nowotworowe	>50
Choroba niedokrwienności serca	40
Cukrzyca	36
Dializoterapia	20
Nadczynność tarczycy	20 - 30
Choroby wątroby	15
Infekcje wirusowe	10
Choroby przytarczyc	8

#### **F06.4 Organiczne zaburzenia lękowe**

Kaplan i wsp., 1995

<b>Niedotlenienie</b>	choroby sercowo-naczyniowe niewydolność oddechowa niedokrwistość
<b>Zaburzenia hormonalne</b>	dysfunkcja przysadki mózgowej, gruczołu tarczowego, przytarczyc, nadnerczy, guz chromochłonny nadnerczy
<b>Choroby zapalne</b>	toczeń rumieniowaty reumatoidalne zapalenie stawów guzkowe zapalenie tętnic
<b>Stany niedoborowe</b>	niedobór B1, B6, B12 pelagra (niedobór niacyny)
<b>Różne</b>	hipoglikemia choroby nowotworowe choroby infekcyjne porfiria mocznica
<b>Zatrucia</b>	leki sympatykomimetyczne penicylina, sulfonamidy związki arsenu, rtęci, fosforu, benzen, dwusiarczek węgla, alkohol, kofeina, środki psychostymulujące

**Literatura obowiązkowa:** Rabe-Jabłońska J. Zaburzenia psychiczne związane ze stanem somatycznym. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J (red) Psychiatria dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2011, str. 253-267

**Literatura zalecana:** -

•••

## Seminarium 15

### **Majaczenie somatogenne**

### **F05 Majaczenie nie wywołane alkoholem i innymi substancjami psychoaktywnymi**

#### Definicja

Majaczenie jest to zespół o różnorodnej etiologii, charakteryzujący się występowaniem zaburzeń:

- świadomości i uwagi
- spostrzegania (iluzji i omamów)
- ruchowych (zahamowania lub pobudzenia)
- rytmu snu i czuwania
- emocji

W amerykańskim piśmiennictwie zespół majaczeniowy (*delirium*) jest pojęciem szerszym i zawiera także zespół splątaniowy (amentywny). Zgodnie z polską tradycją zespół splątaniowy świadczy o cięższym stanie somatycznym.

#### Cechy kliniczne

- zmienność obrazu klinicznego
- zmienne nasilenie w ciągu doby, czasem ustępowanie w ciągu dnia
- często nagły początek
- nasilenie majaczenia koreluje z ogólnym stanem klinicznym

#### Postacie majaczenia

- *hiperaktywna*: pobudzenie psychoruchowe – u 25% chorych
- *hipoaktywna, majaczenie spokojne*: spowolnienie, senność – u ponad 50% chorych, częściej u osób starszych

Rokowanie w majaczeniu spokojnym jest gorsze!

#### Rozpowszechnienie majaczenia somatogenne

- około 15 % pacjentów każdego szpitala
- około 30 % pacjentów oddziałów intensywnej opieki medycznej
- około 50 % pacjentów po zabiegach kardiochirurgicznych i ortopedycznych
- około 80 % pacjentów w stanie terminalnym

#### Patogeneza majaczenia somatogenne

*Przyczyny metaboliczne*: odwodnienie, hipo- i hipernatremia, hipoglikemia, mocznica, encefalopatia wątrobowa

*Przyczyny endokrynologiczne:* choroba Cushinga, nadczynność tarczycy

*Przyczyny immunologiczne:* toczeń rumieniowaty

*Choroby układu sercowo-naczyniowego:* choroba wieńcowa, zawał serca

*Przyczyny mózgowie:* udar, krwotok podpajęczynówkowy, urazy głowy, krwiniak podtwardówkowy, guz

*Choroby zakaźne:* zapalenie płuc, opon i mózgu, toksoplazmoza, posocznica

*Zatrucia:* tlenek węgla, ołów, tal, środki antycholinergiczne

### *Zaburzenia przekąźnictwa*

- upośledzenie przekąźnictwa cholinergicznego ↓  
wiek, leki antycholinergiczne, uwalnianie w infekcji substancji antymuskarynowych
- upośledzenie przekąźnictwa serotoninowego ↓
- upośledzenie przekąźnictwa GABA ↓  
odstawienie leków nasennych i sedatywnych: spadek GABA i majaczenie
- nadmierna aktywność dopaminergiczna ↑  
wzrost stężenia dopaminy: postać hiperaktywna z omamami i urojeniami

### Czynniki zwiększające ryzyko majaczenia

*National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) guidance. BMJ 2010; 341: 247-249*

- wiek > 65 lat
- płeć męska
- zaburzenie funkcji poznawczych obecnie lub w wywiadzie
- zespół otępienny
- złamanie szyjki kości udowej
- poważna choroba upośledzająca stan ogólny lub zawierająca takie ryzyko

### Postępowanie diagnostyczne

- badanie stanu somatycznego, łącznie z badaniem neurologicznym (wykluczenie zapalenia opon i mózgu, krwotoku podpajęczynówkowego, udaru; w razie wskazań badanie płynu mózgowo-rdzeniowego)
- badania krwi: morfologia, hematokryt, ASPAT, ALAT, elektrolity, mocznik, kreatynina, glukoza, hormony tarczycy, CRP
- rtg płuc
- EEG – jako jedyna metoda badania **czynności** mózgu pozwala na różnicowanie z bezdrgawkowym stanem padaczkowym
- CT lub MRI
- badania toksykologiczne w razie potrzeby

### Profilaktyka majaczenia u osób z grupy ryzyka

- wyrównanie zaburzeń elektrolitowych
- uzupełnienie płynów
- wyrównanie niedokrwistości
- wyrównanie niedoboru witamin
- wyrównanie niedożywienia
- unikanie leków antycholinergicznyc
- profilaktyczne podawanie środków przeciwpsychotycznych ?

### Leczenie

- leczenie choroby podstawowej
- wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych
- stałe monitorowanie funkcji życiowych
- do opanowania objawów psychotycznych:
  - haloperidol 1-20 mg dziennie
  - risperidon 1-3 mg dziennie
  - olanzapina 2,5-10 mg dziennie

### **Nie należy podawać benzodiazepin**

### **Nie wolno podawać leków antycholinergicznyc**

**Literatura obowiązkowa:** Pawełczyk T. Stany nagłe w psychiatrii. W: Jarema M, Rabe-Jabłońska J (red) Psychiatria dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 2011, str. 577-616

**Literatura zalecana:** -

...

### Wykład 2

### **Neurobiologiczne podłoże zaburzeń psychicznyc**

Indywidualne różnice ludzkiego zachowania i różna predyspozycja do zaburzeń psychicznyc są wypadkową czynnikó genetycznyc i środowiskowyc.

Około 50% cech osobowości ma uwarunkowania genetyczne. Trwałość i niezmiennosc podstawowej struktury osobowości znalazła odzwierciedlenie w aforyzmie Heraklita z Efezu: Charakter losem człowieka (D119).

Wykryto już liczne geny warunkujące pewne cechy zachowania. Zaobserwowano na przykład, że rodzice z genotypem s/s genu *5HTT* oraz z genotypami AA/AG polimorfizmu receptora oksytocyny *OXTR* charakteryzują się mniejszą wrażliwością na potrzeby emocjonalne własnych dzieci (Bakermans-Kranenburg i van Ijzendoorn. Soc Cogn Affect Neurosci 2008 ; 3: 128-134).

Zaburzenia osobowości zawsze były odróżniane od zaburzeń psychicznyc, ale te same czynniki genetyczne, które są odpowiedzialne np. za

neurotyczność, zwiększają ryzyko depresji, zaburzeń lękowych uogólnionych i napadów paniki (Hettema i wsp. *Am J Psychiatry* 2006; 163, 857–864)

Genetyczne badania populacyjne (badania rodzin i badania bliźniąt) świadczą o roli czynników dziedzicznych w zaburzeniach takich jak schizofrenia, choroba afektywna dwubiegunowa i jednobiegunowa, bezsenność nieorganiczna, zaburzenia lękowe (zwłaszcza napady paniki), uzależnienia (od alkoholu i innych substancji psychoaktywnych).

Dotychczas najwięcej badań przeprowadzono nad funkcjonalnym polimorfizmem genu kodującego transporter serotoniny (*5HTTLPR*). U osób z genotypem s/s i l/s (krótkimi allelami) stwierdza się większą neurotyczność, łatwiejsze warunkowanie lęku, zaburzenia poznawcze z ukierunkowaniem uwagi na zagrożenia, zwiększoną reaktywność osi HPA, układu współczulnego i ciała migdałowatego oraz częstsze zachorowania na depresję. Spośród stresujących wydarzeń szczególnie istotne jest maltretowanie w dzieciństwie (Caspi i wsp. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 509–527).

Nie ma pojedynczych genów zaburzeń psychicznych. Przyjmuje się obecnie model poligeniczny, z udziałem licznych genów i czynników środowiskowych. Poszukiwanie genów związanych z ryzykiem zachorowania na zaburzenia psychiczne jest utrudnione, gdyż aktualne definicje i klasyfikacje opierają się wyłącznie na symptomatologii. Bardziej precyzyjnym pomiarem zachowania jest na przykład neuroobrazowanie reakcji metabolicznych w złożonych obwodach neuronalnych, reakcje te mogą służyć jako endofenotyp, czyli wskaźnik biologiczny skojarzony z diagnozą, ale silniej kojarzący się z działaniem genów niż sama diagnoza.

Zidentyfikowano anatomiczne struktury stanowiące podłoże emocji (takie jak przyśrodkowa kora przedczołowa, przednia część zakrętu obręczy, ciało migdałowate), modulowane przez układ serotoninergiczny, oraz struktury układu nagrody (takie jak jądro półleżące, kora oczodołowa, przyśrodkowa kora czołowa), modulowane przez układ dopaminergiczny.

Wykazano również związek między wymiarami pięcioczynnikowego modelu osobowości a objętością różnych struktur mózgowych, na przykład między ekstrawersją a objętością kory oczodołowej lub między sumiennością a objętością bocznej kory przedczołowej, obszaru zaangażowanego w kontrolę działań dowolnych (DeYoung CG i wsp. *Psychol Sci* 2010; 21: 820–828)

W depresji badania neuroobrazowe ujawniły nadczynność struktur odpowiedzialnych za przetwarzanie emocji (ciało migdałowate, przyśrodkowa kora przedczołowa) i zmniejszoną aktywność w strukturach regulujących emocje (np. w grzbietowo-bocznej korze przedczołowej). Obraz ten normalizuje się pod wpływem leczenia przeciwdepresyjnego (Fitzgerald i wsp. *Hum Brain Mapp* 2008; 29: 683–695). Podłożem zaburzeń lękowych jest ta sama sieć przetwarzania emocji, z nadmierną reaktywnością ciała migdałowatego (Etkin A. *Depress Anxiety* 2012; 29: 355–358).

Do 1980 roku obowiązywał w psychiatrii wyraźny podział zaburzeń psychicznych na psychogenne (nerwice), endogenne (schizofrenia, choroba



afektywna, paranoja), czyli wywołane nieokreślonymi jeszcze czynnikami biologicznymi, i organiczne, w których przyczyny można wiązać z ewidentnymi zmianami w mózgu. Postęp badań neurobiologicznych spowodował, że podział ten jest już całkowicie zarzucony. Obecna klasyfikacja zaburzeń psychicznych ciągle jednak opiera się na obserwacjach klinicznych. Postuluje się obecnie, aby połączyć zaburzenia lękowe i zaburzenia nastroju w jeden klaster zaburzeń afektywnych, bo coraz więcej danych przemawia za wspólną patofizjologią tych zaburzeń, a ich leczenie także jest podobne.

### **Literatura zalecana**

Andreasen NC. Fascynujący mózg. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003

LeDoux J. Mózg emocjonalny. Media Rodzina, Poznań 2000

Damasio AR. Błąd Kartezjusza. Dom Wydawniczy Rebis, Poznań 1999