

PSYCHIATRIA

Wybrane zagadnienia

w praktyce seksuologa,
lekarza POZ, pielęgniarki
i ratownika medycznego



ZABURZENIA SEKSUALNE. SEKSUALNOŚĆ KOBIET W OKRESIE MENOPAUZALNYM **3**

(Violetta Skrzypulec-Plinta, Agnieszka Kobiółka)

Na podstawie: SEKSUOLOGIA

Funkcje seksualne w okresie menopauzy **3**

Etiologia zaburzeń seksualnych **4**

Rozpoznanie dysfunkcji seksualnych **7**

Leczenie dysfunkcji seksualnych **8**

PRAKTYKA LEKARZA POZ. JAK LECZYĆ WYBRANE ZABURZENIA NERWICOWE? **11**

Na podstawie: ZABURZENIA NERWICOWE W PRAKTYCE LEKARZA POZ

Jak leczyć zaburzenia snu? **11**

(Katarzyna Romanowicz, Ewa Poradowska, Adam Wichniak)

Jak farmakologicznie leczyć zaburzenia lękowe? **15**

(Monika Michalak)

Jak leczyć zaburzenia lękowe u kobiet w ciąży i karmiących piersią? **17**

Jak leczyć zaburzenia lękowe u osób starszych? **18**

Zasady stosowania leków z grupy benzodiazepin **18**

Kiedy leczenie powinno być prowadzone przez psychiatrę **19**

PRAKTYKA LEKARZA POZ. JAK LECZYĆ NAŁOGI BEHAWIORALNE? **20**

(Michał Lew-Starowicz, Bogusław Habrat)

Na podstawie: UZALEŻNIENIA I SUBSTANCJE PSYCHOAKTYWNE W PRAKTYCE LEKARZA POZ

Czym są tzw. nałogi behawioralne? **20**

Zaburzenia uprawiania hazardu **21**

Problemowe używanie nowych technologii **22**

Kompulsywne zachowania seksualne (obraz kliniczny, rozpoznanie różnicowe, leczenie) **22**

Pracoholizm **25**

Nałogowe opalanie się **25**

Nałogowe (kompulsywne) uprawianie ćwiczeń fizycznych **25**

PRAKTYKA LEKARZA POZ. ZABURZENIA PSYCHICZNE PO URAZACH GŁOWY 27

(Małgorzata Urban-Kowalczyk)

Na podstawie: OTĘPIENIA I ORGANICZNE ZABURZENIA PSYCHICZNE W PRAKTYCE
LEKARZA POZ

Objawy kliniczne	27
Postępowanie diagnostyczne	29
Postępowanie terapeutyczne	30
Podsumowanie	32

JAK KOMUNIKOWAĆ SIĘ Z CHORYMI Z WYBRANYMI ZESPOŁAMI ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH? SPECYFIKA POSTĘPOWANIA DLA PIELĘGNIAREK 33

(Ewa Wilczek-Rużyczka)

Na podstawie: KOMUNIKOWANIE SIĘ Z CHORYM PSYCHICZNIE

Komunikowanie się w pacjencie z zaburzeniami odżywiania	33
Komunikowanie się z chorym z zaburzeniami lękowymi	35

STANY NAGŁE W PSYCHIATRII. PRAKTYKA RATOWNIKA MEDYCZNEGO 39

Na podstawie: PSYCHIATRIA W PRAKTYCE RATOWNIKA MEDYCZNEGO

Postępowanie w przypadku pobudzenia i agresji pacjenta	39
(Amelia Patrzala, Dominik Chmiel)	
Powikłania i działania niepożądane leków psychotropowych	43
(Jan Jaracz)	

Zaburzenia seksualne. Seksualność kobiet w okresie menopauzalnym

Violetta Skrzypulec-Plinta, Agnieszka Kobiółka

Obserwowane od początku lat 90. XX wieku w Europie i wielu innych regionach świata transformacje demograficzne, związane ze stopniowym starzeniem się społeczeństw, niosą ze sobą nowe wyzwania, a jednym z nich jest utrzymanie zdrowia i wysokiej jakości życia kobiet, których możliwości rozrodcze wyczerpały się bezpowrotnie. Nieulegający zmianie od kilku stuleci wiek menopauzy u kobiet oraz systematyczne wydłużenie czasu życia sprawiają, że wiele z nich nawet 40% swojego życia przeżyje w okresie pomenopauzalnym.

Obecnie na świecie w wieku powyżej 50 lat żyje około 470 mln kobiet, a według oszacowań demograficznych liczba ta w roku 2025 wzrośnie do 1,1 mld. Prognozuje się, że wiek menopauzalny osiąga rocznie 25 mln kobiet. W Polsce w 2013 r. żyło 7 mln 740 tys. kobiet w wieku powyżej 50 lat, co stanowiło blisko 20,1% ogółu mieszkańców. Według danych GUS z 2015 r. 2,6 mln kobiet znajduje się w wieku okołomenopauzalnym (45–55 lat).

Zgodnie z wytycznymi The North American Menopause Society (NAMS), menopauza jest fizjologicznym zdarzeniem, zdefiniowanym jako ostatnie krwawienie miesięczne

w życiu kobiety, odzwierciedlające naturalne konsekwencje procesu starzenia się związanego ze stopniową i nieodwracalną utratą funkcji pęcherzyków jajnika.

Menopauzę, inaczej przekwitanie, klimakterium (gr. meno – miesiąc i pausis – przerwa, zatrzymanie) rozpoznaje się, jeżeli w okresie kolejnych 12 miesięcy nie występuje krwawienie miesięczne, przy jednoczesnym braku przyczyn patologicznych tego stanu. Wiek wystąpienia menopauzy przypada średnio około 50. rż. kobiety, jednakże może być on zróżnicowany i oscylować w przedziale 40–58 lat [28]. W literaturze przedmiotu wyróżnia się również termin „sztuczna menopauza”. Odnosi się on do menopauzy spowodowanej np. chirurgicznym usunięciem jajników lub jatrogenną ablacją ich funkcji na skutek chemio- czy radioterapii.

Menopauza jest kulminacją procesu, który może rozpocząć się kilka lat przed ostatnim cyklem menstruacyjnym. Etap przejściowy, prowadzący do menopauzy, jest nazywany etapem okołomenopauzalnym. Obejmuje on okres bezpośrednio przed menopauzą, kiedy pojawiają się pierwsze kliniczne, endokrynologiczne i biologiczne objawy menopauzy, oraz pierwszy rok po menopauzie. Menopauza stanowi część naturalnego procesu starzenia się kobiety, jednakże każda kobieta w indywidualny sposób przechodzi ten czas. Część nie odczuwa żadnych objawów, natomiast niektóre z symptomów mogą być odczuwalne, z różnym natężeniem, nawet przez 80% kobiet w wieku 45–55 lat i występować przez kilka, a nawet kilkanaście lat.

Funkcje seksualne w okresie menopauzy

Analizując seksualność kobiet w okresie okołomenopauzalnym, należy przybliżyć definicję zdrowia seksualnego. Światowa Organizacja Zdrowia definiuje je jako stan fizycznego, emocjonalnego, psychicznego i społecznego dobrego samopoczucia w stosunku do seksualności; to nie tylko brak choroby, zaburzeń. Zdrowie seksualne wymaga pozytywnego i pełnego szacunku podejścia do seksualności i relacji seksualnych, a także możliwości posiadania przyjemnych i bezpiecznych doświadczeń seksualnych, wolnych od przymusu, dyskryminacji i przemocy. Problemy seksualne są bardzo rozpowszechnione wśród kobiet w wieku średnim i często wiążą się u nich z dystresem. W populacji kobiet w wieku

40–60 lat minimum jeden problem seksualny zgłasza 40% z nich. Wiek i zmniejszenie stężenia hormonów płciowych wpływają negatywnie na funkcjonowanie seksualne; znacznie wzrasta występowanie suchości pochwy/dyspareunii i znacząco spada libido.

Zalecenia North American Menopause Society (NAMS) oraz International Menopause Society (IMS) wskazują, iż w przypadku dysfunkcji seksualnych u kobiet za najważniejsze zjawisko powinna być uznana atrofia sromu i pochwy (vulvar and vaginal atrophy – VVA), będąca objawem zespołu urogenitalnego okresu menopauzy (genitourinary syndrome of menopause – GSM). Zespół urogenitalny okresu to termin wprowadzony przez North American Menopause Society (NAMS) oraz International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH). Dwa najczęstsze objawy tego zespołu – suchość pochwy i dyspareunia mogą wywołać znaczące zmiany w etapach reakcji seksualnych (pragnienie, podniecenie, orgazm), a także dysfunkcje dna miednicy. Objawów zespołu urogenitalnego okresu menopauzy doświadczają około 50% kobiet w okresie około- i pomenopauzalnym. Problemem tym dotkniętych jest od 2 do 3 mln kobiet w Polsce. Symptomy te powodują znaczne obniżenie jakości życia seksualnego i komfortu życia w ogóle. Częstość występowania objawów suchości pochwy wzrasta w stosunku do statusu menopauzalnego – we wczesnej perimenopauzie wynosi ona 4%, zwiększa się do 25% w rok po menopauzie i osiąga poziom 47% trzy lata po menopauzie. Dyspareunia może dotyczyć nawet 64% kobiet w okresie pomenopauzalnym. Towarzyszy jej spadek libido prowadzący w konsekwencji do unikania współżycia płciowego.

Wiele badań wskazuje na to, że funkcje seksualne pogłębiają się wraz z zaawansowaniem stanu menopauzy. Wśród badań, w których używano wielu wymiarowej oceny funkcji seksualnych, występowały różnice dotyczące tego, jakie aspekty funkcji seksualnych zostały najbardziej dotknięte przez menopauzę. W drugiej fali badań Massachusetts Women's Health Study stwierdzono, że menopauza negatywnie wpłynęła na pożądanie seksualne, ale nie na satysfakcję, podniecenie, odczucie orgazmu. Potwierdzają to również badania wykonane w ramach projektu Melbourne Women's Midlife Health. Przeprowadzona analiza wykazała, iż większość funkcji seksualnych ulega osłabieniu bądź pogorszeniu wraz z postępem menopauzy. Następuje spadek libido, stosunki seksualne odbywają

się coraz rzadziej, pojawia się ból wskutek niedostatecznego nawilżenia pochwy. Badania perspektywiczne (trwające 11 lat), przeprowadzone na reprezentatywnej grupie australijskich kobiet w wieku od 45 do 55 lat, wykazały, iż odsetek pań ze stwierdzonymi zaburzeniami seksualnymi wzrósł w wyniku zmian menopauzalnych z 42 do 88%. Wyniki innego projektu – Study of Women's Health Across the Nation (SWAN) potwierdzają wcześniejsze doniesienia na temat zmniejszonego wydzielania śluzu w pochwie, osłabienia popędu seksualnego, natomiast nie stwierdzają różnic w zakresie częstotliwości stosunków seksualnych, podniecenia czy satysfakcji fizycznej i emocjonalnej z seksu w stosunku do okresu przed menopauzą. Równoległy spadek pożądania seksualnego i satysfakcji ze współżycia można zinterpretować jako zmniejszenie potrzeb seksualnych w sferze fizycznej, z jednoczesnym przeniesieniem centrum uwagi kobiety do strefy emocjonalnej. W tej perspektywie wszelkie obecne w związku dysfunkcje seksualne mogą zostać zniwelowane na skutek takich relacji z partnerem, które gwarantują kobiecie emocjonalne zadowolenie. W Globalnym Badaniu Postaw i Zachowań Seksualnych (Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors – GSSAB) przeanalizowano ankiety wypełnione przez 13 882 kobiety w wieku od 40 do 80 lat. Brak zainteresowania seksem wykazano u 26–40% badanych kobiet, trudności z osiągnięciem orgazmu wykazano u 18–41% respondentek. Rozbieżności wynikały z rejonu świata, w którym przeprowadzono badanie. Częstość występowania dysfunkcji seksualnych u kobiet po menopauzie ustalono na poziomie 68–86,5%.

Etiologia zaburzeń seksualnych

Etiopatogeneza zaburzeń seksualnych u kobiet w okresie menopauzalnym jest złożona i obejmuje wiele czynników. Literatura przedmiotu dzieli je na cztery główne kategorie:

- czynniki biologiczne (zmiany hormonalne, zmiany anatomiczne narządów płciowych, ogólny stan zdrowia, aktualne i przebyte choroby),
- czynniki psychologiczne (np. depresja, zmienne osobowościowe, samokontrola podczas aktywności seksualnej, przeżyte traumy seksualne, obawy związane z seksualnością, niska samoocena, kompleksy),
- czynniki interpersonalne (np. konflikty partnerskie, nieprzystosowanie seksualne partnerów, nieprawidłowa komunikacja, dostępność partnera seksualnego),

- czynniki społeczno-kulturowe (np. status społeczno-ekonomiczny, uwarunkowania religijno-wychowawcze, dysfunkcjonalne przekonania na temat seksualności lub/i siebie w roli partnera seksualnego, mity i stereotypy seksualne, postawa wobec menopauzy i starzenia się).

Obecnie większość badaczy i klinicystów sugeruje występowanie etiologii mieszanej i podchodzi do dysfunkcji seksualnych z perspektywy interakcyjnej. Za istotny czynnik w etiopatogenezie dysfunkcji seksualnych w okresie okołomenopauzalnym uznaje się spadek stężenia hormonów, głównie estrogenów i androgenów. Zmiany bezpośrednio zależne od niedoboru hormonów nie występują w izolacji, lecz nakładają się na konsekwencje anatomicznego i funkcjonalnego procesu starzenia się organizmu kobiety. Postępująca z wiekiem redukcja liczby pęcherzyków jajnikowych wygasza estrogenową czynność jajników, poprzedzoną wcześniej brakiem progesteronu w bezowulacyjnych, nieregularnych cyklach okresu premenopauzalnego. Proces wygasania czynności jajników ma charakter ciągły, ale gwałtowny spadek ich czynności występuje zwykle około 6 miesięcy przed menopauzą. Wskutek drastycznego obniżenia stężenia estrogenów następuje 10–20-krotny wzrost stężenia hormonu folikulotropowego (FSH) i 3-krotny hormonu luteinizującego (LH) w porównaniu z wartościami występującymi u kobiet w okresie rozrodczym. Jajniki stopniowo przestają odpowiadać na bodźce gonadotropowe, co prowadzi do zmniejszenia produkcji estradiolu aż do momentu, gdy jego stężenie jest tak niskie, iż nie powoduje dostatecznej proliferacji *endometrium* macicy. Fizjologicznie stężenie estradiolu w okresie przedmenopauzalnym kobiety waha się od 50 do 300 pg/ml i spada poniżej 30 pg/ml po menopauzie. Zmiany aktywności układu podwzgórze–przysadka–jajnik, związane z procesem starzenia się jajników, prowadzą ostatecznie do całkowitego ustania owulacji i krwawienia miesięczkowego. Po menopauzie głównym estrogenem jest estron powstający w wyniku pozagruzołowej aromatyzacji androgenów w tkankach obwodowych, takich jak np. tkanka tłuszczowa, wątroba, skóra, mięśnie szkieletowe czy niektóre jądra podwzgórza. Zmniejszona dostępność estrogenów powoduje wystąpienie zespołu objawów menopauzy. Objawy naczynioruchowe należą do najbardziej niepokojących, bo mogą zakłócić wszystkie aspekty życia kobiety, przede wszystkim powodując zmniejszenie libido, a w dłuższym okresie inne dysfunkcje seksualne.

Ponadto wygasanie funkcji jajnika oraz proces starzenia się kobiety wiążą się z wtórnymi zmianami stężeń androgenów i białka wiążącego hormony płciowe w surowicy krwi (sex hormone binding globulin – SHBG). Po menopauzie stwierdza się 50% spadek produkcji androstendionu w porównaniu z kobietami w okresie rozrodczym (z 3 mg/dobę do 1,5 mg/dobę). Jest to związane ze zmniejszeniem udziału jajników w wytwarzaniu tego hormonu (z 50 do 20%), a wzrostem syntezy przez nadnercza (z 50 do 80%). Obserwuje się również spadek wydzielania dehydroepiandrosteronu (DHEA – dehydroepiandrosterone) i jego siarczanu (DHEAS – dehydroepiandrosterone sulphate). Synteza testosteronu zmniejsza się z 250 µg/dobę do 180 µg/dobę, z czego 60% produkowane jest przez nadnercza, a 40% przez jajniki. Należy zaznaczyć, że typowe w tym okresie zwiększenie stężenia SHBG przyczynia się do wzrostu surowiczego stężenia testosteronu całkowitego.

Testosteron wywiera działanie ośrodkowe poprzez modulację równowagi układu serotonergicznego i dopaminergicznego w podwzgórzu, układzie limbicznym i obszarze przedwzrokowym. Ponadto działa obwodowo przez receptory androgenowe zlokalizowane w proksymalnej i dystalnej części pochwy. Androgeny natomiast działają miejscowo w tkankach pochwy, zwiększając ekspresję mRNA NOS, aktywując układ niecholinergiczo-nieadrenergiczny, a powyższy efekt potęgowany jest przez estrogeny. Niedobór androgenów związany jest ze zmniejszeniem motywacji seksualnej, przyjemności i podniecenia seksualnego, a także ze spadkiem vitalności i obniżeniem jakości życia.

Hipoestrogenizm ma istotne strukturalne i funkcjonalne konsekwencje dla układu rozrodczego i otaczających tkanek. Prowadzi do zmian zanikowych w skórze oraz błonach śluzowych zewnętrznych narządów płciowych i pochwy. Zmniejszenie przepływu krwi w naczyniach pochwowych powoduje osłabienie ukrwienia tkanki okółopochwowej i w efekcie zaburza proces zwilżania pochwy. Zaobserwowano, że u kobiet po menopauzie całkowita szacowana objętość płynu pochwowego wynosi 0,0825 g na 15 min, w porównaniu z 0,214 g u zdrowych kobiet w okresie rozrodczym.

Niedobór estrogenów powoduje ścięczenie warg sromowych mniejszych i większych, zmniejszenie łechtaczki i osłabienie jej wrażliwości na bodźce, atrofię gruczołu Bartholina oraz redukcję wymiaru podłużnego i poprzecznego pochwy. Zmianom tym towarzyszą zmniejszenie zawartości kolagenu

i elastyny w tkankach, ścieńczenie nabłonka w rezultacie zaniku warstwy powierzchniowej, dysfunkcja komórek mięśni gładkich, a także wzrost gęstości tkanki łącznej. Podskórna tkanka tłuszczowa wzgórka łonowego stopniowo zanika, redukcji ulega owłosienie łonowe.

Hipoestrogenizm powoduje wzrost pH pochwy z poziomu 4,0–5,5 w okresie reprodukcyjnym do 6,0–8,0 w okresie klimakterium [4]. Proces ten wynika z dwóch przyczyn: ze zmniejszenia kolonizacji pochwy przez bakterie z grupy *Lactobacillus* oraz redukcji liczby komórek powierzchniowych nabłonka pochwy, a tym samym zapasów glikogenu niezbędnego do utrzymania prawidłowego pH. Wraz z tymi zmianami zwiększa się ryzyko wystąpienia zakażenia i stanu zapalnego sromu oraz pochwy.

Zmniejszenie stężenia testosteronu we krwi powoduje redukcję zawartości tlenu azotu, oksytocyny i dopaminy, a brak progesteronu wpływa niekorzystnie na przekąźnictwo w układzie GABA-ergicznym. W konsekwencji zmienia się motywacja seksualna i reaktywność w poszczególnych fazach współżycia. Wolniej dochodzi do zwilżenia ścian pochwy; u kobiet po 50. rż. zwilżenie pochwy następuje po 2–3 minutach od rozpoczęcia aktywności seksualnej, u młodych kobiet – po 10–30 sekundach. Zmniejsza się przepływ krwi w pochwie i sromie, co przyczynia się do ograniczenia dopływu estrogenów, które zwiększają poziom stymulacji seksualnej. Wiąże się to bezpośrednio ze zmniejszonym pręśiękiem w czasie podniecenia seksualnego, a w połączeniu z suchością pochwy i atrofią organów płciowych – ze zwiększoną skłonnością do urazu i odczuwania bólu podczas stosunku.

Brodawki piersiowe stają się mniej wrażliwe na bodźce, mniejsze jest przekrwienie piersi w trakcie podniecenia. Platforma orgazmiczna rzadziej się kurczy oraz następuje obniżenie czucia w strefach erogennych i skrócenie fazy orgazmu. W porównaniu z młodymi kobietami, u kobiet w okresie menopauzalnym dochodzi do znacznie szybszego ustępowania zmian wywołanych stymulacją seksualną.

Wielu badaczy zauważa zależność między ogólnym zdrowiem fizycznym kobiet w okresie okołomenopauzalnym a funkcjonowaniem seksualnym. Schorzenia ogólnoustrojowe, takie jak np. cukrzyca, otyłość, choroby układu krążenia, zaburzenia neurologiczne, endokrynopatie, choroba zwyrodnieniowa stawów, depresja kliniczna, nikotynizm

czy alkoholizm, wywołują lub nasilają dysfunkcje seksualne w postaci zaburzeń pożądania, podniecenia, orgazmu i odczuwania bólu. Przewlekła choroba zakłóca również pośrednio funkcje seksualne poprzez zmiany relacji z ludźmi i postrzegania siebie; ponadto powoduje zmęczenie, ból, a także zniekształcenia ciała i zależność od innych.

Obniżone stężenie estrogenów, wiek i inne czynniki powodują, że zmniejsza się napięcie mięśni tworzących przepo- nę moczowo-płciową. Zaburzenia statyki narządu rodne- go mogą prowadzić do obniżenia lub wypadania ścian pochwy, powstania przepuklin pęcherzowo-pochwowych i odbytni- czo-pochwowych, częściowego lub całkowitego wypadania narządu rodne- go oraz nietrzymania moczu. Schorzenia te przyczyniają się do wystąpienia u kobiet w okresie oko- łomenopauzalnym dysfunkcji seksualnych, takich jak hipo- lub anorgazmia, dyspareunia oraz klimakturia, hipolibide- mia lub alibidemia, związanych z obniżeniem oceny własnej atrakcyjności.

Warto zwrócić uwagę na grupę pacjentek po operacjach gine- kologicznych obustronnej ovariectomii. Obserwuje się u nich nasilenie nieprawidłowości dotyczących sfery seksu- alnej. Wynika to nie tylko z nagłych zaburzeń hormonal- nych, ale również z zakłóceń statyki narządu rodne- go.

Dysfunkcje seksualne stanowią powszechny skutek ubocz- ny przyjmowania wielu leków przepisywanych kobietom w wieku okołomenopauzalnym, w tym leków hipotensyj- nych, przeciwdepresyjnych i stabilizujących nastrój, diure- tyków oraz steroidów. Nowe objawy pojawiające się w trak- cie farmakoterapii, takie jak zmniejszenie libido, zaburzenia podniecenia, niezdolność do osiągnięcia orgazmu, brak za- interesowania seksem, mogą przyczyniać się nie tylko do większego cierpienia pacjentki, odczuwania wstydu i nie- chęci do zgłoszenia tych symptomów lekarzowi, ale również do wzrostu ryzyka niestosowania się do zaleceń terapeutycz- nych. Istotne jest zatem, aby seksualność i całościowe funk- cjonowanie pacjentki były zintegrowane w początkowej ocenie, w celu określenia uprzedniego występowania pro- blemu dysfunkcji seksualnej, odpowiedniego zaplanowania farmakoterapii i kontynuacji omawiania trudności seksual- nych w dalszym procesie leczenia.

Dysfunkcje seksualne w wielu przypadkach uwarunkowa- ne są strukturami poznawczymi, wynikającymi z osobistych doświadczeń, przekonań, uprzedzeń czy wpływu otoczenia.

U kobiet częstą obawą i przeszkodą na drodze do udanego współżycia jest wiek, a zwłaszcza wejście w okres menopauzy. Pojawiają się wtedy przekonania o spadku własnej atrakcyjności seksualnej, co prowadzi do obniżenia lub zaniku przyjemności wynikającej ze współżycia. W grupie kobiet z występującymi dysfunkcjami seksualnymi częste jest przekonanie, że po meno pauzie zanika pożądanie seksualne. W przypadku kobiet dysfunkcyjnych, wskutek braku podniecenia, często pojawia się ból podczas stosunku, co nasila postawę wycofania.

Niepowodzenia w sferze seksualnej wiążą się ze wzrostem negatywnych doznań w czasie współżycia seksualnego. Występują one o wiele częściej w porównaniu z osobami zdrowymi seksualnie. Przeważnie są to obawy dotyczące braku możliwości usatysfakcjonowania partnera oraz niechęć do niego (bo w mniemaniu kobiety dąży on jedynie do osiągnięcia własnej przyjemności), a także potrzeby jak najszybszego zakończenia stosunku wskutek odczuwanego bólu lub braku satysfakcji. Takie automatyczne negatywne myślenie jest silnie skorelowane z ujawniającymi się dysfunkcjami seksualnymi.

Proces starzenia się organizmu jest nieuchronny. Jeśli jednak kobieta dostrzega wzrost swojej wartości, wynikającej z większej dojrzałości, może to stać się impulsem do zwiększenia popędu seksualnego.

Natomiast znacznie częściej starzenie łączy się z negatywnym odbiorem własnego ciała i zachodzących w nim zmian fizycznych. Może to oznaczać początek depresji i odczuwania lęku, znaczny spadek popędu seksualnego czy też trwałą awersję do jakiejkolwiek formy współżycia seksualnego. Często formą zapobiegania (terapii) są zabiegi medycyny plastycznej i dermokosmetyczne, niwelujące bądź opóźniające procesy starzenia.

Osobnym problemem, na który zwrócono uwagę, jest fakt, że wiele kobiet przeżywa swoich partnerów. Brak współżycia związany jest z fizycznym brakiem partnera seksualnego. Znaczna część kobiet, które mogłyby być aktywne seksualnie, jest zmuszona do abstynencji seksualnej właśnie z powodu niedostępności partnera życiowego czy też osoby, z którą mogłaby zaspokoić swoje potrzeby seksualne. Ponadto aktywność seksualna kobiet zmniejsza się z powodu chorób albo dysfunkcji seksualnych u partnera (najczęściej zaburzeń erekcji). Coraz ważniejsze stają się wtedy odczucia

sensualne, które z czasem wypierają doświadczenia wyraźnie seksualne.

Na zaburzenia seksualne mają także wpływ normy społeczne i religijne. Kobiety starsze i samotne w okresie około- i pomenopauzalnym nierzadko postrzegane są jako takie, które powinny zakończyć swoją aktywność seksualną. Wiąże się to zarówno ze wzrostem religijności starszych kobiet, odbierających często czynności seksualne jako wstydlive i grzeszne, jak i z faktem zamieszkiwania np. z rodziną lub w domach opieki, gdzie często nie ma miejsca na intymność. Taka nieświadomie wywierana presja może skłaniać kobietę do celibatu.

Seksualne przekonania poznawcze i doświadczenia życiowe mogą odgrywać istotną rolę jako czynniki podatności na dysfunkcje seksualne. W niektórych badaniach wykazano, że wyższy status społeczno-ekonomiczny wiąże się z lepszym funkcjonowaniem seksualnym kobiet w wieku średnim. Ponadto dowiedziono, że poziom wykształcenia zmniejsza ryzyko wystąpienia zaburzeń seksualnych po menopauzie. Być może wpływa na to lepsza edukacja seksualna, otwartość oraz świadoma postawa kobiet i ich partnerów wobec potrzeb dotyczących życia intymnego oraz seksualnego eksperymentowania.

Rozpoznanie dysfunkcji seksualnych

Prawidłowo przeprowadzona diagnostyka dysfunkcji seksualnych obejmuje badanie pacjentki podmiotowe (wywiad), przedmiotowe (fizykalne i ginekologiczne) oraz badania dodatkowe.

Wywiad lekarski powinien dostarczać istotnych informacji dotyczących chorób somatycznych, operacji, stosowanych leków, zażywania narkotyków czy nadużywania alkoholu. Szczególną uwagę należy zwrócić na objawy depresji, lęku i zaburzeń snu – wszystkie one są powszechne w okresie menopauzy.

Dokładnie zebrany wywiad ginekologiczny powinien być poszerzony o informacje na temat objawów menopauzy, ze szczególnym uwzględnieniem suchości pochwy i towarzyszącego temu zjawisku bólu, życia seksualnego pacjentki oraz oceny obecnego poziomu funkcjonowania w sferze intymnej. Powinien uwzględniać także aspekty związane

z wykorzystywaniem seksualnym, kazirodztwem, gwałtem, przymuszaniem do współżycia. Wskazane jest również zapytanie o ewentualne problemy zdrowotne i seksualne występujące u partnera seksualnego kobiety oraz relacje w związku.

Szybкими i efektywnymi badaniami przesiewowymi, które mogą zostać zastosowane w gabinecie lekarskim, są specyficzne inwentarze samooceny. Pomagają one w rozpoznaniu ewentualnych patologii seksualnych. Najpowszechniej stosowanymi kwestionariuszami są: Female Sex Functioning Index (FSFI), Female Sexual Distress Scale-Revised (FSDS-R), Menopause Sexual Interest Questionnaire (MSIQ), Sexual Function Inventory for Women (SFIW), Sexual Function Scale (SFS), Index of Sexual Satisfaction (ISS), Body Satisfaction Scale (BSS), Impact of Female Sexual Dysfunction, Profile of Female Sexual Function (PSFS), PROMIS Sexual Function and Satisfaction Scale, Decreased Sexual Desire Screener (DSDS).

W kolejnym etapie diagnostycznym lekarz powinien przeprowadzić całościowe badanie przedmiotowe, łącznie z dokładnym badaniem ginekologicznym. W dwuręcznym badaniu ginekologicznym należy przede wszystkim ocenić:

- przedsionek pochwy (ze szczególnym uwzględnieniem zmian zanikowych, zapalnych; w tym celu zalecane jest stosowanie skali Glorii Bachmann (Vaginal Health Index),
- wędzidełko tylne (jego podrażnienie, wzmożone napięcie – odpowiedzialne za występowanie bólu podczas stosunku),
- okolicę gruczołu Bartholina, cewki moczowej, pęcherza moczowego, odbytu,
- ruchomość szyjki macicy i jej stopień tklivości podczas badania,
- bolesność mięśnia dźwigacza odbytu (jego części boczno-tylnej) w trakcie palpacji,
- stopień obniżenia narządu rodnego,
- obecność blizn, zwężeń, zrostów pooperacyjnych lub popromiennych w okolicy krocza i kikutu pochwy.

Proponowany zakres badań dodatkowych należy ustalić na podstawie wcześniejszego wywiadu i badania przedmiotowego. Zaleca się wykonanie badania gruczołów piersiowych, mammografii, USG przy użyciu głowicy dopochwowej, badanie cytologiczne oraz pobranie wymazu z kanału szyjki. Jeśli chodzi o diagnostykę laboratoryjną, zalecana

może być ocena u pacjentki stężenia: całkowitego i wolnego testosteronu, dehydroepiandrosteronu (DHEA), prolaktyny, 17β -estradiolu, białka wiążącego hormony płciowe (SHBG) w próbce pobranej 5. lub 6. dnia cyklu u kobiet płodnych; tyreotropiny (TSH), gdy są do tego wskazania. Ponadto zleca się wykonanie morfologii krwi obwodowej, OB, badania poziomu hemoglobiny glikowanej HbA1c, badania na obecność toksyn we krwi (Pb, Hg) oraz analizę moczu.

Jeżeli lekarz uzna to za konieczne, powinien skierować pacjentkę do specjalisty, np. seksuologa, psychologa, psychiatry. Jak podkreślają badacze, funkcjonowanie seksualne kobiet jest złożonym zjawiskiem bio-psycho-społecznym, w związku z tym w ocenie i leczeniu zaburzeń seksualnych, a także edukacji w kwestiach związanych z dysfunkcjami seksualnymi istnieje potrzeba współpracy przedstawicieli różnych zawodów i dyscyplin medycznych.

Leczenie dysfunkcji seksualnych

Przy wyborze metody leczenia zaburzeń seksualnych u kobiet w okresie okołomenopauzalnym należy uwzględnić etiopatogenezę i stopień nasilenia dysfunkcji. Strategie leczenia hormonalnego, niehormonalnego i/lub psychoterapii powinny być zindywidualizowane zależnie od przeszłości i bieżących potrzeb kobiecych, biorąc pod uwagę również dostępność partnera, jego ogólne i seksualne zdrowie oraz jakość intymnej relacji. Ponadto należy rozważyć wiek pacjentki i czas od ostatniego krwawienia miesięczkowego, objawy naczynioruchowe, ogólny stan zdrowia, stosowanie leków w przypadku schorzeń przewlekłych, jak również czynniki interpersonalne, odnoszące się do kwestii jakości życia i satysfakcji z życia seksualnego. Ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, wynikających ze stosowanej terapii, nigdy nie powinno przeważać nad korzyściami czerpanymi z terapii.

Wielowymiarowy charakter kobiecej seksualności daje ograniczone możliwości ustalenia wpływu hormonalnej terapii menopauzy (MHT) na dysfunkcje seksualne kobiet (FSD). Jak wynika z badań, MHT, zawierająca same estrogeny lub w połączeniu z progestagenami, wiąże się z małą lub umiarkowaną poprawą funkcji seksualnych (w szczególności bólu) u kobiet z symptomami menopauzy lub we wczesnej postmenopauzie (czas 5 lat od ostatniej miesiączki).

Obecnie dobrą alternatywą wydaje się stosowanie tibolonu – syntetycznego steroidu (charakteryzującego się powinowactwem do receptorów zarówno estro genowych, gestagenowych, jak i androgenowych). Lek ten, poprzez znaczne obniżenie stężenia SHBG, przyczynia się do zwiększenia ilości wolnego krążącego testosteronu i wzmożenia biodostępności estradiolu. W tym mechanizmie istotnie wpływa to na funkcje seksualne oraz nastrój kobiety (poziom libido, satysfakcja seksualne).

Do leczenia dysfunkcji seksualnych u kobiet stosuje się również terapię testosteronem. Podstawowym wskazaniem do zastosowania testosteronu jest zmniejszenie zainteresowania seksualnego z zaburzeniami podniecenia seksualnego, ze znacznym cierpieniem/dystresem danej osoby. W Polsce zarejestrowanych jest niewiele preparatów testosteronu do użytku dla kobiet. Z dostępnych na rynku należy wymienić preparaty – Biosteron (prasteron) stosowany doustnie i w postaci wstrzyknięć domięśniowych jako enantan prasteronu w połączeniu z walerianianem estradiolu (zakwalifikowany jest do leczenia objawów wypadowych u kobiet około- i pomenopauzalnych, u których występują niedobory estrogenów). Dopuszczony do stosowania na terenie Unii Europejskiej jest testosteron w postaci plastrów w dawce 300 µg uwalnianej w ciągu doby. Zakwalifikowany jest on do leczenia objawów zaburzeń seksualnych u kobiet po usunięciu macicy i obu jajników, leczonych preparatami estrogenowymi. W dużych badaniach kontrolowanych za pomocą techniki placebo z randomizacją konsekwentnie wykazywano korzyści z ciągłej terapii testosteronem u kobiet ze diagnozowanymi zaburzeniami popędu płciowego. Udowodniono statystycznie istotną poprawę satysfakcji seksualnej, pożądania, podniecenia, odczuwania przyjemności i orgazmu. Efekty te obserwowano u kobiet po naturalnej i sztucznej menopauzie, z MHT lub bez niej, a także w późnym wieku rozrodczym. Ponadto w badaniach kontrolowanych placebo z randomizacją nie wykazano, że przeskórne podawanie testosteronu w odpowiednich dawkach wpływa negatywnie na układ sercowo-naczyniowy czy endometrium. Wstępne badania sugerują, że testosteron w postaci dopochwowej mógłby stanowić alternatywę w leczeniu atrofii pochwy i sromu. Wykazano, że testosteron podawany dopochwowo sam lub z estrogenami w porównaniu z placebo wpływa korzystnie na dyspareunię, pożądanie seksualne i nawilżenie pochwy. Według rekomendacji International Menopause Society, leczenie testosteronem należy traktować jako badanie kliniczne, które nie powinno być

kontynuowane, jeżeli kobieta nie doświadcza znaczących korzyści w ciągu 6 miesięcy stosowania terapii.

Według NAMS, w leczeniu dysfunkcji seksualnych wynikających z zespołu urogenitalnego okresu menopauzy postępowanie pierwszego rzutu obejmuje interwencje niehormonalne w postaci stosowania lubrykantów przed współżyciem seksualnym i substancji nawilżających pochwę. Zastosowanie estrogenoterapii dopochwowej należy, w myśl tego algorytmu, rozważyć u pacjentek, u których interwencje pierwszego wyboru nie przyniosły satysfakcjonującej je poprawy. Niskodawkowa miejscowa terapia estrogenowa jest preferowana u kobiet, u których objawy ograniczają się do suchości pochwy lub dyspareunii. U pacjentek ze wskazaniami do systemowej terapii hormonalnej okresu menopauzy należy się liczyć z faktem, że takie leczenie (E lub E + P) w 30–40% nie eliminuje objawów GSM. W takich przypadkach należy rozważyć zastosowanie (oprócz terapii systemowej) którejś z terapii miejscowych.

Wśród niehormonalnych interwencji pierwszego wyboru poza lubrykantami (krótko lub długo działającymi, w tym opartymi na bioadhezyjnej matrycy polikarbofilowej) wymienienia się także substancje nawilżające pochwę. Spośród tych ostatnich warto rozważyć użycie preparatów dopochwowych zawierających kwas hialuronowy.

Alternatywą dla MHT w leczeniu zanikowych zmian pochwy i sromu może być dehydroepiandrosteron (DHEA) w postaci globulek dopochwowych. Wstępne dane są zachęcające i sugerują, że lek może niwelować zmiany zanikowe, nie zwiększając stężenia estradiolu. Dopochwowe globulki z DHEA mogą pomagać również w zaburzeniach popędu seksualnego.

Ospemifen jest nowym modulatorem receptorów estrogenowych, stosowanym doustnie w dawce 60 mg/dobę. Wskazany jest w leczeniu umiarkowanej i ciężkiej dyspareunii, związanej ze zmianami zanikowymi pochwy i sromu u kobiet, które nie są w stanie tolerować lub nie chcą podjąć miejscowego albo układowego leczenia estrogenami.

Spośród innych metod zaleca się utrzymywanie regularnej aktywności seksualnej, metody treningowe (masturbacyjne, partnerskie, metoda ułożenia ginekologicznego, trening seksualny według Kratochvila), libroterapię, metody audiowizualne oraz psychoterapię indywidualną, partnerską,

grupową. Ponadto poleca się odpowiednią dietę, różne formy aktywności fizycznej, zmianę rytmu aktywności seksualnej oraz niepalenie papierosów.

Seksuologia



Fragment pochodzi z książki *Seksuologia* pod red. nauk. M. Lwa-Starowicza, Z. Lwa-Starowicza, V. Skrzypulec-Plinty (PZWL, 2020). Książkę można znaleźć tutaj:

ZOBACZ

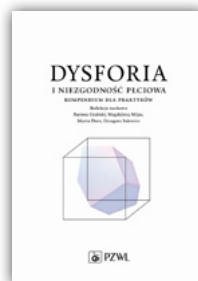
Zobacz także:



Dysfunkcje seksualne. Poradnik dla lekarzy

Sławomir Jakima
(PZWL, 2019)

ZOBACZ



Dysforia i niezgodność płciowa

Nowość

pod redakcją naukową Bartosza Grabskiego,
Magdaleny Mijas, Marty Dory,
Grzegorza Iniewicza
(PZWL, 2020)

ZOBACZ



Zaburzenia seksualne a psychoterapia poznawczo- -behawioralna

pod redakcją naukową Marty Rawińskiej
(PZWL, 2019)

ZOBACZ



LGB Zdrowie psychiczne i seksualne

pod redakcją naukową Roberta Kowalczyka,
Zbigniewa Lwa-Starowicza, Remigiusza
Jarosława Tritta
(PZWL, 2016)

ZOBACZ

Praktyka lekarza POZ. Jak leczyć wybrane zaburzenia nerwicowe?

Jak leczyć zaburzenia snu?

Katarzyna Romanowicz, Ewa Poradowska,
Adam Wichniak

W marcu 2014 r. Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Snu opublikowało 3. edycję Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (ICSD-3). Do zaburzeń snu zaliczamy 6 podstawowych kategorii diagnostycznych: bezsenność, zaburzenia oddychania podczas snu, nadmierną senność pochodzenia ośrodkowego, zaburzenia rytmu okołodobowego snu i czuwania, parasomnie oraz zaburzenie ruchowe związane ze snem (Penzel, Zucconi, 2014). Ze względu na ograniczoną objętość rozdziału zawężymy

opis zaburzeń do dwóch kategorii: bezsenność oraz pozostałe zaburzenia snu.

Bezsennność – jest najczęstszym zaburzeniem snu. Jest definiowana jako uporczywa trudność w osiągnięciu wystarczającej ilości i/lub jakości snu. Problemy ze snem mogą dotyczyć zasypiania, utrzymania snu, zbyt wczesnego wybudzenia porannego, zbyt krótkiego czasu snu lub braku regeneracji w czasie snu. Problemy te występują mimo możliwości i odpowiednich warunków do fizjologicznego snu i powodują trudności w codziennym funkcjonowaniu. W skład tej jednostki chorobowej wchodzi: bezsenność przewlekła, trwająca powyżej 3 miesięcy (chronic insomnia disorder), bezsenność krótkotrwała, trwająca mniej niż 3 miesiące, ale dłużej niż miesiąc (short-term insomnia disorder), pozostałe zaburzenia typu bezsenności, izolowane objawy bezsenności i odchylenia od normy, bezsenność powodowana nadmiernym czasem spędzaniem w łóżku oraz niską potrzebą snu u osób, dla których wystarczający jest krótki sen. W rozdziale skupimy się przede wszystkim na bezsenności przewlekłej (Rybakowski i wsp., 2010).

Diagnoza obejmuje 6 podstawowych kryteriów (A–F) – aby rozpoznać bezsenność, każde z nich musi być spełnione.

A. Przeważające skargi lub brak satysfakcji z ilości lub jakości snu związane z jednym (lub więcej) z następujących objawów:

- Trudności w zasypianiu (w przypadku dzieci może się to objawiać jako trudności w zasypianiu bez interwencji opiekuna).
- Trudności w utrzymaniu snu, charakteryzowane jako częste wybudzenia lub problemy z zaśnięciem po wybudzeniu (w przypadku dzieci może się to objawiać jako trudności w zasypianiu bez interwencji opiekuna).
- Przedwczesne poranne budzenie się, któremu towarzyszy niemożność powrotu do snu.

B. Trudności ze snem powoduje istotny klinicznie dystres (cierpienie) lub trudności w społecznym, zawodowym, edukacyjnym lub innym ważnym obszarze funkcjonowania.

C. Trudności ze snem pojawiają się niezależnie od okoliczności sprzyjających spaniu.

D. Trudności ze snem występują co najmniej 3 noce w tygodniu.

E. Trudności ze snem utrzymują się co najmniej 3 miesiące.

- Bezsennność krótkotrwała – objawy utrzymują się co najmniej 1 miesiąc, ale krócej niż 3 miesiące (w ciągu roku ten rodzaj bezsenności występuje nawet już u około 50% populacji).
- Bezsennność przewlekła – objawy utrzymują się dłużej niż 3 miesiące (10–15% populacji).
- Bezsennność nawracająca – 2 epizody lub więcej w odstępie czasu nie większym niż 1 rok.

F. Bezsenność nie może być inaczej uzasadniona i nie pojawia się wyłącznie w przebiegu pierwotnych zaburzeń snu (np. narkolepsja, zaburzenia oddychania podczas snu, parasomnie, zaburzenia rytmu okołodobowego).

W obowiązującej w Polsce Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 bezsenność nieorganiczna, czyli taka, u której źródła nie leżą problemy neurologiczne, definiowana jest jako brak satysfakcji z jakości i/lub ilości snu co najmniej 3 razy w tygodniu, przez co najmniej miesiąc. Skargi dotyczące złej jakości snu mogą obejmować trudności w zasypianiu, utrzymaniu snu oraz przedwczesne budzenie się rano. W ICD-10 nie ma podziału na bezsenność przewlekłą i krótkotrwałą. Czas trwania powyżej miesiąca jest niezbędnym kryterium, żeby rozpoznać bezsenność. Jest to różnica w porównaniu ze wspomnianą wcześniej Klasyfikacją ICSD-3.

Objawy bezsenności mogą pojawić się w dowolnym okresie w ciągu życia, przy czym pierwszy epizod jest najczęstszy w okresie wczesnej dorosłości. U kobiet bezsenność występuje około 1,5 raza częściej niż u mężczyzn i często pojawia się po raz pierwszy po urodzeniu dziecka lub w okresie menopauzy i w tym przypadku może utrzymywać się nawet po ustąpieniu pozostałych objawów menopauzy. Związek między procesami fizjologicznymi a mechanizmami warunkowania i utrwalania bezsenności wyjaśnia model nadmiernego wzbudzenia fizjologicznego (Reimann i wsp., 2010). Model ten zakłada, że bezsenność jest odpowiedzią organizmu na wystąpienie stresorów psychologicznych. Wiąże się one z nieefektywnym rozwiązywaniem problemów, zamartwianiem się, ruminacjami, czyli nawracającymi wątpliwościami co do jakości i faktu wykonanych czynności. Prowadzi to do wydłużenia latencji snu, zwiększenia się nocnych wybudzeń oraz skróceniem czasu snu. U większości osób w momencie zniknięcia stresującego bodźca trudności ze snem ustępują. Mechanizmy fizjologiczne uruchamiane przez bezsenność, takie jak zwiększone wydzielanie katecholamin, kortyzolu i hipokretyny, przy zmniejszonej wrażliwości na działanie adenozyliny i serotoniny, początkowo są korzystne, ponieważ pomagają prawidłowo funkcjonować w ciągu dnia mimo złej jakości snu. Jednak gdy trwają zbyt długo, prowadzą do zmian czynności licznych struktur regulujących poziom wzbudzenia fizjologicznego – aktywującego układu siatkowatego wstępującego oraz brzuszno-bocznego jądra przedwzrokowego. Prowadzi to do stanu, który

określamy jako nadmierne wzbudzenie fizjologiczne. Jest to stan, który istotnie zwiększa ryzyko licznych chorób, np. depresji, uzależnienia od alkoholu i/lub leków nasennych, zaburzeń lękowych, ale również schorzeń somatycznych, np. nadciśnienia tętniczego. Jest to stan, który trudno odwrócić. Neurobiologiczny model bezsenności tłumaczy, dlaczego im dłużej trwa bezsenność, tym trudniej ją wyleczyć, pokazuje też, że w utrwalonej bezsenności najważniejsze może być leczenie nadmiernego wzbudzenia fizjologicznego.

Bezsenność nie tylko może prowadzić do zaburzeń psychicznych, ale także może z nimi współwystępować lub być objawem choroby, np. w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej lub nawracającego zaburzenia depresyjnego. Często bywa też tak, że bezsenności towarzyszą objawy lękowe i/lub depresyjne, ale przy braku spełnienia kryteriów dla danego zaburzenia psychicznego. Bezsenność przewlekła może być czynnikiem ryzyka wystąpienia depresji i jest częstym objawem rezydualnym po leczeniu tego zaburzenia. Nie należy również zapominać o zespołach bólowych w przebiegu chorób somatycznych, które także często współwystępują z bezsennością i innymi zaburzeniami psychicznymi. Wniosek z tego jest taki, że przy współwystępowaniu bezsenności z innymi zaburzeniami istnieje potrzeba ukierunkowania leczenia na obie jednostki chorobowe. Biorąc pod uwagę tak zróżnicowany obraz bezsenności, często niemożliwe jest ustalenie natury relacji pomiędzy tymi jednostkami klinicznymi, co więcej – relacja ta może zmieniać się w czasie. Dlatego w przypadku współwystępowania zaburzenia psychicznego i bezsenności nie jest konieczne określanie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy nimi. Diagnostyce bezsenności powinna raczej towarzyszyć równoczesna specyfikacja współwystępujących jednostek chorobowych (Wichniak, Wierzbicka, Jernajczyk, 2008). Jest to szczególnie ważne z punktu widzenia wzorca powstawania zaburzenia oraz procesu jego utrwalania, czyli przechodzenia od bezsenności krótkotrwałej do przewlekłej.

Wyjaśnia ten proces Trójczynnikiowy Model Spielmana (Spielman i wsp., 1987). Uwzględnia on czynniki predysponujące, do których należą czynniki biologiczne (m.in.

opisane powyżej nadmierne wzbudzenie fizjologiczne, wrażliwy biologicznie układ regulujący sen i czuwanie) i psychologiczne (występowanie cech takich jak neurotyczność, skłonność do zamartwiania się i rozpamiętywania, tendencja do tłumienia emocji). Drugim elementem są czynniki wyzwalające (choroba, znaczące wydarzenia stresowe: utrata bliskiej osoby, pracy, poród, problemy społeczno-ekonomiczne), a ostatnim czynniki podtrzymujące (nadmierne długi czas spędzany w łóżku, dosypianie poranne, ograniczenie aktywności fizycznej, oszczędzający tryb życia, przenoszenie aktywności niezwiązanej ze snem do sypialni, zła higiena snu). Warto zwrócić uwagę, że czynniki wywołujące bezsenność różnią się od czynników będących jej przyczyną, mimo że czasem mogą być tożsame (np. higiena snu). Czynniki utrwalające to behawioralne i poznawcze czynniki, podtrzymujące powstanie „wzbudzenia warunkowego”. Wzbudzenie warunkowe jest związane z psychofizjologiczną reakcją organizmu na bodziec związany ze snem (np. leżenie w łóżku). Na przykład osoba, która odczuwa smutek i rozpacz po śmierci męża, w ciągu dnia tłumi to i odwraca uwagę poprzez intensywną pracę, a gdy nadchodzi wieczór, kładzie się do łóżka i myśli o stracie. To powoduje pojawienie się pobudzenia, przez co osoba ta wytwarza negatywne skojarzenie z zasypianiem. Utrzymujące się warunkowe

wzbudzenie może prowadzić do przewlekłej bezsenności. Należy uwzględnić zatem pojawiające się w związku ze wzbudzeniem objawy somatyczne, tzn. nadmierne napięcie mięśni, podwyższone ciśnienie krwi, płytki, szybki oddech, tachykardie. Czynniki poznawcze podtrzymujące zaburzenie to przede wszystkim selektywna uwaga, powodująca zwiększoną koncentrację na trudnościach ze snem oraz katastrofizację, dotyczące przeceniania konsekwencji braku snu. Często przekonanie prowadzące do wzbudzenia to myśl: „jeśli się nie wyśpię, nie będę jutro funkcjonował”. Przekonania te charakteryzuje mały poziom dystansu i brak umiejętności pacjentów do racjonalnego i opartego na faktach myślenia (Morin, 1999). W konsekwencji, kiedy zbliża się pora położenia się spać, pacjent odczuwa napięcie, zdenerwowanie oraz lęk związane z oczekiwaniami wobec nadchodzącej nocy, co z kolei zwiększa warunkowe wzbudzenie. Czynniki behawioralne jest wydłużanie czasu spędzanego w łóżku po porannym przebudzeniu, nieregularne godziny kładzenia się, drzemki w ciągu dnia, niepodejmowanie aktywności fizycznej w związku ze zmęczeniem, przenoszenie aktywności niezwiązanej ze snem do sypialni: czytanie w łóżku, jedzenie, oglądanie telewizji czy korzystanie z innych urządzeń elektronicznych (laptop, tablet) (Lippman i wsp., 2001).

Weź udział
W BEZPŁATNYM WEBINARZE

e-pzwl.pl

WIĘCEJ INFORMACJI O WEBINARACH >>

Pozostałe zaburzenia snu – Lekarz POZ najczęściej ma do czynienia z osobami cierpiącymi na bezsenność oraz osobami z **zaburzeniami oddychania podczas snu**. W Stanach Zjednoczonych rozpowszechnienie tego zaburzenia sięga 13% u mężczyzn, i 6% u kobiet.

Do najczęstszych zaburzeń oddychania podczas snu należy obturacyjny bezdech senny. Konieczne jest zwiększenie

świadomości, zarówno ogólnospołecznej, jak i lekarzy, na temat niekorzystnych konsekwencji zdrowotnych nieleczonego obturacyjnego bezdechu sennego oraz usprawnienie systemu identyfikowania takich pacjentów i kierowania ich na leczenie. Objawy zgłaszane przez pacjenta, które powinny wzbudzić czujność, to nadmierna senność lub zmęczenie w ciągu dnia przy wystarczającej ilości snu i braku innych zaburzeń (w tym zaburzeń psychicznych). Czynniki

ryzyka związanymi z wystąpieniem tej choroby jest otyłość (występuje nawet u 90% chorych), a także płeć męska, wiek powyżej 50 lat, nadciśnienie tętnicze, chrapanie i duży obwód kołnierzyka. Nieleczony obturacyjny bezdech senny prowadzi do licznych chorób układu krążenia (m.in. do nadciśnienia tętniczego, zawałów serca i mózgu, zaburzeń funkcji poznawczych).

Obturacyjny bezdech senny jest jednym z najistotniejszych czynników ryzyka zasypiania za kierownicą. Chory na obturacyjny bezdech senny nie powinien otrzymywać leków sedatywnych w celu zapewnienia im oraz innym uczestnikom ruchu drogowego bezpieczeństwa (Punjabi, 2008).

W dobie dysregulacji aktywności młodych ludzi (długi czas spędzany przed urządzeniami elektronicznymi), ułatwionego przemieszczania się między różnymi strefami czasowymi oraz pracy zmianowej równie częstym zaburzeniem snu są **zaburzenia rytmu okołodobowego snu i czuwania (CRSWD)**. Jest to grupa zaburzeń, w których pory snu istotnie odbiegają od oczekiwań pacjentów lub od akceptowanych społecznie pór snu i czuwania. Spowodowane są zakłóceniami czynności wewnętrznego zegara biologicznego lub rozbieżnością pomiędzy wewnętrznym rytmem snu i czuwania a 24-godzinny rytmem aktywności fizycznej i społecznej danej osoby. Wśród tej grupy zaburzeń wyróżniamy zaburzenia endogenne oraz egzogenne. Endogenne CRSWD to grupa zaburzeń, w których pacjenci z reguły skarżą się na bezsenność w okresie, który przeznaczają na sen, lub nadmierną senność w okresie, który przeznaczają na aktywność. Skargi te występują często nawet pomimo prawidłowej długości snu. Zaburzenia egzogenne związane są z pracą zmianową, nieregularnym trybem życia lub zmianami stref czasowych (jet lag).

Najczęstszym zaburzeniem jest zaburzenie z opóźnioną fazą snu i czuwania (DSWPD), występujące u 7–16% młodych ludzi i u 10% pacjentów zgłaszających się do lekarza z powodu przewlekłej bezsenności. Zaburzenie to charakteryzuje się opóźnionym zasypianiem i w konsekwencji budzeniem się, brakiem zmęczenia w godzinach wieczornych i zasypianiem około 2 godzin później niż powszechnie akceptowalne pory snu. Osoby cierpiące na to zaburzenie skarżą się na zmęczenie w dni robocze i trudność w wybudzeniu się o wyznaczonej godzinie (Chang i wsp., 2009).

Skargi związane z odczuwaniem dużej senności w ciągu dnia są zgłaszane przez pacjentów podobnie często jak bezsenność. Dane Amerykańskiej Narodowej Fundacji Snu wskazują, że około 37% osób dorosłych w populacji ogólnej doświadcza kilka razy w miesiącu poziomu senności, który utrudnia angażowanie się w codzienną aktywność, natomiast 16% skarży się na występowanie takich objawów nawet kilka dni w tygodniu. Najczęstszą przyczyną nadmiernej senności w ciągu dnia jest niedobór snu, na drugim miejscu znajdują się natomiast depresja, schorzenia neurologiczne i nadużywanie substancji psychoaktywnych. Gdy nadmierna senność pojawia się w przebiegu pierwotnych zaburzeń snu, może być związana z fragmentacją snu nocnego (np. zaburzenia oddychania w czasie snu, parasomnie), narkolepsją lub zaburzeniami rytmu okołodobowego (Slater, Steier, 2012).

Rozpowszechnienie **narkolepsji** w krajach europejskich szacuje się na około 1:2000 osób. Najczęściej zgłaszanym objawem jest duża senność za dnia, ale także trudna do powstrzymania chęć zaśnięcia w różnych nietypowych sytuacjach, podczas rozmowy z drugą osobą czy w miejscach publicznych. Te tzw. ataki snu pojawiają się nagle, kilkukrotnie w ciągu dnia i trwają zazwyczaj kilka minut, nie dłużej niż godzinę. Do oceny poziomu senności oraz charakteru sytuacji, w jakich się pojawia, pomocna jest Skala Senności Epworth.

Dodatkowymi objawami, występującymi w przebiegu narkolepsji, są halucynacje hipnagogiczne (w czasie zasypiania) lub hipnopompiczne (w czasie budzenia się). Pacjenci opisują je jako odczucia podobne do snu (na początku lub na końcu epizodu snu), zarówno w nocy, jak i w dzień. Trwają one kilka minut i mogą wydawać się mocno rzeczywiste, przez co powodują lęk. Innym objawem jest katapleksja, tzn. nagłe obniżenie napięcia mięśniowego mięśni posturalnych, wywołanego sytuacją emocjonalną, szczególnie śmiechem, zaskoczeniem czy złością. Pacjent podczas ataku, trwającego na ogół do kilku minut, jest zazwyczaj w pełni świadomy. Jeżeli utrata napięcia mięśniowego jest całkowita, osoba może upaść, jednak najczęściej katapleksja jest częściowa, pojawia się więc opadanie głowy, zuchwy, ugięcie kolan, delikatne drgania mięśni twarzy lub kończyn. W narkolepsji nasilone są również parasomnie, szczególnie paraliż przysenny. Inne objawy automatyczne to wykonywanie czynności przy nasilonej senności, bez zapamiętywania tych epizodów, zaburzenia widzenia, a także trudności poznawcze – od osłabionej koncentracji uwagi i problemów

z pamięcią do depresyjnego nastroju. Połączenie nadmiernej senności w ciągu dnia i ataków katapleksji sugeruje diagnozę w kierunku narkolepsji.

W celu wykluczenia dodatkowych problemów ze snem, takich jak bezdech senny czy zaburzenia zachowania w czasie snu REM, zaleca się wykonanie wielokrotnego testu latencji snu (multiple sleep latency test – MSLT), poprzedzonego dzień wcześniej badaniem polisomnograficznym. Jeżeli chodzi o leczenie, zaleca się pacjentom, aby sen nocny wynosił co najmniej 8 godzin, a także, aby starali się dbać o stały rytm snu i czuwania. Można również zaplanować krótkie (do 30 minut) drzemki w ciągu dnia, ale w godzinach przedpołudniowych, aby uniknąć problemów z zasypianiem wieczorem i spłycenia snu w nocy. Osoby cierpiące z powodu narkolepsji powinny mieć możliwość korzystania z drzemek w pracy/szkole, jeżeli zmniejsza to nasilenie objawów i poprawia ich wydajność (Akintomide, Rickards, 2011).

Parasomnie to nietypowe doznania lub zachowania, występujące w czasie snu, przeszkadzające pacjentowi lub innym. Z klinicznego punktu widzenia ważne jest, czy osoba pamięta, co się wydarzyło. Na ogół nie zapamiętuje się parasomnii pojawiających się w czasie snu NREM, w odróżnieniu od epizodów obejmujących sen REM. Parasomnie należą do częstych zaburzeń snu, o raczej łagodnym przebiegu. Pacjenci najczęściej zgłaszają się do lekarza z powodu: somnambulizmu, lęków nocnych, zaburzeń zachowania w czasie snu REM i koszmarów sennych.

Częstość występowania somnambulizmu nie jest dokładnie znana, szacuje się, że dotyczy 10–17% dzieci i 1–4% dorosłych. Zazwyczaj osoby rzadko zgłaszają się do lekarza, chyba że zdarzają się sytuacje zagrażające zdrowiu i życiu pacjenta lub innych. Łęki nocne dotyczą przede wszystkim dzieci (30–40% doświadczyło co najmniej jednego epizodu), z początkiem około 2.–3. roku życia, ze stopniowym wyciszaniem się, aż do okresu adolescencji. Czasami utrzymują się w wieku dorosłym (1% populacji), szczególnie gdy osoba przeżywa okres mocno stresujący w życiu. Polegają na nagłych wybudzeniach, którym towarzyszy silny lęk, oznaki wzbudzenia i wyraźny dystres. Zaburzenia zachowania w czasie snu REM pojawiają się głównie u mężczyzn, szczególnie po 50. roku życia, a wraz z wiekiem częstość występowania jest większa (0,38–0,8%). Koszmarów sennych doświadczać może od czasu do czasu każdy, jednak u osób zgłaszających się z tego powodu do specjalisty występują one

często i są powodem nocnych wybudzeń. Dotyczą 10–50% dzieci oraz 2% osób dorosłych. Natomiast wśród pacjentów z zespołem stresu pourazowego częstość występowania koszmarów sennych w ciągu pierwszych 3 miesięcy po zdarzeniu traumatycznym wynosi nawet 80%.

Przy diagnozie parasomnii konieczne jest zebranie dokładnego wywiadu, wykonanie badania fizykalnego oraz ocena stanu psychicznego. Ważna jest także wiedza na temat fizjologii snu i tego, w jakim stadium snu pojawiają się określone zaburzenia. Leczenie koncentruje się przede wszystkim na interwencjach behawioralnych, psychoedukacji i wsparciu pacjenta oraz rodziny (np. rodziców, gdy zaburzenia występują u dziecka) (Fleetham, Fleming, 2014).

Najbardziej rozpowszechnionym zaburzeniem ruchowym związanym ze snem jest **zespół niespokojnych nóg** (restless legs syndrome – RLS). Dotyczy 4% mężczyzn i 5–6% kobiet w populacji ogólnej, przy czym ryzyko zachorowania zwiększa się po 50. roku życia i w okresie ciąży (10%), może jednak pojawić się w każdym wieku. Ponieważ objawy nasilają się stopniowo, pacjenci zgłaszają się do lekarza zazwyczaj po 20–30 doświadczeniach objawów. Zespół niespokojnych nóg charakteryzuje się odczuwaniem dużego dyskomfortu i niepokoju w kończynach dolnych, a uczucia te ustępują przy poruszaniu nimi, co zaburza sen. Objawy nasilają się wieczorem, szczególnie w porze kładzenia się spać, a wzorzec ten utrzymuje się nawet w przypadku osób o innych niż powszechne rytmach okołodobowych. Choroba ma zazwyczaj przewlekły przebieg, z rzadkimi okresami remisji (Zucconi, Ferini-Strambi, 2004).

Jak farmakologicznie leczyć zaburzenia lękowe?

Monika Michalak

Zaburzenia lękowe z napadami lęku – Pacjenci z zaburzeniami lękowymi z napadami lęku częściej niż osoby z innymi zaburzeniami cierpią na choroby współistniejące i to zarówno somatyczne, jak i psychiczne (inne zaburzenia lękowe, zaburzenia nastroju, zaburzenia kontroli impulsów, fobię społeczną). Współwystępowanie zaburzeń depresyjnych jest szacowane na około 40% pacjentów z zaburzeniami lękowymi z napadami lęku. Zaburzenia lękowe mogą pojawić się również w chorobach somatycznych, takich

jak: nadczynność tarczycy, przewlekły ból, choroby serca, zespół jelita drażliwego, ale również migrena, choroby układu oddechowego.

Zatem w ramach diagnostyki należy wykluczyć wyżej wymienione choroby, a przypadku ich wystąpienia włączyć leczenie przyczynowe.

Podkreśla się, że w przypadku zaburzeń lękowych z napadami lęku stosowanie psychoterapii poznawczo-behawioralnej (CBT) może być bardziej skuteczne niż stosowanie farmakoterapii i właściwie powinno być leczeniem z wyboru. Dopiero u pacjentów, u których terapia okazała się nieskuteczna bądź istnieją inne zaburzenia współistniejące, powinno włączać się leczenie farmakologiczne. Lekami w wyborze są leki z grupy SSRI: cytalopram, paroksetyna i sertralina, jak również escytalopram. Do leków drugiego wyboru należy wenlafaksyna o przedłużonym działaniu, należąca do grupy SNRI. Podobną skuteczność wykazują leki z grupy trócyklicznych leków przeciwdepresyjnych (klomipramina), z tą różnicą, że pacjenci częściej niż ci przyjmujący SSRI lub SNRI kończyli leczenie z powodu działań niepożądanych. Klomipramina należy do leków trzeciego wyboru, co wynika z częściej występujących działań niepożądanych, niekiedy uciążliwych dla pacjenta.

Benzodiazepiny są rekomendowane jako leki do krótkotrwałego używania. Głównie jako terapia wspierająca w początkowym okresie włączania leków z grupy SSRI, SNRI w celu zminimalizowania działań paradoksalnych SSRI. W wytycznych benzodiazepiny ze wskazaniem na alprazolam są kategoryzowane jako leczenie drugiego wyboru.

Zaburzenia lękowe uogólnione – Badania jasno ujawniają skuteczność terapii poznawczo-behawioralnej w redukowaniu objawów lęku uogólnionego, natomiast co do skuteczności terapii psychodynamicznej dane nie są tak oczywiste. Istnieją doniesienia na temat skuteczności psychodynamicznej terapii krótkoterminowej, jednak z zaznaczeniem, że w mniejszym stopniu niż CBT redukowała objawy zamarzania się i depresji.

Postępowanie farmakologiczne o udowodnionej skuteczności opiera się na stosowaniu leków z grupy SSRI, SNRI oraz pregabaliny. Z leków z grupy SSRI skuteczność potwierdzoną badaniami mają: paroksetyna (20–50 mg), escytalopram (10–20 mg). Escytalopram z reguły jest najlepiej

tolerowany spośród wyżej wymienionych. Z grupy SNRI do leków pierwszego wyboru zalicza się wenlafaksynę w postaci o przedłużonym uwalnianiu (XR, ER, CR – oznaczenie zależne od producenta leku) w dawce 75–225 mg oraz duloksetynę w dawce 30–120 mg. Stosowanie postaci o przedłużonym uwalnianiu zmniejsza ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Zarówno wenlafaksyna, duloksetyna, jak i leki z grupy SSRI wykazują podobną skuteczność.

Rozpoczynanie leczenia powinno odbywać się od małych dawek, zwiększanych stopniowo. W razie braku poprawy po 4–8 tygodniach leczenia należy dawkę zwiększyć do maksymalnej, mając na uwadze tolerancję leczenia. Brak poprawy po 8–10 tygodniach jest wskazaniem do zmiany leku. Leczenie powinno trwać około roku, natomiast odstawienie leku to okres około 3 miesięcy, w okresie tym dawkę redukuje się stopniowo, obserwując, czy nie dochodzi do nawrotu objawów GAD.

Pregabalina nie odbiega skutecznością od wyżej opisanych leków, istnieją nawet doniesienia o wyższej jej skuteczności niż wenlafaksyny. Zakres dawkowania to 75–300 mg na dobę. Zaletą pregabaliny jest niewątpliwie szybciej osiągnięty efekt terapeutyczny niż w przypadku leków przeciwdepresyjnych. Jest lekiem dobrze tolerowanym, w początkowym okresie mogą pojawić się takie objawy, jak senność, zawroty głowy. Należy zaznaczyć, że pregabalina nie ma działania przeciwdepresyjnego, zatem w przypadku współistnienia objawów depresyjnych może okazać się nieskuteczna. Jest zaliczana do leków drugiego wyboru, podobnie jak opipramol i benzodiazepiny.

Na temat łączenia psychoterapii i farmakoterapii zdania są podzielone. Obecnie nie ma jasnego wskazania do takiego postępowania.

Zaburzenia stresowe pourazowe (PTSD) – W przypadku tego zaburzenia często stosuje się leczenie łączone, obejmujące farmakoterapię, psychoterapię i psychoedukację. Podobnie jak w przypadku innych zaburzeń lękowych bierzemy pod uwagę dostępność metod, preferencje pacjenta i współistnienie innych chorób.

Leki stosowane w terapii PTSD mogą być łączone z psychoterapią CBT, chociaż nie ma danych na wyższość takiego postępowania nad stosowaniem jedynie farmakoterapii lub psychoterapii. Częstsze wybieranie farmakoterapii

przez lekarzy wynika z jej większej dostępności i współistnienia zaburzeń, które wymagają leczenia farmakologicznego. Podobnie jak w innych zaburzeniach lękowych stosowane są z reguły leki z grupy SSRI i SNRI. Lekami pierwszego wyboru są paroksetyna, sertralina i fluoksetyna (SSRI) oraz wenlafaksyna w formie o przedłużonym działaniu (SNRI). Ocenę skuteczności należy podjąć w 4.–6. tygodniu leczenia dawką optymalną. W przypadku braku poprawy wskazane jest skierowanie pacjenta do lekarza psychiatry w celu modyfikacji leczenia, które może polegać na zwiększeniu stosowanej dawki bądź zamianie leku na inny. Leczenie w przypadku jego skuteczności powinno trwać rok. Należy podkreślić, że stosowanie benzodiazepin nie jest rekomendowane w leczeniu PTSD.

Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne – w przypadku zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych leczenie powinno obejmować farmakoterapię, psychoterapię oraz psychoedukację. Istnieją nieliczne badania, które wskazują na zasadność łączenia psychoterapii poznawczo-behawioralnej z farmakoterapią w celu potencjalizacji. Nie ma jednoznaczności co do przewagi którejś z metod leczenia, chociaż w przypadku zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych z przewagą czynności natrętnych wskazuje się na większą skuteczność CBT.

Leki stosowane w terapii zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych to przede wszystkim selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Lekami zarejestrowanymi w Polsce do leczenia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych są: escitalopram, fluoksetyna, fluwoksamina, paroksetyna, sertralina. Dotychczasowe badania nie ujawniają przewagi którejkolwiek z nich pod względem skuteczności.

Najważniejsze w terapii zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, poza odpowiednim doбором leku, są odpowiednie dawkowanie oraz czas leczenia. Należy podkreślić, że farmakoterapia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego wymaga stosowania maksymalnej dawki leku. Dawki stosowane w leczeniu to dla paroksetyny 60 mg, fluoksetyny 60 mg, sertraliny 200 mg i fluwoksaminy 300 mg.

Ocenę skuteczności leczenia dokonuje się pod kątem funkcjonowania pacjenta w środowisku rodzinnym, zawodowym i społecznym. W przypadku tego zaburzenia oceny dokonuje się nieco później niż w innych zaburzeniach lękowych, za nieskuteczną należy uznać terapię prowadzoną w odpowiedniej dawce dopiero po 10–12 tygodniach,

przy utrzymujących się objawach. Nie jest rekomendowane podawanie benzo diazepin w terapii zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych.

Fobia społeczna – podobnie jak inne zaburzenia lękowe charakteryzuje się znaczną współchorobowością. Najczęściej współistnieje ona z zespołem depresyjnym oraz uzależnieniami od substancji psychoaktywnych i alkoholu. Podobnie jak w leczeniu innych zaburzeń lękowych zastosowanie znajdują dwie główne metody: psychoterapia i farmakoterapia, zasadne również jest stosowanie oddziaływań psychoedukacyjnych.

Farmakoterapia opiera się na lekach z grupy SSRI: escitalopramie, paroksetynie i sertralinie. Stosuje się dawki standardowe, niekiedy jednak wymagane jest podniesienie dawki do maksymalnej. Efekt terapeutyczny można uzyskać już po 2 tygodniach, ocena skuteczności następuje jednak dopiero po 8–12 tygodniach. Przy uzyskanej poprawie leczenie należy kontynuować przez co najmniej rok, po tym okresie należy stopniowo odstawiać lek.

Leki z grupy SNRI, w tym przypadku jedynie wenlafaksyna, to leczenie drugiego wyboru.

Benzodiazepiny mają udowodnioną skuteczność, najwięcej badań potwierdzających ich skuteczność mają: alprazolam, klonazepam i bromazepam. Jednak należy wyraźnie podkreślić, że benzodiazepin nie można stosować w monoterapii i dłużej niż 3 tygodnie.

Zastosowanie psychoterapii opiera się głównie na treningu umiejętności społecznych, terapii ekspozycyjnej, treningu relaksacyjnym i terapii poznawczo-behawioralnej.

Jak leczyć zaburzenia lękowe u kobiet w ciąży i karmiących piersią?

Kobiety w ciąży i karmiące piersią są częściej narażone na wystąpienie objawów zaburzeń lękowych. Wskazuje się, że w okresie ciąży wzrasta ryzyko wystąpienia objawów zespołu lęku uogólnionego. Natomiast w okresie karmienia piersią mogą pojawić się poza objawami GAD również objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, w przypadku gdy poród był powikłany, kobieta może rozwinąć objawy zespołu stresu pourazowego. Ze względu na fakt, że objawy lękowe

w negatywny sposób wpływają na matkę i dziecko, należy aktywnie leczyć takie pacjentki. Brak jest ewidentnych dowodów na skuteczność stosowania CBT u kobiet w ciąży. W przypadku stosowania farmakoterapii u tej grupy pacjentek należy rozważyć stosunek korzyści do potencjalnego ryzyka. Należy przeanalizować potencjalne zagrożenie dla dziecka wynikające ze stosowanej farmakoterapii, ale też z nieleczonych objawów występujących u matki. Postępowanie w przypadku kobiet w ciąży wymaga ostrożności i rozważań. Antydepresanty z reguły uważa się za leki mało teratogenne, jednak przechodzą one do mleka i mogą wywoływać objawy niepożądane u karmionego noworodka.

Należy zaznaczyć, że leczenie kobiet w ciąży i karmiących powinno być prowadzone od początku przez lekarza psychiatrę.

Jak leczyć zaburzenia lękowe u osób starszych?

Istnieją badania mówiące, że osoby starsze z zaburzeniami lękowymi są bardziej narażone na wystąpienie takich chorób, jak cukrzyca, choroby układu pokarmowego oraz otępienie.

Mówi się również o odwrotnej zależności – że występowanie takich zaburzeń, jak nietrzymanie moczu, uszkodzenie słuchu, nadciśnienie, zaburzenia snu, ściśle łączy się z cechami lęku.

Treningi relaksacyjne, terapia poznawczo-behawioralna mają znaczenie uzupełniające w leczeniu osób starszych.

Farmakoterapia stosowana u osób starszych jest równie skuteczna jak u osób młodszych.

Lekami o dobrej skuteczności i dobrej tolerancji u osób starszych są pregabalina, escitalopram i sertralina.

Osoby starsze są bardziej narażone na wystąpienie działań niepożądanych oraz interakcji lekowych. Wynika to ze zmian zachodzących w metabolizowaniu leków. Przy stosowaniu leków u osób starszych należy mieć na uwadze funkcje wątroby, nerek, choroby współistniejące oraz potencjalne interakcje zachodzące między stosowanymi lekami. Należy podkreślić, że stosowanie leków psychotropowych, a zwłaszcza benzodiazepin, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem upadku i tym samym złamań. Dlatego też stosowanie benzodiazepin u osób starszych jest niewskazane.



Poznaj nasze
BEZPŁATNE AKADEMIE

instytutpwn.pl/branza-medyczna

WIĘCEJ INFORMACJI O KONFERENCJACH >>

Zasady stosowania leków z grupy benzodiazepin

Benzodiazepiny klasyfikowane są najczęściej na podstawie okresu półtrwania. Można wyróżnić krótko-,

średnio- i długodziałające benzodiazepiny. Do krótkodziałających zaliczamy: midazolam, do średnio- i długodziałających: lorazepam, alprazolam, estazolam i oksazepam, natomiast do długodziałających: diazepam, klonazepam i klorazepam (posiadający długodziałający metabolit).

Krótkotrwałe stosowanie tych leków jest bezpieczne i skuteczne, natomiast ich długotrwałe stosowanie wiąże się ze wzrostem tolerancji i rozwojem uzależnienia. Nie należy prowadzić leczenia benzodiazepinami w monoterapii. Benzodiazepiny znajdują zastosowanie w przypadku wprowadzania leczenia lekami z grupy SSRI, SNRI, które rozwijają działanie z opóźnieniem 2–3-tygodniowym. W początkowym okresie leczenia, kiedy leki te nie rozwinęły swojego działania, mogą dawać przejściowe działania niepożądane w postaci zwiększonego niepokoju i lęku – wtedy wskazane jest włączenie benzodiazepin. Okres ten powinien być jednak krótki i trwać nie dłużej niż 4 tygodnie. Im dłuższy okres stosowania benzodiazepin, tym dłuższy powinien być okres ich odstawienia. Gwałtowne odstawienie benzodiazepin wiąże się z ryzykiem wystąpienia zespołu abstynencyjnego. Długotrwałe stosowanie benzodiazepin niesie ze sobą ryzyko rozwoju zaburzeń funkcji poznawczych, a u ludzi starszych bez względu na czas trwania terapii może prowadzić do zaburzeń równowagi i groźnych upadków.

Przykładowe dawkowanie leków z grupy benzodiazepin:

1–3 mg lorazepamu, 1–4 mg alprazolamu, 2–10 mg diazepam, 10–30 mg oksazepam. Wszystkie podane dawki są dawkami dobowymi. W przypadku pacjentów z uszkodzeniem wątroby należy zachować ostrożność przy stosowaniu tej grupy leków. W takich przypadkach rekomendowane jest stosowanie lorazepamu ze względu na uproszczony mechanizm wątrobowy.

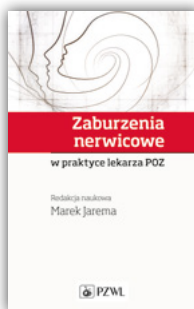
Kiedy leczenie powinno być prowadzone przez psychiatrę?

Zalecenia Światowej Federacji Towarzystw Psychiatrii Biologicznej dość ściśle określają, kiedy pacjent powinien być skierowany do lekarza psychiatry, mianowicie:

1. W przypadku braku skuteczności dwóch kolejnych terapii lekami pierwszego wyboru.
2. Jeżeli zaburzenia lękowe są powikłane uzależnieniem od alkoholu bądź substancji psychoaktywnych.
3. Kiedy zaburzenia lękowe przebiegają ze znacznym upośledzeniem funkcjonowania pacjenta na różnych obszarach (rodzinny, zawodowy i społeczny).
4. Kiedy zaburzenia lękowe przebiegają ze współistniejącą depresją i ryzykiem samobójczym.

Leczenie zaburzeń lękowych opiera się na psychoterapii i farmakoterapii. Grupą leków o najszerszym zastosowaniu są inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny, wynika to z ich skuteczności i dobrej tolerancji. Leki z grupy SNRI (wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny) są również stosowane, nie zawsze jednak jako leki pierwszego wyboru, niekiedy wykazują gorszą tolerancję. Istotną informacją jest, że nie stosuje się leków z grupy benzodiazepin w monoterapii. Należy stosować je krótkotrwałe w ściśle i starannie zaplanowany sposób, ze względu na ryzyko rozwoju tolerancji i uzależnienia. Maksymalny okres stosowania benzodiazepin to 4–6 tygodni.

Zaburzenia nerwicowe w praktyce lekarza POZ



Fragment pochodzi z książki *Zaburzenia nerwicowe w praktyce lekarza POZ* pod red. nauk. prof. dr hab. n. med. Marka Jaremy (PZWL, 2018). Książkę można znaleźć tutaj:

ZOBACZ

Praktyka lekarza POZ. Jak leczyć nałogi behawioralne?

Michał Lew-Starowicz, Bogusław Habrat

Czym są tzw. nałogi behawioralne?

Tak zwane nałogi behawioralne to niezdefiniowana do końca i otwarta lista różnego rodzaju zachowań, którym przypisuje się cechy patologiczne (zaburzenia psychiczne w sensie medycznym), ale budzi to liczne kontrowersje. Tak zwane nałogi behawioralne budzą duży niepokój w społeczeństwie m.in. przez swą nowość (np. problemowe używanie nowych technologii), zwiększoną możliwość uprawiania niektórych zachowań (hazard, zakupoholizm), powodowanie poważnych problemów natury psychiatrycznej i finansowej (uprawianie hazardu), sprzeczność z dotychczasowym porządkiem moralnym (patologiczna hiperseksualność), poświęcanie im znacznej ilości czasu (problemowe używanie internetu, nałogowa aktywność fizyczna, nałogowe oglądanie pornografii) i sprzeczność ze zdrowym rozsądkiem (zakupoholizm, pracoholizm).

Współczesne klasyfikacje zaburzeń: DSM-5 i opracowywana przez WHO ICD-11 są zgodne tylko co do nałogowej natury zaburzeń uprawiania hazardu. Poza tym intensywnie bada się zaburzenia uprawiania gier internetowych, które są kandydatem do ewentualnego umieszczenia ich na liście zaburzeń nałogowych. W odniesieniu do patologicznej hiperseksualności uważa się, że może to być podobnie objawiający się zbiór zaburzeń o różnej etiologii, w tym – niewykluczone – że pewną rolę mogą odgrywać mechanizmy powstawania nałogów.

Na liście tzw. nałogów behawioralnych znajdują się m.in.: problemowe korzystanie z nowych mediów, pracoholizm, kompulsywne kupowanie, nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych, nałogowe opalanie się, pierwotne patologiczne zbieractwo, tzw. uzależnienie od miłości, nałogowe studiowanie, nałogowe korzystanie z usług wróżbiarskich, nałogowe tańczenie, cyberchondria, ortoreksja, zamiłowanie do impulsywnej przemocy, nałogowa aktywność uliczna itd.

Większość tych zjawisk jest niedostatecznie skonceptualizowana. Nie wiadomo nawet, czy można je nazywać zaburzeniami, gdyż niektóre z nich są zachowaniami dewiacyjnymi, ale ich szkodliwość jest subiektywna i stosunkowo mała.

Większość z tych zaburzeń bywa wyjaśniana językiem stosowanym przez addyktologów przy wyjaśnianiu mechanizmów nałogowych. Wtedy te zjawiska bywają nazywane „uzależnieniami od” (np. seksu, zakupów, pracy, biegania, opalania się itd.), nałogami (nałogowe zakupy, nałogowe uprawianie seksu, nałogowe pracowanie, nałogowe korzystanie z telefonów lub komputera) lub używa się terminów zakończonych na –izm, co ma sugerować podobieństwo do alkoholizmu (hiperseksualizm, pracoholizm, zakupoholizm). Podkreśla się podobieństwo tzw. nałogów behawioralnych do uzależnień od substancji. Nagradzające działanie wykonania czynności (wygrana w grach losowych, seks, zakupy, wysiłek fizyczny, komplementy za opaleniznę) powoduje powtarzanie tych czynności; ich częste, systematyczne powtarzanie prowadzi do desensytyzacji i konieczności zwiększania intensywności czynności (pewna analogia do zwiększania się tolerancji w uzależnieniach od substancji); pojawia się pożądanie wykonania czynności i gratyfikacji związanej z jej wykonaniem; zajmuje to coraz więcej czasu (poświęcanego innym, ważniejszemu uprzednio czynnościom), a w przypadku trudności w wykonywaniu tych czynności pojawia się frustracja (którą porównuje się do objawów abstynencyjnych).

Rzecz w tym, że posługując się innym aparatem pojęciowym, można równie dobrze nazywać, opisywać, wyjaśniać te zjawiska i podejmować skuteczną terapię. Na przykład aparat pojęciowy stosowany w psychologii behawioralno-poznawczej dość dobrze opisuje większość tych zjawisk w kategoriach natręctw (kompulsywne uprawianie seksu, kompulsywne uprawianie hazardu, kompulsywne zakupy, kompulsywne zapracowywanie się, kompulsywna aktywność fizyczna itp.).

Często przyjmuje się postawę agnostyczną, używając neutralnych terminów, takich jak: problemowe korzystanie z nowych mediów, problemowy stosunek do pracy, problemowe zakupy.

Aktualny stan wiedzy nie pozwala na jednoznaczne przypisywanie patologii w sensie medycznym (psychiatrycznym) większości zjawisk opisywanych jako tzw. nałogi

behawioralne, poza zaburzeniami uprawiania hazardu, niektórymi formami patologicznej hiperseksualności oraz – prawdopodobnie – uprawianiu gier komputerowych. Występujące w krańcowym nasileniu i powodujące znaczne szkody natury medycznej mogą być klasyfikowane jako „inne zaburzenia psychiczne”.

Dla większości tzw. nałogów behawioralnych nie ma leczenia biologicznego (farmakologicznego). Większość dość dobrze reaguje na różne formy psychoterapii, niekoniecznie psychoterapii medycznej. Oddziaływania psychologiczne odgrywają istotną rolę w profilaktyce i w mniej nasilonych objawach.

Rola lekarza POZ w odniesieniu do tzw. nałogów behawioralnych sprowadza się głównie do umiejętności rozmawiania o tych problemach, wstępnego rozeznania nasilenia problemów, a w szczególności identyfikowania szkód zdrowotnych (depresje, stany lękowe, pogorszenie funkcjonowania w różnych rolach społecznych, zagrożenie samobójstwem spowodowane długami). Lekarz POZ powinien również umieć zachowywać dystans co do powagi problemów, które w tzw. nałogach behawioralnych bywają kłopotliwe, ale mało groźne.

Kolejna niezbędna umiejętność to zbieranie wywiadu w taki sposób, aby badany sam doszedł do konkluzji, że wymaga pomocy w zmianie zachowania. Zazwyczaj wymaga to wsparcia i pomocy psychologicznej, niekoniecznie na poziomie psychologii klinicznej. Tylko część przypadków powikłanych wymaga pomocy lekarskiej lub udziału w specjalistycznych programach terapeutycznych lub samopomocowych.

Zaburzenia uprawiania hazardu

Pojęciami bliskoznacznymi tego terminu są: uzależnienie od hazardu, hazard patologiczny, nałogowe uprawianie hazardu, hazard kompulsywny.

Zaburzenia uprawiania hazardu różnią się od innych tzw. nałogów behawioralnych dość dobrze poznaną etiopatogenezą (tak neurobiologiczną, jak i psychopatologiczną) i poważnymi skutkami (głębokie zaburzenia depresyjne i lękowe, nierzadko mogące prowadzić do prób samobójczych, poważne problemy finansowe, które mogą prowadzić do

zachowań kryminalnych i innych nieakceptowanych społecznie, np. zaciąganie i nieoddawanie długów, pogorszenie relacji rodzinnych i społecznych, ucieczki przed wierzycielami itp.).

Ostatnio wprowadzono szerszy termin „zaburzenia uprawiania hazardu”, który wchłonął używane do niedawna terminy „problemowe (szkodliwe) uprawianie hazardu” i „patologiczne uprawianie hazardu”.

Do rozpoznania zaburzeń uprawiania hazardu wystarczy stwierdzenie w ciągu ostatniego roku co najmniej 4 z poniższych objawów występujących w sposób utrwalony lub nawracający:

1. Odczuwanie potrzeby grania z podnoszeniem stawek pieniędzy w celu osiągnięcia oczekiwanego pobudzenia.
2. Podenerwowanie lub poirytowanie przy próbach ograniczenia lub zaprzestania grania.
3. Powtarzające się podejmowanie bezskutecznych wysiłków mających na celu ograniczenie, kontrolowanie lub zaprzestanie uprawiania hazardu.
4. Częste zaabsorbowanie myśleniem o hazardzie.
5. Traktowanie gry jako sposobu na poprawienie złego samopoczucia.
6. Podejmowanie prób odegrania się po wcześniejszej utracie pieniędzy w grze.
7. Okłamywanie w celu ukrycia prawdziwych rozmiarów swojego grania.
8. Utrata lub narażenie na szwank ważnych związków emocjonalnych, możliwości edukacyjnych, zawodowych itp. z powodu zaangażowania w hazardowe granie.
9. Szukanie u innych osób pomocy finansowej w celu poprawienia złej sytuacji ekonomicznej spowodowanej graniem.

Warto zaznaczyć, że częstym błędem jest sprowadzanie hazardu wyłącznie do gry w kasynach. Dotyczy to także innych form uprawiania gier losowych: w salonach bingo, w nielegalnych domach gry w karty, w totalizatorach sportowych i wyścigach konnych, legalnych i nielegalnych zakładach bukmacherskich, a także grach liczbowych, loteriach i zdrapkach.

W Polsce funkcjonuje wiele narzędzi przesiewowych, a najczęściej używana jest South Oaks Gambling Screen. Choć nawiązuje ona do już zarzuconych koncepcji i klasyfikacji zjawisk, nadal może być przydatna do bardzo wstępnego

przesiewu osób z problemami uprawiania hazardu. Duża liczba punktów osiągniętych w tej skali może być istotnym czynnikiem motywującym do podjęcia terapii. Omawianie wyników punkt po punkcie może być dobrym początkiem motywowania do podjęcia terapii i weryfikować zakresienie przez pacjenta niektórych twierdzeń, gdyż w tej grupie powszechna jest tendencja do minimalizowania problemu.

Ważnym czynnikiem decydującym o kierowaniu do dalszej terapii jest stwierdzenie współwystępujących zaburzeń psychicznych.

Często jest to szkodliwe używanie substancji lub uzależnienie od nich. Warto kierować takich pacjentów do ambulatoryjnych ośrodków leczenia uzależnień, gdzie zostanie pogłębiona diagnoza problemów używania substancji i pacjent może być skierowany do terapii zarówno uzależnienia, jak i zaburzeń uprawiania hazardu. Warto upewnić się, czy najbliższe ośrodki prowadzą również terapię zaburzeń uprawiania hazardu. Zaburzenia te leczy się głównie ambulatoryjnie, ale w przypadku hospitalizacji z powodu uzależnień terapie te mogą być prowadzone w czasie terapii uzależnień.

Innym poważnym problemem współwystępującym z zaburzeniami uprawiania hazardu są zaburzenia nastroju i zaburzenia lękowe. W większości przypadków stwierdzenia takich zaburzeń, szczególnie głębszych, wymagana jest pilna konsultacja psychiatryczna. Istotnym elementem jest ocena ryzyka samobójstwa: gdy jest ono znaczne, pacjenta należy skierować do psychiatrycznego leczenia stacjonarnego.

Lekarzom POZ nie zaleca się samodzielnego prowadzenia pacjentów z zaburzeniami uprawiania hazardu. Farmakoterapii praktycznie nie stosuje się, terapia jest żmudna i czasochłonna, wymagająca dużego doświadczenia psychoterapeutycznego. Natomiast leczenie POZ odgrywa istotną rolę we wstępnym rozpoznawaniu problemowego uprawiania hazardu, przekazywaniu pacjentom i ich rodzinom informacji na temat tych problemów i sposobach osiągania pomocy oraz identyfikowaniu pacjentów ze współwystępującymi zaburzeniami psychicznymi, szczególnie takimi, które mogą stanowić zagrożenie samobójstwem. Dłużej można zajmować się ambulatoryjnie pacjentami niezainteresowanymi podjęciem specjalistycznej terapii, a celem takich kontaktów powinno być zwiększanie motywacji do jej podjęcia. Pacjentów negujących lub minimalizujących problem

należy przeprowadzić przez tę i następne fazy: prekontemplacji („może rzeczywiście coś trzeba z tym zrobić”), kontemplacji („trzeba podjąć jakąś terapię, ale jeszcze nie teraz”) aż do fazy motywacji („proszę pomóc mi w doborze ośrodka”).

Problemowe używanie nowych technologii

Termin ten odnosi się głównie do korzystania z komputera i telefonów komórkowych, a w szczególności do uprawiania gier komputerowych (w tym on-line), nadmiernego zaangażowania w portalach społecznościowych.

Nie jest jasne, gdzie jest granica między przemijającym (zazwyczaj) zafascynowaniem możliwościami, jakie niosą nowe technologie, a zaburzeniami, które wymagają interwencji. Podobnie jak w przypadku używania substancji za taką granicę uważa się powstawanie szkód. Zazwyczaj takie szkody w mniejszym stopniu mają charakter ściśle medyczny, natomiast budzą niepokój problemy natury psychologicznej: wytrącenie z trajektorii rozwojowej, pojawianie się trudności w nauce, studiowaniu lub pracy, zmniejszenie interakcji z otoczeniem, narastające zaabsorbowanie uczestnictwem w aktywności internetowej, ryzyko stania się ofiarą nadużyć seksualnych (w tym dzieci przez pedofilów) i oszustów. Ponieważ problemy związane z używaniem nowych technologii bardziej niepokoją rodziny i otoczenie niż samych użytkowników, konfrontacja w warunkach POZ jest zazwyczaj trudna do przeprowadzenia. Problemy występujące u tych pacjentów zazwyczaj rzadko mają charakter psychiatryczny, pacjentów należy kierować raczej do psychologów: lepiej z doświadczeniem klinicznym, ale pomoc w szczegółowym rozpoznaniu i dalszym postępowaniu może odbyć się również na poziomie psychologa lub pedagoga szkolnego.

Kompulsywne zachowania seksualne

W literaturze przedmiotu od dawna opisywane są zachowania nałogowe związane z aktywnością seksualną, jednak do tej pory w klasyfikacjach zarówno World Health Organization, jak i American Psychiatric Association (APA) nie umieszczono odpowiadającej im kategorii diagnostycznej. Debata na ten temat toczy się od wielu lat. Najbardziej

popularnym określeniem stosowanym potocznie jest „uzależnienie od seksu” (co stanowi niezbyt trafne tłumaczenie angielskiego sex addiction), a w piśmiennictwie naukowym w ostatnich latach dominują takie określenia, jak „zaburzenia hiperseksualne” (ang. hypersexual disorder) lub „kompulsywne zachowania seksualne” (CSB

– compulsive sexual behavior). Ze względu na rosnącą liczbę dowodów z badań naukowych na temat szczególnych uwarunkowań biologicznych i psychospołecznych CSB, są one obecnie rozpoznaniem kandydującym do umieszczenia w klasyfikacji ICD-11 w kategorii zaburzeń kontroli impulsów.

Kompulsywne zachowania seksualne – utrwalony wzorzec nieudanych prób kontrolowania intensywnych, powtarzalnych impulsów lub pobudek seksualnych skutkujący powtarzalnym angażowaniem się w zachowania seksualne przez długi okres (np. 6 miesięcy lub dłużej), powodujący znaczne cierpienie lub trudności w życiu osobistym, rodzinnym, społecznym, edukacji, pracy lub innych istotnych obszarach funkcjonowania.

Obraz kliniczny

Dla CSB charakterystyczne jest:

- Powtarzane angażowanie się w aktywność seksualną staje się głównym dążeniem, powoduje zaniedbywanie zdrowia, spraw osobistych i innych zainteresowań, aktywności lub zobowiązań.
- Wielokrotne, nieudane próby kontrolowania lub znacznego ograniczenia powtarzanych zachowań seksualnych.
- Angażowanie się w powtarzane zachowania seksualne, mimo ich negatywnych konsekwencji (np. rozpadu kolejnych związków, problemów zawodowych, negatywnego wpływu na stan zdrowia).
- Angażowanie się w powtarzane zachowania seksualne nawet wtedy, gdy nie przynoszą one wcale satysfakcji lub przynoszą nieznaczną satysfakcję.

Powyższa charakterystyka jest bardzo zbliżona do opisu innych tzw. nałogów behawioralnych, a najnowsze badania wskazują nie tylko na podobieństwo obrazu klinicznego, ale także mechanizmów neuronalnych leżących u podłoża utraty kontroli nad zachowaniami seksualnymi i innymi rodzajami czynności podejmowanych w sposób nałogowy, np. patologicznym hazardem. CSB dotyczą najczęściej takich aktywności, jak oglądanie pornografii, masturbacja, nawiązywanie przygodnych kontaktów seksualnych lub licznych romansów, cyberseks albo korzystanie z płatnych usług i serwisów seksualnych. Biorąc pod uwagę nagradzający charakter aktywności seksualnej, zachowania te typowo stają się sposobem radzenia sobie z negatywnymi emocjami, m.in. z obniżonym nastrojem, złością, znudzeniem bądź odczuwanym napięciem psychicznym. Ulga i rozluźnienie

związane z rozładowaniem seksualnym szybko przechodzą w poczucie winy, niskiej wartości lub konfrontowanie się z negatywnymi następstwami ww. aktywności. Osoby poszukujące pomocy najczęściej skarżą się na poczucie utraty kontroli nad własnym zachowaniem lub trudności w codziennym funkcjonowaniu i utrzymaniu ważnych dla nich relacji. Często bezpośrednim przyczynkiem zgłoszenia się do specjalisty jest odkrycie zachowań seksualnych pacjenta przez partnerkę lub partnera i nieraz postawienie ultimatum podjęcia terapii.

Rozpoznanie różnicowe

Rozpoznawanie nałogowych lub kompulsywnych zachowań seksualnych rodzi naturalne wątpliwości dotyczące granic zdrowych i zaburzonych form i częstotliwości aktywności seksualnej. Istnieje duże ryzyko zafałszowania oceny osądem moralnym, czy osadzeniem w określonych normach społeczno-obyczajowych. Powstają zatem kluczowe pytania: Czy rozpoznawanie hiperseksualności lub CSB prowadzi do patologizacji osób obdarzonych wysokim temperamentem seksualnym? Czy różnica potrzeb seksualnych między partnerami może być postrzegana w kategoriach nadmiernego popędu jednej z osób w podobny sposób, w jaki mówi się o obniżeniu popędu? Wreszcie, czy rozpoznanie zaburzenia może być „wygodnym” sposobem usprawiedliwienia niewierności wobec partnera? Kryterium ilościowe wydaje się być zdecydowanie niewystarczające, żeby mówić o patologii, szczególnie, że wiele osób cierpiących z powodu CSB ujawnia przeciętny lub nawet względnie niski poziom odczuwanego pożądania seksualnego. Należy także

pamiętać, że szczególna intensywność aktywności seksualnej jest w sposób niepatologiczny powiązana z określonymi okresami życia i rozwoju psychoseksualnego, czego przykładami są duża częstość masturbacji wśród adolescentów albo kontaktów seksualnych w pierwszej fazie trwania związku. Kluczowymi elementami różnicującymi stan patologiczny są natomiast zaabsorbowanie myślami i fantazjami o treści seksualnej w stopniu utrudniającym codzienne funkcjonowanie, ponawianie zachowań seksualnych, mimo wyraźnych prób ich powstrzymywania (przymus, utrata kontroli), związek tych zachowań z przeżywaniem negatywnych emocji oraz odczuwanie cierpienia z tego powodu.

CSB w ujęciu patologicznym należy przede wszystkim różnicować z hiperseksualnością i zachowaniami seksualnymi spowodowanymi chorobą, przyjmowanymi substancjami chemicznymi lub innym zaburzeniem seksualnym. Oto przykłady:

- Niekontrolowana i wzmożona aktywność seksualna w stanie manii u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową.
- Niedostosowane i/lub nadmierne zachowania seksualne u osób z otępieniem.
- Pobudzenie seksualne spowodowane przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, takich jak kokaina, (met) amfetamina, MDMA czy niektóre „dopalacze”.
- Hiperseksualność spowodowana przyjmowaniem L-Dopa i agonistów dopaminergicznych przez pacjentów z chorobą Parkinsona.
- Intensywne myśli, fantazje, pobudki seksualne lub zachowania ukierunkowane na nietypowe obiekty lub osoby niewyrażające bądź niezdolne do wyrażenia świadomej zgody na uczestniczenie w aktywności seksualnej (zaburzenia preferencji seksualnych).

Leczenie

Z uwagi na dotychczasową nieobecność rozpoznania CSB w klasyfikacjach diagnostycznych brakuje również jednolitych i powszechnie akceptowanych wytycznych dotyczących terapii tego rodzaju zaburzeń. Jednocześnie coraz więcej specjalistów i ośrodków terapeutycznych rozwija ofertę leczenia osób ujawniających CSB. Postępowaniem z wyboru jest podjęcie psychoterapii z udziałem

odpowiednio wykwalifikowanego terapeuty. Zaleca się psychoterapię indywidualną lub grupową (grupa powinna być odpowiednio sprofilowana, tj. wszyscy uczestnicy ujawniający CSB, a nie łączona z innymi rodzajami nałogów lub uzależnieniami od substancji psychoaktywnych). Psychoterapii grupowej nie należy mylić z uczęszczaniem na spotkania grup samopomocowych typu SA („anonimowi seksoholicy”) czy SLAA („uzależnieni od seksu i miłości”), które może być innym rodzajem wsparcia psychologicznego, motywowania do zmiany i do podjęcia terapii. Ze względu na częste występowanie kryzysów w związkach osób ujawniających CSB często uzasadnione jest podejmowanie także terapii partnerskiej/małżeńskiej. Leczenie farmakologiczne traktowane jest jako metoda ułatwiająca uzyskanie kontroli nad zachowaniem seksualnym, zmniejszenia zaabsorbowania myślami na tematy związane z seksem oraz wyrównania nastroju i zmniejszenia napięcia psychicznego. Do tej pory nie zarejestrowano formalnie żadnego leku z tym wskazaniem, a najwięcej doniesień dotyczy pozytywnych efektów stosowania selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI, leczenie off-label). Ekspertci zalecają zintegrowane podejście w terapii (stosowanie różnych metod i nurtów terapeutycznych, łączenie z farmakoterapią) w celu osiągnięcia jak najlepszych rezultatów.

Zachowania hiperseksualne o innym podłożu wymagają odrębnego, przyczynowego lub objawowego postępowania leczniczego, np. odstawienia leków/substancji wywołujących nadmierne pobudzenie seksualne, zastosowania leków stabilizujących nastrój, obniżających popęd seksualny lub odpowiednio ukierunkowanej psychoterapii.

W przypadku zgłoszenia lekarzowi pierwszego kontaktu przez pacjenta lub jego rodzinę problemu dotyczącego kontrolowania zachowań seksualnych najbardziej właściwe wydaje się zebranie podstawowego wywiadu medycznego (ocena czynników jatrogennych), edukacja (wskazanie, że może to być także problem dotyczący zdrowia psychicznego) i skierowanie do odpowiedniego specjalisty w celu dalszej diagnostyki i podjęcia ewentualnej terapii. Zalecane jest skierowanie pacjenta do lekarza seksuologa (w tym przypadku najlepiej będącego także psychiatrą lub psychoterapeutą) lub odpowiednio wyszkolonego psychologa/psychoterapeuty – seksuologa klinicznego.

Pracoholizm

Ten niezbyt precyzyjny termin, sugerujący podobieństwo do alkoholizmu, dotyczy nadmiernego zaangażowania w pracę zawodową, która staje się celem, a nie środkiem utrzymania. Pewne podobieństwo do uzależnień (zawłaszczanie przez pracę coraz większych połaci innych sfer życia: rodzinnego, wypoczynku, relacji międzyludzkich; narastanie zaangażowania czasowego i emocjonalnego w pracę zawodową; frustracja w przypadku niemożności realizowania pracy w ogóle, np. w czasie urlopu, lub realizowania w ograniczonym wymiarze; zwiększone zaniepokojenie rodziny i niereagowanie na nie; narastający bezkrytycyzm) powoduje, że problemami tymi zajmują się głównie psycholodzy z doświadczeniem w terapii uzależnień i psycholodzy pracy. Pracoholizm mieści się w pojęciu szkodliwego dla zdrowia trybu życia, jednak zazwyczaj jego rola „chorobotwórcza” wydaje się przeceniana. W szczególności dotyczy to nagłaśnianych medialnie raczej rzekomych przypadków „śmierci z przepracowania”.

Postępowanie lekarzy POZ z osobami przejawiającymi cechy pracoholizmu polega głównie na ocenie wpływu nadmiernej pracy na ewentualne schorzenia (nadciśnienie tętnicze, choroby psychosomatyczne, bezsenność, zaburzenia lękowe i depresyjne) i wyjaśnienie pacjentowi związków między tymi zjawiskami. Motywujące zbieranie wywiadu polegające na wspólnym przyglądaniu się problemowi, uszczegółowianiu pytaniami o pozytywne i negatywne skutki nadmiernej pracy, może pozwolić pacjentowi na samodzielne, ale bardziej obiektywne spojrzenie na problem i motywację do prób zmiany zachowania. Lekarze POZ mogą monitorować ten problem zarówno pod względem dynamiki parametrów medycznych schorzeń o składowej psychosomatycznej, jak i pytań o wykorzystywanie i spędzanie urlopów, poprawę lub pogarszanie się relacji z rodziną i przyjaciółmi itp.

Nałogowe opalanie się

Nałogowe opalanie się jest o tyle ważnym problemem, że mniej istotna jest składowa „nałogowa” lub „kompulsywna”, a bardziej zagrażające życiu szkody spowodowane nadmiernym opalaniem się. Dotyczy to głównie nowotworów skóry (czerniak, rak podstawnokomórkowy).

Z tego względu główne znaczenie ma profilaktyka polegająca na ostrzeganiu (szczególnie osób o jasnej karnacji lub nadmiernie opalonych) przed istotnym wpływem nadmiernego opalania się na powstawanie zmian nowotworowych skóry i innych, mniej niebezpiecznych, ale kłopotliwych i nieestetycznych zmian chorobowych. W działaniach profilaktycznych powinno się dokładnie badać skórę pod kątem zmian przedrakowych i zalecać ich samoobserwację pacjentom. Należy zalecać unikanie korzystania ze sztucznych źródeł promieniowania ultrafioletowego. W szczególności dotyczy to dzieci i młodzieży. W niektórych krajach istnieją prawne zakazy udostępniania aparatury do naświetlania UV dla tej grupy wiekowej.

Część osób może „nałogowo” lub „kompulsywnie” nadmiernie opalać się, mimo ewidentnego zagrożenia, a nawet konkretnych szkód i wiedzy o szkodliwości promieniowania UV. Wobec takich pacjentów należy podejmować procedurę motywowania do zmiany zachowań, a w przypadku niepowodzeń – zachęty do konsultacji i terapii psychologicznej.

Nałogowe (kompulsywne) uprawianie ćwiczeń fizycznych

Aktywność fizyczna ma dwoistą naturę: z jednej strony zachęca się do niej jako istotnego czynnika prozdrowotnego, z drugiej obserwuje się, że część osób ma trudności w kontrolowaniu rozmiarów aktywności fizycznej, odczuwa swoisty przymus uprawiania ćwiczeń, ma złe samopoczucie, gdy ma utrudniony ten rodzaj aktywności. Nawet pojawienie się pourazowych lub przeciążeniowych problemów z narządami ruchu często nie stanowi przeszkody w coraz intensywniejszym uprawianiu aktywności fizycznej.

Nałogowa aktywność fizyczna wydaje się bliska uzależnieniom. W czasie ćwiczeń (szczególnie biegania) dochodzi do uwalniania euforyzująco działających endogennych substancji morfinopodobnych z następczym zmniejszeniem sensytyzacji receptorów opioidowych i wynikającą stąd koniecznością zwiększania aktywności fizycznej. Stwierdzono, że także inne układy neuroprzekaznikowe (głównie układ dopaminergiczny) zmieniają się podobnie jak w uzależnieniach. Ostatnio zwrócono uwagę, że spowodowane aktywnością fizyczną spalanie tłuszczu prowadzi do zwiększonego uwalniania endogennych kanabinoidów, a w przypadku palaczy marihuany

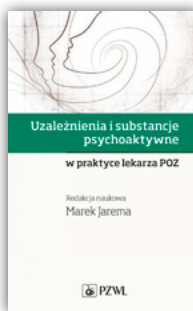
– do zwiększonego uwalniania tetrahydrokannabinolu (THC).

Nadmierna aktywność fizyczna często łączy się z zaburzeniami percepcji własnego ciała i wynikającymi z tego zaburzeniami odżywiania się (głównie anorektycznymi w przypadku uznania, że ciało jest zbyt otyłe) bądź nadmiernego używania pokarmów i stosowania różnych „odżywek” i suplementów diety, a nawet steroidów anabolicznych i substancji psychoaktywnych, którym przypisuje się działanie pomocne w zwiększaniu masy ciała (GHB i jego pochodne).

Lekarz POZ odgrywa istotną rolę w rozpoznawaniu problemowego uprawiania ćwiczeń, gdyż styka się z ich powikłaniami u pacjentów, którzy często dość bezkrytycznie przyznają się do zdeterminowania do intensywnej aktywności fizycznej (np. biegów), mimo ewidentnych szkód pod postacią urazów, zmian przeciążeniowych i innych obciążeń dla ogólnego stanu zdrowia (np. bieganie niezależnie od pogody, zanieczyszczenia powietrza). W warunkach POZ można omówić racjonalne wyważenie proporcji

między pro- a antyzdrowotnymi aspektami aktywności fizycznej w konkretnym przypadku. Gdy tego typu oddziaływania są nieskuteczne, warto pomyśleć o składowej nałogowej i oddziaływaniu na pacjenta w sposób wpływający na zwiększenie motywacji do zmiany zachowań.

Uzależnienia i substancje psychoaktywne w praktyce lekarza POZ



Fragment pochodzi z książki *Uzależnienia i substancje psychoaktywne w praktyce lekarza POZ* pod red. nauk. prof. dr hab. n. med. Marka Jaremy (PZWL, 2018). Książkę można znaleźć tutaj:

ZOBACZ

Praktyka lekarza POZ. Zaburzenia psychiczne po urazach głowy

Małgorzata Urban-Kowalczyk

Urazowe uszkodzenie mózgu (TBI – traumatic brain injury) jest stanem spotykanym relatywnie często, szczególnie jeśli uwzględnia się nie tylko chorych leczonych/hospitalizowanych, ale także osoby niekorzystające z opieki medycznej w związku z urazem. Ponadto TBI pozostaje wiodącą przyczyną zachorowalności i zgonów w populacji osób młodych. Do urazów głowy dochodzi najczęściej w 2. lub 3. dekadzie życia, niemniej jednak szczególnie predysponowana jest populacja pacjentów w podeszłym wieku ze względu na częste upadki, omdlenia. W wyniku TBI powstaje uraz bezpośredni, do którego dochodzi wskutek miejscowego uszkodzenia, oraz uraz wtórny, który rozwija się w czasie pierwszych godzin od zadziałania czynnika urazowego. Wtórne uszkodzenie tkanki nerwowej jest spowodowane różnorodnymi czynnikami, takimi jak zaburzenia mózgowego przepływu krwi, wzrost ciśnienia śródczaszkowego, hipoksemia, hipotonia czy obrzęk mózgu.

Wyniki badań epidemiologicznych wykazały, że blisko 50% osób, które doznały urazu głowy, wykazuje objawy zaburzeń psychicznych, w szczególności zespołów depresyjnych, także w odstępie wielu lat od urazu. Najczęściej jednak objawy psychopatologiczne ujawniają się w 1. roku po urazie. Można zatem przyjąć hipotezę, że TBI doprowadza do powstania u niektórych pacjentów podatności na rozwój zaburzeń psychicznych, utrzymującej się długofalowo. Nawet łagodny uraz głowy zwiększa ryzyko ich wystąpienia, jednak im poważniejszy uraz, tym większe prawdopodobieństwo pojawienia się zaburzeń psychicznych. W niektórych badaniach wykazano także, że obecność zaburzeń psychicznych w przeszłości dodatkowo przyczynia się do rozwoju pourazowych zaburzeń psychicznych. W niniejszym rozdziale nie uwzględniono kliniki ostrych neuropsychiatrycznych powikłań urazów, takich jak np. majaczenie lub zespoły amnestyczne.

Objawy kliniczne

Po przebyciu TBI u znacznego odsetka pacjentów dochodzi do specyficznych zaburzeń oraz zmian w sferze emocjonalnej i poznawczej. Objawy te mogą być jedyną manifestacją neuropsychiatryczną urazu, ale mogą także nakładać się lub stanowić składową określonego zespołu psychopatologicznego. W populacji pacjentów z urazowym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego najczęściej obserwuje się zaburzenia funkcji poznawczych, impulsywność, drażliwość, chwiejność emocjonalną, apatię oraz brak wglądu w swój stan psychiczny i postępowanie.

Zaburzenia funkcji poznawczych są najczęściej zgłaszany mi przez pacjentów dolegliwościami. Stanowią jednocześnie najistotniejszy problem w powrocie do samodzielności lub funkcjonowania sprzed urazu. Mogą mieć bardzo zróżnicowane nasilenie, od dyskretnych deficytów do pełnoobjawowego zespołu otępiennego. Istnieją doniesienia naukowe wskazujące, że TBI zwiększa dodatkowo ryzyko rozwoju otępienia typu alzheimerowskiego w przyszłości, a objawy choroby pojawiają się wówczas relatywnie wcześniej. Hipoteza ta nie została dotychczas jednoznacznie potwierdzona, niemniej jednak zaburzenia funkcji poznawczych powstałe w wyniku urazu mogą predysponować do rozwoju zespołu otępiennego. Zmiany w otoczeniu, odstępstwa od tzw. codziennej rutyny mogą być przyczyną nasilenia zaburzeń zachowania, drażliwości, lęku. Dotyczy to zwłaszcza chorych

z zaburzeniami funkcji poznawczych, szczególnie w sferze wykonawczej, które istotnie utrudniają pojmowanie nowych sytuacji i radzenie sobie z nimi.

Impulsywność powoduje, że pacjent koncentruje swoją uwagę zwykle na jednym, najsilniejszym bodźcu, pomijając jednocześnie inne, często istotniejsze. Chorzy tacy wykazują tendencję do podejmowania pochopnych, nagłych, nieprzemyślanych decyzji, w których kierują się „emocjonalnym impulsem”, często nie biorąc pod uwagę ich dalszych konsekwencji.

Drażliwość – pacjenci szybko się irytują, także drobiazgami, łatwo wpadają w gniew, często stają się przewrażliwieni na swoim punkcie, łatwo ich urazić, wyprowadzić z równowagi. Otoczenie często odbiera ich reakcje emocjonalne i wzburzenie jako nieproporcjonalne do działającego bodźca, przesadzone, nadmierne. Reakcja na bodziec może przyjmować zarówno formę agresji słownej, jak i fizycznej, z niekontrolowanymi działaniami gwałtownymi, niszczycielskimi. Zachowanie to zwykle istotnie odbiega od wzorca charakterystycznego dla danej osoby przed uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego.

Labilność afektywna (afekt patologiczny, nietrzymanie afektu) to nadmierna ekspresja emocjonalna, nieadekwatnie nasilona i wyrażona w stosunku do działającego bodźca, zwykle różna od wzorca reakcji emocjonalnej sprzed choroby. Reakcje pacjenta cechuje napadowy początek, krótki czas trwania przy jednocześnie znacznej intensywności reakcji. Często, kiedy dojdzie do wyciszenia emocji, pacjent odczuwa poczucie winy z powodu swojego zachowania, może nawet krytycznie oceniać swoje zachowanie i nadmierną reakcję emocjonalną, jednak wyraźna przewaga sfery emocjonalnej nad poznawczą nie daje w tym wypadku możliwości korekty zachowania w przyszłości.

Brak wglądu – w zdecydowanej większości przypadków chorzy nie dostrzegają zmian ani patologii swojego zachowania. Ponadto krytyczna ocena ze strony rodziny, otoczenia, które dostrzega zmiany osobowości pacjenta i nierzadko doświadcza ich boleśnie, powoduje jeszcze eskalację napięcia emocjonalnego, pretensji, a czasem jawnej wrogości wobec członków rodziny. Brak wglądu, tzw. sztywność myślenia są szczególnie wyraźne u osób z uszkodzeniem płatów czołowych. Nawet jeśli pacjent zdaje sobie sprawę ze swoich deficytów, zwykle nie jest w stanie przewidzieć ich

następstw w przyszłości oraz kontrolować i korygować swoich reakcji i zachowania.

Apatia – do jej powstania przyczynia się deficyt w zakresie czynności motywacyjnych. Pozornie nie jest to objaw tak uciążliwy dla otoczenia jak impulsywność czy drażliwość. W rzeczywistości przyczynia się istotnie do deterioracji funkcjonowania pacjenta na różnych płaszczyznach. Jednocześnie chory może mieć poczucie niesprawności, nieefektywności swojego działania, bezradności, trudności w podejmowaniu nawet prostych, codziennych decyzji. Utrzymująca się apatia, wycofanie, bierność pacjenta mogą wywoływać pejoratywną ocenę ze strony otoczenia, które odbiera go jako leniwego, nieangażującego się w codzienne życie. Z kolei próby aktywizowania, strofowania pacjenta zwykle nie przynoszą oczekiwanego rezultatu, natomiast często wywołują złość, negatywizm. Spotyka się także przypadki, kiedy wycofanie, deficyt aktywności, bezradność, bierność, utrata zainteresowań są błędnie interpretowane jako objawy depresyjne. Jednakże w tym przypadku zwykle nie łączą się one z głębokim smutkiem, ruminacjami depresyjnymi, lękiem, dobowymi wahaniami nastroju i innymi objawami typowymi dla epizodu depresyjnego. W obrazie klinicznym dominuje raczej zubożenie emocjonalne z tendencją do drażliwości niż smutek, a deficyt aktywności jest wtórny do zaburzeń w sferze motywacyjnej. Reakcje emocjonalne pacjenta często są wówczas odbierane przez otoczenie jako „puste”, pozbawione empatii. Nie należy także zapominać, że apatia i rzeczywiste objawy depresyjne mogą współistnieć u chorego z TBI. Apatia jako objaw najczęściej rozwija się, gdy dochodzi do uszkodzenia struktur układu nagrody modulowanego przede wszystkim przez dopaminę, tj. jąder migdałowych, hipokampa, jądra ogoniastego, kory zakrętu obręczy, części brzusznej nakrywki.

Zwykle lokalizacja neuroanatomiczna uszkodzenia wiąże się z powstaniem charakterystycznego obrazu zaburzeń psychicznych lub pozwala przewidywać jakiego rodzaju objawów psychopatologicznych można spodziewać się w przyszłości:

- okolica grzbietowo-boczna kory przedczołowej – zaburzenia pamięci operacyjnej, trudności z podejmowaniem decyzji, rozwiązywaniem problemów, radzeniem sobie w nowych sytuacjach,
- okolica oczodołowa kory płatów czołowych – zaburzenia w zakresie funkcjonowania społecznego, upośledzenie

kontroli własnego zachowania, bardzo słaba odporność na frustrację,

- przednia część zakrętu obręczy – spadek motywacji, upośledzenie działania układu nagrody.

W praktyce klinicznej jednak rzadko obserwuje się wyraźnie ograniczone, zlokalizowane uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego. Często dochodzi do rozległych urazów czaszkowo-mózgowych, a jeśli nawet pierwotny uraz jest ograniczony, wtórne mechanizmy patofizjologiczne poszerzają ostateczny obszar mózgowia objęty uszkodzeniem.

Konsekwencją TBI są zwykle nie tylko zaburzenia funkcji poznawczych oraz zmiany osobowości, ale także powstanie *de novo* u znacznego odsetka pacjentów (do około 50%) zaburzeń psychicznych o istotnym klinicznie nasileniu, takich jak zaburzenia afektywne (nastroju), zaburzenia lękowe, a także psychozy. Nie należy jednak zapominać, że organiczne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego modyfikuje również, zwykle w niekorzystny sposób, przebieg istniejącego już przed urazem zaburzenia psychicznego.

Zaburzenia afektywne po urazach głowy występują relatywnie często. Zespoły depresyjne obserwuje się przede wszystkim wśród pacjentów, którzy doznali łagodnych urazów głowy. Istnieje wiele doniesień naukowych wskazujących, że poważne urazy głowy niekoniecznie prowadzą do powstania depresji. Należy podkreślić, że nie tylko uraz czaszkowo-mózgowy sam w sobie przyczynia się do zwiększenia ryzyka powstania objawów depresyjnych. Działanie niekorzystne mogą mieć także inne, niechorobowe czynniki, takie jak np. cechy osobowości, świadomość powstałych deficytów czy niesprawności, czynniki społeczne, brak wsparcia osób bliskich, pogorszenie sytuacji ekonomicznej i zawodowej. Obraz kliniczny może być inny u różnych pacjentów przy jednoczesnej obecności objawów diagnostycznych dla epizodu depresyjnego. Ponadto depresja może współwystępować z objawami wynikającymi z pourazowych zmian osobowości. Taka koincydencja może utrudniać diagnozę, a także przyczyniać się do słabszych efektów leczenia.

Epizody maniakalne związane z TBI występują istotnie rzadziej niż depresyjne i mogą także nakładać się na objawy zaburzeń zachowania, co z kolei istotnie utrudnia diagnostykę różnicową. Wydaje się jednak, że chorzy po urazach głowy znacznie częściej są dysforyczni i agresywni niż euforyczni. Objawy maniakalne często rozwijają się u chorych

z rozlanymi/wielooogniskowymi uszkodzeniami mózgu, głównie w okolicach skroniowych. Prawdopodobnie nie wykazują istotnego związku z ciężkością urazu i obecnością zaburzeń funkcji poznawczych.

Zaburzenia psychiczne są rzadkim powikłaniem neuropsychiatrycznym urazów głowy. Mogą ujawnić się nawet po kilku latach po urazie. Najczęstszymi objawami klinicznymi są urojenia, głównie prześladowcze i ksbne. Halucynacje, zwykle słuchowe, występują rzadziej. Obserwuje się także omamy o charakterze „głosew” komentujących zachowanie pacjenta, przypominające te charakterystyczne dla schizofrenii. Jest to fenomen związany z uszkodzeniem urazowym struktur mózgu kluczowych dla patogenezy schizofrenii. Pojawia się niezależnie od wieku pacjenta, nie tylko w przedziale wiekowym typowym dla schizofrenii.

Postępowanie diagnostyczne

Zwykle pacjent z problemami natury psychiatrycznej zgłasza się do lekarza za namową rodziny, która zauważyła niekorzystną zmianę jego funkcjonowania. Na ogół informacja o przebytych urazach jest przekazywana już na początku badania. W miarę dostępności należy zapoznać się z dokumentacją medyczną dotyczącą urazu, jego leczenia i ewentualnego postępowania rehabilitacyjnego. Konieczne jest przeprowadzenie pełnego badania psychiatrycznego z uwzględnieniem przebytych i aktualnych schorzeń somatycznych oraz stosowanych leków.

Optymalnie wywiad zebrany od pacjenta powinien być zbiektywizowany przez rodzinę. Jest to szczególnie istotne ze względu na fakt, że lekarz powinien skonfrontować aktualny stan pacjenta z jego funkcjonowaniem przedchorobowym. Pacjenci zwykle nie zauważają istotnych problemów w swoim stanie psychicznym lub próbują przedstawić swoje funkcjonowanie i zachowanie jako lepsze niż jest w rzeczywistości. Nierzadko mają pretensje do członków rodziny, że bez powodu nalegali na zgłoszenie się pacjenta do lekarza.

Niezależnie od przeprowadzonego badania psychiatrycznego pomocne i wskazane jest także przeprowadzenie diagnostyki neuropsychologicznej. Badanie neuropsychologiczne ma na celu ocenę związku między prezentowanymi objawami psychopatologicznymi oraz zaburzeniami funkcji poznawczych i zachowania a rodzajem uszkodzenia

struktur ośrodkowego układu nerwowego. Ponadto pozwala na porównanie profilu istniejących objawów z oczekiwanymi zgodnie z lokalizacją uszkodzenia mózgu. Ustalenie udziału czynników biologicznych, społecznych i emocjonalnych daje szansę zaplanowania optymalnych oddziaływań terapeutycznych. Zdarza się, że obszar mózgowia dotknięty zmianami pourazowymi jest rozległy, co prowadzi zwykle do szerokiej manifestacji psychopatologicznej, czasem odbiegającej od skonkretyzowanych kryteriów diagnostycznych ICD-10 dla danej jednostki chorobowej.

Niewystarczająco dokładne zebranie wywiadu może spowodować, że dotychczasowe cechy osobowości pacjenta i wzorzec jego zachowań zostaną zinterpretowane jako konsekwencja urazu mózgu. Im dłuższy czas upłynął od powstania urazu, tym większe jest ryzyko zafałszowania wywiadu. Szczególnie wnikliwie należy przeanalizować te obszary funkcjonowania, które zwykle ulegają zmianie lub deterioracji w następstwie urazu, tj. funkcje poznawcze, cechy osobowości, funkcjonowanie społeczne i zawodowe, zachowania popędowe, kontrola emocji. Bezwzględnie należy uwzględnić wpływ czynników stricte somatycznych wklajających objawy neuropsychiatryczne, takich jak np. pourazowe napady drgawkowe, przewlekły ból, działania niepożądane leków. W tej sytuacji znajomość i ewentualna eliminacja tych czynników może przyczynić się do złagodzenia zaburzeń zachowania lub objawów psychopatologicznych.

W zdecydowanej większości przypadków obserwowane u pacjentów zaburzenia neurobehawioralne stanowią bezpośrednią konsekwencję uszkodzenia tkanki nerwowej. Nie należy jednak zapominać, że koincydencja czasowa urazu mózgu oraz pojawienia się objawów psychopatologicznych nie we wszystkich przypadkach jest jednoznaczna ze związkiem etiopatogenetycznym. Ponadto zaburzenia psychiczne, w tym objawy depresyjne, lękowe, zaburzenia zachowania mogą być wyrazem emocjonalnej reakcji na biologiczne i społeczne konsekwencje urazu, takie jak trwałe oszpecenie/kalectwo, wykluczenie lub ograniczenie aktywności zawodowej, obniżenie statusu materialnego, utrata samodzielności.

W trakcie postępowania diagnostyczno-terapeutycznego należy podkreślić rolę psychoedukacji rodziny pacjenta, co zwiększa szansę na lepszą współpracę terapeutyczną w przyszłości.

Postępowanie terapeutyczne

Jak dotąd nie powstały ogólnie przyjęte rekomendacje leczenia biologicznego zaburzeń psychicznych powstałych w wyniku TBI. Wydaje się, że można ekstrapolować na tę grupę schorzeń ogólne zasady leczenia zaburzeń psychicznych w zależności od obrazu klinicznego.

Objawy	Drażliwość Impulsywność	Agresja	Chwiejność emocjonalna	Pobudzenie psy- choruchowe	Depresja	Mania	Psychoza
Leki	kwas walproinowy karbamazepina lamotrygina rysperydon kwetiapina perazyna tiapryd haloperydol zuklopentyksol	kwas walproinowy karbamazepina rysperydon perazyna tiapryd haloperydol zuklopentyksol	kwas walproinowy karbamazepina lamotrygina	kwas walproinowy karbamazepina rysperydon perzyna tiapryd haloperydol zuklopentyksol	SSRI: cytalopram, escitalopram fluoksetyna fluwoksamina paroksetyna sertralina mirtazapina mianseryna duloksetyna wenlafaksyna sole litu	kwas walproinowy karbamazepina olanzapina kwetiapina aripiprazol rysperydon sole litu	aripiprazol amisulpryd kwetiapina olanzapina rysperydon haloperidol perazyna zuklopentyksol

Jednocześnie jest to specyficzna grupa pacjentów, w przypadku której uwzględnienie dodatkowych czynników warunkujących skuteczność i bezpieczeństwo terapii ma niebagatelne znaczenie. Psychofarmakologia zawsze, a w szczególności u chorych obciążonych somatycznie, powinna być dobrana bardzo indywidualnie. Należy wziąć pod uwagę wiek chorego, współistniejące schorzenia somatyczne, przede wszystkim choroby układu krążenia, zaburzenia czynności nerek czy wątroby, a także inne przyjmowane przez pacjenta leki, tak aby zminimalizować ryzyko interakcji. Organiczne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, do którego dochodzi w wyniku urazu, skutkuje pewnymi ograniczeniami farmakoterapii, takimi jak:

1. Zwiększone ryzyko wywołania objawów pozapiramidowych podczas leczenia neuroleptykami o dużym powinowactwie do receptorów dopaminowych D2, takimi jak haloperydol, zyklopentyksol, rysperydon. Leczenie należy rozpoczynać od niskich dawek, zwiększać je powoli, cały czas kontrolując stan psychiczny i somatyczny pacjenta. Mimo dobrego efektu terapeutycznego w czasie dłuższej kuracji mogą pojawić się objawy pozapiramidowe, co zawsze wymaga korekty leczenia. Należy wówczas ocenić, czy pacjent nadal wymaga takich samych dawek leku jak na początku kuracji. Jeśli obniżenie dawki leku nie jest możliwe lub doprowadza do zaostrzenia objawów chorobowych, należy rozważyć zmianę na preparat o mniejszym potencjale wywoływania objawów pozapiramidowych.
2. Niekorzystny wpływ leków o silnych właściwościach antycholinergicznym na funkcje poznawcze.
3. Ryzyko upadków, zawrotów głowy, omdleń w przypadku stosowania leków o silnym działaniu sedatywnym i powodujących ortostatyczne spadki ciśnienia krwi.
4. Obniżenie progu drgawkowego – większe ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego podczas stosowania niektórych leków psychotropowych.

Konsekwencje neuropsychiatryczne wtórnego pourazowego uszkodzenia mózgu mogą być, przynajmniej częściowo, zredukowane poprzez zastosowanie leków neuroprotektoryjnych. Rzecz jasna, kluczowe znaczenie mają tu działania podjęte bezpośrednio po urazie, najczęściej w warunkach oddziały intensywniej terapii, jednak nie są one przedmiotem tego rozdziału.

Wykazano istotne klinicznie działanie neuroprotektoryjne m.in. takich substancji, jak statyny, β -adrenolityki

i cerebrolizyna. Postuluje się, że statyny indukują neuroangiogenezę, zmniejszają stężenie cytokin prozapalnych. W wyniku TBI dochodzi do znacznego wyrzutu amin katecholowych, w tym adrenaliny i noradrenaliny. Przyczynia się to do wtórnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego poprzez wzmożoną aktywność układu współczulnego, co z kolei sprzyja obkurczaniu naczyń krwionośnych i pogorsza perfuzję tkanki mózgowej.

Zatem β -adrenolityki mogą potencjalnie działać ochronnie poprzez regulację w dół (down-regulation) wyrzutu monoamin.

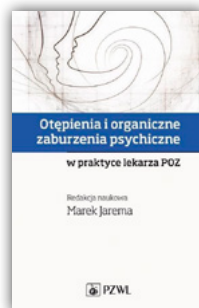
Cerebrolizyna z kolei jest mieszaniną peptydów otrzymanych z mózgu świni, naśladującą działanie endogennych czynników neurotropowych w procesach neuroprotektoryjnych i reparacyjnych po urazie czaszkowo-mózgowym. Lek działa korzystnie przede wszystkim w zakresie poprawy funkcji poznawczych. Można go zastosować, nierzadko z zadowalającym efektem, także kilka miesięcy po urazie. Jest dobrze tolerowany, może być podawany dożylnie lub domięśniowo. Należy jednak odroczyć jego podanie u pacjentów z utrzymującymi się zaburzeniami świadomości. Ponadto lek może bardzo rzadko (< 1/10 tys. przypadków) powodować napady drgawkowe, o czym należy pamiętać u chorych z rozpoznaną padaczką lub istotnie obniżonym progiem drgawkowym.

Poza działaniami biologicznymi bardzo pomocna może okazać się także rehabilitacja neuropsychologiczna, przy czym jest ona tym efektywniejsza, im wcześniej zostanie wdrożona. Rehabilitacja neuropsychologiczna jest procesem usprawniania funkcji poznawczych oraz poprawy kontroli emocji i zachowań, zaburzonych na skutek uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. U podstaw teoretycznych tej formy terapii leżą badania nad biochemicznymi, fizjologicznymi i funkcjonalnymi mechanizmami plastyczności mózgu (m.in. wykorzystanie rezerwy mózgowej, przebudowa sieci neuronalnych, nadwrażliwość denerwacyjna, ustępowanie diaschizy, substytucja), które prowadzą do odbudowy, reorganizacji lub kompensacji zaburzonych funkcji. Poprzez oddziaływanie psychoedukacyjne, zindywidualizowane programy ćwiczeń oraz wsparcie psychologiczne, angażujące zarówno chorego, jak i jego otoczenie, rehabilitacja neuropsychologiczna przyczynia się do poprawy funkcjonowania i jakości życia pacjentów w sferze osobistej, zawodowej i społecznej.

Podsumowanie

Nie dysponujemy biologicznym leczeniem przyczynowym zaburzeń neuropsychiatrycznych powstałych w wyniku TBI, jednak odpowiednio dobrana psychofarmakoterapia pozwala w wielu przypadkach złagodzić objawy, poprawić funkcjonowanie pacjenta i ułatwić wprowadzenie szerszego planu terapeutycznego, w tym np. współpracy w ewentualnej rehabilitacji neurologicznej i poznawczej. Poniżej przedstawiono 3 przypadki kliniczne zaburzeń psychicznych wtórnych do TBI, które ilustrują różnorodność manifestacji klinicznych w tej grupie pacjentów.

Otępienia i organiczne zaburzenia psychiczne w praktyce lekarza POZ



Fragment pochodzi z książki *Otępienia i organiczne zaburzenia psychiczne w praktyce lekarza POZ* pod red. nauk. prof. dr hab. n. med. Marka Jaremy (PZWL, 2018). Książkę można znaleźć tutaj:

ZOBACZ

Jak komunikować się z chorymi z wybranymi zespołami zaburzeń psychicznych?

Specyfika postępowania dla pielęgniarek

Ewa Wilczek-Rużyczka

Komunikowanie się w pacjencie z zaburzeniami odżywiania

Anoreksja postrzegana jest jako choroba psychosomatyczna, łącząca w sobie objawy zaburzeń emocjonalnych, jak również somatycznych. W 1987 roku Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (DSM-III-R) uznało zarówno anoreksję, jak i **bulimię** za zaburzenia w odżywianiu się i zaliczyło je do chorób i zaburzeń charakterystycznych dla wieku rozwojowego, w których czynniki biologiczne, połączone ściśle z problemami psychologicznymi, są uważane za przyczynę zachorowania.

Kryteriami diagnostycznymi obecnie stosowanymi w rozpoznawaniu anoreksji są te przyjęte przez ICD- (International Classification of Diseases), tj. Międzynarodową Statystyczną Klasyfikację Chorób i Problemów Zdrowotnych, która jest stosowana w psychologii klinicznej i w psychiatrii.

W przypadku jadłowstrętu psychicznego kryteriami do rozpoznania są:

- **Utrata masy ciała**, a u dzieci brak jej przyrostu, która prowadzi do osiągnięcia w skali BMI wyniku poniżej, lub do zmniejszenia masy ciała o % poniżej prawidłowej bądź oczekiwanej, przy danym wieku i wzroście.
- Intensywny **lęk przed przyrostem masy ciała lub otyłością**, mimo niedowagi przesadne postępowanie mające na celu zmniejszenie wagi.

- **Zaburzony sposób postrzegania** (przeżywania) **masy ciała lub jego wymiarów**, przesadny wpływ wagi i wymiarów ciała na samoocenę albo negacja znaczenia aktualnej niskiej wagi ciała.
- **Zaburzenia endokrynne** obejmujące wiele układów, u kobiet już miesiączkujących brak miesiączki przez kolejne trzy cykle lub jej niewystąpienie u dziewcząt dojrzewających. U mężczyzn mogą wystąpić zanik potencji i utrata zainteresowań seksualnych.

Anoreksję należy także różnicować z innymi schorzeniami mogącymi dawać podobne objawy, takimi jak:

- **choroba Addisona** – mogąca objawiać się chudnięciem, utratą apetytu, nudnościami, wymiotami, ale w odróżnieniu od anoreksji poziom kortyzolu w surowicy jest niski;
- **choroba nowotworowa** – zwłaszcza ośrodkowego układu nerwowego, np. guzy podwzgórza, w których utrata masy ciała łączy się z objawami niedoczynności przysadki mózgowej, ale występują także zaburzenia widzenia (obrzęk tarczy nerwu wzrokowego);
- **cukrzyca i nadczynność tarczycy** – mogące prowadzić do spadku masy ciała, jednak towarzyszy im wzmożone łaknienie;
- **choroba Leśniowskiego i Crohna** czy też **choroba wrzodowa**;
- **choroby psychiczne** (depresja, schizofrenia), w których przyjmowanie posiłków może być zaburzone lub zupełnie zaprzestane.

Klasyfikując zaburzenia łaknienia, można podzielić je na dwie podstawowe grupy, tj. na specyficzne i niespecyficzne zaburzenia jedzenia. Anoreksja i bulimia zaliczane są do pierwszej grupy, natomiast w drugiej znajdują się m.in. otyłość oraz zespół nocnego objadania się.

Anoreksja może występować w postaci **żarłoczno-bulimicznej** (inaczej żarłoczno-wydalającej) lub **restrykcyjnej** (ograniczającej). Pierwszy typ charakteryzuje się okresowymi, regularnymi napadami objadania się i podobnie jak w bulimii, stosowaniem środków przeczyszczających, moczopędnych lub prowokowaniem wymiotów. Typ restrykcyjny jest natomiast typowy dla anoreksji, gdyż chora osoba ogranicza spożywane posiłki do minimum. W czasie trwania choroby nie dochodzi do epizodów niekontrolowanego objadania się lub charakterystycznych dla bulimii zachowań „wydalających”.

Ze względu na przebieg choroby wyróżnia się **anoreksję o charakterze jednorazowym** (inaczej epizodycznym), **przewlekłą** (średnim) – w którym przeplatają się okresy remisji i nawrotów, a także **trwałą**, który nie słabnie, a jego rezultatem jest śmierć pacjenta na skutek wycieńczenia organizmu.

W anoreksji bierze się pod uwagę zmiany fizyczne, chemiczne i psychiczne, które początkowo przejawiają się euforią, zadowoleniem z posiadania władzy nad własnym ciałem (ograniczanie jedzenia), zmieniające się w początkowym okresie w poczucie wyższości i bycia lepszym od innych. Jednak w późniejszej fazie pojawia się **lęk** połączony z odrzucaniem myśli o istniejącej już chorobie. Lęk ten związany jest głównie z mylnymi wyobrażeniami osoby chorej co do zbyt wysokiej zawartości kalorii w spożywanych posiłkach i w końcu przeradza się w stan depresji i obsesji.

Potwierdzają to również wyniki badań Iniewicz, wykazujące ścisły związek depresji z niezadowoleniem ze swojego ciała, jako efektu zaburzonej percepcji. Natomiast Popielarska i Popielarska uważają, że osoba chora unika pewnej odpowiedzialności za swoje postępowanie, a choroba jest przez nią wykorzystywana jako metoda pokazania światu i same-mu sobie, że ma się nad czymś władzę, a mianowicie nad ciałem i fizjologicznym odczuwaniem głodu. Osoby chore na anoreksję, doprowadzając do wyniszczenia organizmu, przejawiają w ten sposób **autoagresję** i chęć popełnienia **samo-bójstwa**, ale może to być również forma agresji wymierzona w kogoś bliskiego. Dla nich stanowi to „korzyść psychiczną” ważniejszą niż chęć wyzdrowienia. Według autorek,

jadłowstręt psychiczny świadczy o infantyлизmie i odmowie dojrzwiania, stania się dorosłym, odrzuceniu seksualności, kobiecości, odcinaniu się od odpowiedzialności, która wiąże się z dojrzewaniem, także płciowym, ale też o niechęci bycia „jak matka” (taką kobietą jak ona).

Silna identyfikacja ze wzorcami narzuconymi przez niektóre środowiska społeczne i poczucie, że tylko osiągnięcie wyglądu bliskiego ideałowi, kreowanego w mass mediach, pozwoli na bycie atrakcyjną, może stać się przyczyną wytworzenia u młodej osoby niskiej samooceny. Albisetti twierdzi, że sama choroba świadczy o poczuciu niemocy i przeświadczeniu o niższości.

Zwraca również uwagę na **zaburzoną osobowość** charakteryzującą anorektyczki, u których obraz zewnętrzny nie jest zgodny z przeżyciami wewnętrznymi. Wewnątrz chora jest impulsywna, niestała emocjonalnie, pełna konfliktów, agresywna, z tendencjami autodestruktywnymi i samobójczymi, natomiast otoczenie postrzega ją jako osobę perfekcyjną, raczej strachliwą. Wydaje się być pod stałą kontrolą innych (np. rodziców). Jest odbierana w przyjemny sposób, szczególnie od strony estetycznej.

Albisetti przedstawia anorektyczkę jako osobę odczuwającą ciągle zagrożenie. Podświadomość w takiej sytuacji sama napędza mechanizm obronny, czyli zaprzeczanie istnieniu problemu, choroby. Osoba cierpiąca na anoreksję, aby ukryć objawy choroby oraz zachowania z nią związane, często posuwa się do kłamstw i odsuwa się od rówieśników, szczególnie od płci przeciwnej, co jest formą podświadomej obrony.

Poznaj czasopisma PZWL

*Wiele dziedzin medycyny,
aktualna i wysokospecjalistyczna wiedza*

czasopisma.pzwl.pl

PRZEJDŹ DO STRONY >>



Natomiast Namysłowska, Paszkiewicz i Siewierska przedstawiają osoby chore na anoreksję jako uzależnione od otoczenia, bo „są zadowolone z siebie i dumne tylko wtedy, gdy inni są z nich zadowoleni i dumni (...) w zachowaniu kierują się bardziej oczekiwaniami innych niż własnymi potrzebami, uczuciami i chęciami”. Stają się jednak zamknięte na otoczenie. Nie chcą rozmawiać z najbliższymi, ukrywają swoje problemy.

Anoreksja nie jest chorobą jednostajną, ulega ona ciągłym zmianom, a jej nasilenia lub remisje mogą być spowodowane zmianami w życiu prywatnym osoby chorej, sposobem postrzegania siebie i innych oraz możliwościami radzenia sobie z problemami.

Osoby chorujące na anoreksję wymagają objęcia całościową opieką, gdyż zmienność choroby i jej podstępny charakter wymagają skupienia się na osobie cierpiącej oraz obserwacji tej osoby. Ponieważ jest to choroba psychosomatyczna, należy szukać jej przyczyn w sferze psychicznej, gdyż mają one wiodący wpływ na wystąpienie anoreksji. Jednak często, z uwagi na wyniszczenie organizmu, priorytetowym zadaniem zespołu terapeutycznego jest utrzymanie chorej w dobrej kondycji fizycznej i w miarę normalne funkcjonowanie, a w późniejszym czasie dopiero wdrożenie leczenia psychoterapeutycznego.

Abraham i Llewellyn Jones podkreślają wagę **współpracy pacjentki** podczas terapii. Stwierdzają, że aby móc osiągnąć pełny sukces w leczeniu chorej na anoreksję, należy uświadomić jej, że cierpi na zaburzenia odżywiania, jak również że dalsze pogłębianie się choroby może zniszczyć jej styl życia, być groźne dla jej zdrowia, a nawet życia. Podkreślają ważność gotowości pacjentki do podjęcia leczenia i zmian w stylu odżywiania, ponieważ nie samo uzyskanie odpowiedniej masy ciała jest sukcesem, ale jej utrzymanie. Zwracają także uwagę, aby chora zrozumiała, że zaburzenia odżywiania są wynikiem **zaburzeń w sferze psychicznej** i że tylko współpraca z terapeutą może pomóc poznać ich przyczyny.

Komunikowanie się z osobą cierpiącą na jadłowstręt ma podstawowe znaczenie w leczeniu somatycznym i rzutuje na jego wyniki. Tylko szczerzy kontakt, zdobycie zaufania chorej i uważne słuchanie tego, co ma nam do powiedzenia, pozwalają na dokładne opisanie czynników mających wpływ na powstanie i rozwój choroby.

Specyficzne zachowania osób chorych na anoreksję, mające na celu ukrycie objawów choroby, czy brak zaufania w stosunku do otoczenia powodują zaburzenie komunikacji, co utrudnia pomyślny przebieg psychoterapii. Nawiązanie prawidłowej komunikacji wymaga od osoby pomagającej czasu, empatii i szczerzej chęci, aby poznać problemy chorej, a przede wszystkim pomóc w zrozumieniu emocji, które kierują jej zachowaniem.

Zalecane techniki komunikowania się z pacjentem z zaburzeniami odżywiania:

- budowanie zaufania przez okazanie empatii i zainteresowania;
- aktywne słuchanie;
- parafrazowanie;
- werbalizacja;
- odzwierciedlenie uczuć i emocji oraz klaryfikowanie;
- identyfikowanie mocnych stron;
- zaproponowanie prowadzenia przez chorego „dziennika nastrojów”;
- zwracanie uwagi na pozytywne emocje i zmiany w zachowaniu;
- kierowanie myślenia chorego na pozytywne emocje;
- rozmowa o uczuciach, jakie powodują agresję u chorego;
- pomoc w odreagowaniu przykrych emocji;
- wyjaśnianie;
- rozpoznanie czynników wpływających na niską samoocenę;
- zwracanie uwagi na pozytywne emocje i osiągnięcia chorego;
- wzmacnianie poczucia bycia wartościowym;
- zachęcanie chorego do brania udziału w zajęciach grupowych i terapii zajęciowej;
- wsparcie emocjonalne.

Komunikowanie się z chorym z zaburzeniami lękowymi

Badania nad epidemiologią zaburzeń lękowych nie są łatwe, co odzwierciedla się w stosunkowo niewielkiej liczbie doniesień na ten temat. Na tę trudność składają się różne czynniki, a badania ograniczają się do populacji pacjentów poszukujących pomocy u psychiatry i lekarzy innych specjalności. W psychiatrii przez długi czas statystyki obejmowały najczęściej jedynie pacjentów hospitalizowanych, a chorzy z zaburzeniami nerwicowymi

zawsze stanowili wśród nich niewielki odsetek osób istotnie cierpiących z powodu lęku.

Badania epidemiologiczne pacjentów z tymi zaburzeniami leczonych ambulatoryjnie również często nie spełniają kryteriów rzetelności i trafności z następujących względów:

- Tacy pacjenci często nie trafiają do lekarza, uważając swoje dolegliwości za rodzaj słabości, którą należy pokonywać samemu. Dotyczy to szczególnie zaburzenia lękowego uogólnionego. Być może tego rodzaju tendencja, zwłaszcza u mężczyzn, wpływa na różnice płci obserwowane w tym zakresie.
- Pacjenci z zaburzeniami lękowymi trafiają najczęściej nie do psychiatry, ale do internistów i lekarzy innych specjalności (kardiologów – zwłaszcza pacjenci z lękiem napadowym), gastrologów, reumatologów (najczęściej z powodu somatycznych objawów lęku uogólnionego).
- Problemy diagnostyczno-klasyfikacyjne, wynikające z jednej strony z różnych tradycji diagnostycznych, a z drugiej wiążące się z naturalnym przebiegiem zaburzeń nerwicowych, które mają często, zwłaszcza w początkowym okresie choroby albo też przy mniejszym nasileniu objawów, postać zaburzeń mieszanych.

Za najbardziej miarodajne wyniki dotyczące występowania poszczególnych zaburzeń lękowych uważane są badania epidemiologiczne na populacjach ogólnych. Dane te jednak również podlegają pewnym zafałszowaniom w zależności od stosowanych metod badawczych (np. kwestionariusze objawów lub dane dotyczące korzystania z usług medycznych) i od okresu obejmowanego pytaniem (występowanie objawów w ciągu całego życia czy np. tylko ostatniego roku). Metody są nadal doskonałe, a stosuje się je dopiero od kilkunastu lat. W interpretacji wcześniejszych danych trzeba też uwzględnić nowe klasyfikacje psychiatryczne. Choć przy interpretacji danych należy pamiętać o powyższych zastrzeżeniach, z większości badań epidemiologicznych wynika, że zaburzenia lękowe są często spotykane i występują w podobnych proporcjach w różnych kulturach.

Występowanie **napadów paniki** o nasileniu zbyt słabym lub o częstotliwości zbyt małej do rozpoznania zaburzenia lęku napadowego stwierdzono w ciągu 6 miesięcy u 3% populacji ogólnej, a w ciągu całego życia – u 5,6% badanych. Powtarzającą się w badaniach cechą jest brak ścisłego rozróżnienia napadów paniki niespełniających kryteriów tego zaburzenia i tych jej napadów, które owe kryteria spełniają.

Odrębny problem epidemiologiczny stanowią **zaburzenia mieszane depresyjno-lękowe**. Współwystępowanie objawów z obu grup jest tym większe, im bardziej łagodne są objawy. W badaniach wykonanych na populacji ogólnej wśród osób spełniających kryteria diagnostyczne zaburzeń lękowych 28% również spełniało kryteria zaburzeń depresyjnych łagodnych, a dalsze 21% – zaburzeń depresyjnych o znacznym nasileniu.

Lęk jest reakcją przystosowawczą lub odpowiedzią na bezpośrednie niebezpieczeństwo, konflikt lub stres. Natomiast **lęk wtórny** stanowi objaw innych zaburzeń somatycznych lub psychiatrycznych.

W diagnostyce lęku przydatny jest jego podział na cztery typy:

1. Lęk jako reakcja przystosowawcza lub odpowiedź na bezpośrednie niebezpieczeństwo, konflikt lub stres.
2. Izolowany lęk związany z określonym bodźcem, mający niewspółmiernie duże natężenie i prowadzący do unikania kontaktu z budzącymi zagrożenie bodźcami, co ma miejsce w fobiach.
3. Lęk pierwotnie autonomiczny, niezwiązany, przynajmniej przez pewien czas, z żadnymi wyraźnymi warunkami, co występuje w napadach paniki.
4. Lęk wtórny występujący jako objaw innych zaburzeń somatycznych i psychiatrycznych.

Komunikowanie się z pacjentem w lęku należy rozpocząć od zebrania informacji na temat psychologicznych okoliczności jego wystąpienia u tej osoby i jego diagnozowania, które można realizować według następujących kryteriów:

- I. Wykluczenie podłoża somatycznego. Stosunkowo częste somatyczne przyczyny lęku to:
 - choroby układu krążenia (np. zagrażający zawał serca, napadowa przedsionkowa tachykardia, zator tętnicy płucnej);
 - choroby endokrynologiczne (np. nadczynność tarczycy, guz chromochłonny nadnerczy);
 - reakcja anafilaktyczna;
 - hipoglikemia;
 - hipoksja;
 - hipowolemia (np. krwotok wewnętrzny);
 - zespół abstynencyjny (np. alkoholowy, z odstawienia benzodiazepin);

- stany majaczeniowe;
 - zatrucia (np. amfetamina, kofeina);
 - zespół psychoorganiczny.
- II. Wykluczenie, że lęk jest objawem ubocznym stosowanych leków.
- III. Wykluczenie, że dolegliwości zgłaszane przez pacjenta są objawami zaburzeń nastroju (depresji bądź manii) lub schizofrenii, zaburzeń typu schizofrenii lub urojeniowych.
- IV. Ocena związku lęku ze stresującymi problemami:
- A. Ewidentny związek:
- naturalna reakcja na chorobę;
 - zaburzenia adaptacyjne;
 - ostra reakcja na stres;
 - zaburzenia stresowe pourazowe.
- B. Brak prostego związku:
- zaburzenia lękowe uogólnione;
 - zaburzenia lękowe z napadami lęku (lęk napadowy);
 - zaburzenia lękowe w postaci fobii;
 - zaburzenia obsesyjno-kompulsywne;
 - zaburzenia depresyjne i lękowe mieszane;
 - inne zaburzenia nerwicowe.

W przypadku stwierdzenia wtórnego lęku należy podjąć odpowiednie działanie ukierunkowane na jego przyczyny (leczenie choroby somatycznej, psychicznej, korekta farmakoterapii powodującej lękowe objawy uboczne). W pozostałych przypadkach powinno się podjąć wstępne interwencje psychoterapeutyczne, a w razie ich niezadowalających efektów rozpocząć leczenie farmakologiczne.

Mówi się, że lęk jest jednym z najbardziej przykrych objawów. Taki atak lękowy pozostawia ślad w psychice chorego. Znając podstawy psychiatrii, wiadomo, że „lęk, jak powstał, tak i mija bez uchwytnej przyczyny”. Niedopuszczalne jest zatem zbagatelizowanie przez osobę pomagającą odczuć chorego. Jego lęk jest bowiem wszechobecny, a chory ma poczucie zagrożenia, które występuje ze wszystkich stron. Dlatego tak ważne jest poczucie bezpieczeństwa, a „w ataku lękowym obecność drugiego człowieka zwykle przynosi ulgę”.

Osoba pomagająca, wykazując zainteresowanie stanem chorego, zachęca go do opisu przeżyć. W zaufaniu podopieczny przekazuje wszystkie swoje doznania. Jest to dla niego korzystne, ponieważ uświadamia sobie własne lęki. W takim kontakcie można również zachęcać do porównań. To wszystko pozwoli na zebranie informacji, w jakich okolicznościach pojawiają się ataki lękowe.

Towarzysząc choremu w lęku, zauważa się jego bezradność, słabość, a zwrócenie się do lekarza lub pielęgniarki świadczy o wzmożonej potrzebie kontaktu z osobą, która jest w stanie pomóc. Podopieczny przyjmuje postawę dziecka. Chce, aby za niego przejął inicjatywę i pokierować nim. „Stąd gorączkowe szukanie oparcia w kimś silniejszym”.

Obecność pielęgniarki jest może nawet bardziej pożądana niż lekarza, a wynika to z faktu ciągłego towarzyszenia choremu na oddziale. Zaufana osoba pomagająca swoją empatyczną postawą i tolerancyjnością komunikuje choremu, że rozumie jego sytuację. Spokojny ton głosu, spojrzenie lub dotyk dłoni mogą w znacznym stopniu obniżyć poziom lęku, ponieważ jest to „namacalny dowód” obecności drugiego człowieka.

Chory w lęku opisuje swoje doznania, osoba pomagająca zatem musi i wykazać się aktywnym słuchaniem. Werbalizacja tego, co usłyszał a, pozwala choremu jeszcze raz zastanowić się nad przeżywanymi uczuciami i być może ukierunkować na źródło i okoliczności powstawania lęku. Stanowi także formę interpretowania wypowiedzi chorego. Niemniej jednak należy mówić o tym, co powiedział pacjent, unikając własnych interpretacji na dany temat.

Momentem, który może niwelować lęk, jest nawiązanie przez chorego stosunku uczuciowego z otoczeniem. Stąd korzystnie wpływa świadomość życzliwej osoby, opiekuna. Generalnie pomocą dla chorego jest obecność pielęgniarki wyrozumiałej, ale jednocześnie opanowanej i pewnej swojego działania. Jest to ważne, bo nic nie działa gorzej na pacjenta, niż świadomość bliskości osoby, która nie jest mu w stanie pomóc. Kiedy minie atak lękowy, pielęgniarka również pozostaje w kontakcie z chorym, informując o swojej pomocy. Zapewnia warunki do wypoczynku lub snu, a kiedy chory powróci do dawnej dyspozycji, rozmawia z nim o sposobach redukcji lęku i zachęca do oswajania się z czynnikami, które mogą predysponować do powstania lęku.

Chory z silnym lękiem może wzbudzić podobne uczucia u osoby pomagającej. Dlatego w kontakcie z takimi pacjentami przydatne są **samoobserwacja** i **samokontrola**. Bezradny wobec irracjonalnego lęku chory może denerwować innych ludzi. Niepokój osoby pomagającej może z kolei potęgować lęk chorego.

W celu zapewnienia **terapeutycznego kontaktu** pomocne są:

- Cierpliwość i spokój. Dzięki spokojnemu i zdecydowanemu działaniu osoby pomagającej pacjent nabiera zaufania do jej kompetencji oraz przekonania, że dolegliwości mogą być zdiagnozowane i odpowiednio leczone. Spokojna postawa redukuje niepokój chorego i umożliwia uniknięcie pomyłek, jakie zdarzać się mogą w trakcie działania w pośpiechu.
- Aktywność i zdecydowanie. Chory w silnym niepokoju wymaga zdecydowanej postawy, która stwarza mu poczucie bezpieczeństwa. Okazując niezdecydowanie i niepewność, a zwłaszcza bezradność, osoba pomagająca potęguje niepewność chorego.
- Chęć zrozumienia chorego. Empatia, czyli umiejętność wczucia się w sytuację pacjenta, wyobrażenie sobie, co on czuje, zakomunikowanie pacjentowi (czyli zwerbalizowanie tego, co dzieje się w jego emocjach) gotowości niesienia pomocy i sposobu rozwiązania problemów.
- Wysłuchanie i uwzględnienie tego, czego chce pacjent. Kontakt jest znacznie łatwiejszy, gdy pacjent widzi, że jego zdanie się liczy i że osoba pomagająca stara się nawiązać z nim dialog.

Zalecane techniki komunikowania się z pacjentem z zaburzeniami lękowymi:

- wzmocnienie poczucia bezpieczeństwa;
- oferowanie siebie;
- okazywanie empatii i zrozumienia;
- wyjaśnienie;
- konfrontacja;
- zachęcanie do opisu przeżyć;
- zachęcanie do porównań;
- wzmacnianie obrazu siebie;
- ułatwienie odreagowania przykrych emocji;
- aktywne słuchanie;
- parafrazowanie;
- odzwierciedlenie;
- werbalizowanie.

Komunikowanie się z chorym psychicznie



Fragment pochodzi z książki *Komunikowanie się z chorym psychicznie* E. Wilczek-Rużyczki (PZWL, 2019). Książkę można znaleźć tutaj:

ZOBACZ

Stany nagłe w psychiatrii. Praktyka ratownika medycznego

Postępowanie w przypadku pobudzenia i agresji pacjenta

Amelia Patrzala, Dominik Chmiel

Ratownik medyczny w swojej pracy narażony jest niejednokrotnie na zachowania gwałtowne i agresywne ze strony pacjenta i/lub osób trzecich w miejscu wezwania.

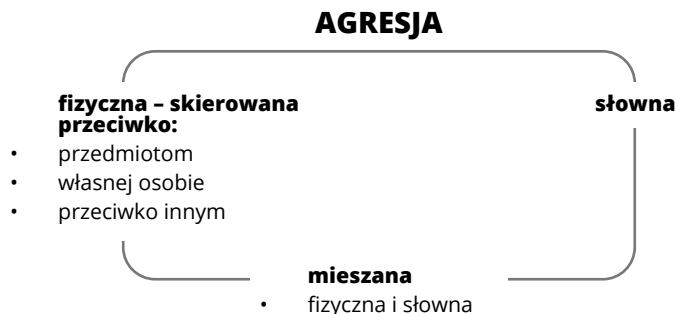
W takich przypadkach jest on zobowiązany do wdrożenia działań zabezpieczających i ukierunkowanych na minimalizację zagrożeń zarówno dla zespołu pogotowia ratunkowego,

pacjenta, jak i osób trzecich. Obowiązuje zasada: „przede wszystkim bezpieczeństwo własne”, żeby w dalszej kolejności można było przystąpić do działań zabezpieczających pacjenta.

Istotne jest, aby ratownik medyczny obiektywnie ocenił obecną sytuację z możliwymi konsekwencjami oraz potrafił oszacować możliwość bezpiecznego działania. W przypadku zachowań gwałtownych oraz narastającej agresji pacjenta nie należy podejmować interwencji samodzielnie, bez dodatkowego wsparcia (policja, straż pożarna, negocjator, dodatkowy zespół specjalistyczny). W miarę możliwości z otoczenia pacjenta należy usunąć wszelkie niebezpieczne przedmioty (szczególnie te ciężkie i ostre).

Celem interwencji ratowniczej jest nawiązanie kontaktu z pacjentem, zapewnienie ogólnego bezpieczeństwa osób uczestniczących w zdarzeniu oraz określenie prawdopodobnej przyczyny, jak również przeciwdziałanie agresji poprzez dostępne środki.

RODZAJE AGRESJI



PRZYCZYNY STANÓW POBUDZENIA PSYCHOFIZYCZNEGO I AGRESJI

Do najczęstszych przyczyn pobudzenia/agresji należą:

Zaburzenia psychiczne:

- schizofrenia, zaburzenia urojeniowe,
- zaburzenia afektywne (mania),
- zaburzenia lękowe,
- zaburzenia osobowości,
- zaburzenia zachowania u dzieci i młodzieży,
- upośledzenie umysłowe,
- silna reakcja na stres,
- otępienie.

Choroba somatyczna:

- uszkodzenie mózgu spowodowane innymi przyczynami, np. guz mózgu, przebyty udar lub uraz,
- majaczenie o różnym podłożu,
- zaburzenia metaboliczne, np. hipoglikemia, kwasica, hipoksja.

Leki oraz substancje psychoaktywne, np.: efedryna, epinefryna, benzodiazepiny, amfetamina i jej pochodne, marihuana, kokaina, środki halucynogenne, substancje lotne.

Zespoły odstawienne:

- nagłe odstawienie alkoholu,
- nagłe odstawienie benzodiazepin;

Intoksykacja:

- amfetamina,
- dopalacze,
- kokaina,
- alkohol,
- lotne rozpuszczalniki,
- inne dostępne środki psychoaktywne.

Inne:

- niewłaściwa postawa oraz zachowania personelu medycznego: zachowania nieterapeutyczne,
- frustracja, trudne sytuacje społeczne/interpersonalne, prowokacyjne działanie osób trzecich w otoczeniu pacjenta.

CEL DZIAŁANIA

Celem działania ratowniczego jest ustalenie przyczyn pobudzenia pacjenta. W tym celu ratownik medyczny/lekarz może zastosować schemat wywiadu ratowniczego SAMPLE i/lub DEMENTIA.

Wywiad ratowniczy poprzedź próbą nawiązania kontaktu oraz badaniem wstępnym i jeżeli jest to możliwe, oceń parametry życiowe, tj.:

- ciśnienie tętnicze krwi (BP – blood pressure),
- tętno (HR – heart rate),
- liczbę i jakość oddechów (RR – respiratory rate),
- SpO₂ (saturacja),
- glikemię.

SCHEMAT WYWIADU RATOWNICZEGO:

S – Objawy (Signs/Symptoms)

A – Alergie (Allergies) M – Stosowane leki (Medicines)

P – Wywiad chorobowy (Past medical history), w tym ciąża

L – Ostatni posiłek (Last oral intake)

E – Wydarzenia (Events)

PRAWDOPODOBNE PRZYCZYNY POBUDZENIA:

- D – Drugs, tzn. narkotyki (amfetamina, kokaina) lub leki (sympatykomimetyki, cholinolityki, digoksyna, benzodiazepiny), zarówno zażycie, jak i odstawienie, alkohol
- E – Emocje spowodowane trudną sytuacją dla pacjenta
- M – Metabolizm, hipoglikemia, hipoksja, kwasica, niedobory witaminy B12, porfiria
- E – Endokrynne, np. przełom tarczycowy
- N – Nutrition, czyli zatrucia pokarmowe
- T – Trauma, czyli urazy (w tym czaszkowo-mózgowe) lub też niedotlenienie mózgu
- I – Infekcje o.u.n.
- A – Arterioskleroza, czyli zmiany naczyń w obrębie mózgu

Podczas badania ratowniczego bezwzględnie należy ustalić:

- Czy w przeszłości miały miejsce tego typu zachowania?
- Jaki jest czas trwania (od kiedy? jak długo?)
- Nasilenie (stopniowe/gwałtowane – nagłe)
- Istotne informacje, które mogą przyczynić się do ustalenia przyczyn pobudzenia/agresji, a mogą tych informacji udzielić również członkowie rodziny.

Uzasadnienie: Nagłe pogorszenie stanu psychicznego, pobudzenie, agresja, zaburzenia orientacji co do miejsca i czasu (przy jednoczesnym wykluczeniu zaburzeń psychicznych oraz zażycia środków psychoaktywnych) **mogą świadczyć o przyczynie somatycznej**, a nie psychiatrycznej.

W takiej sytuacji, po zabezpieczeniu i wykonaniu podstawowych czynności ratowniczych, pacjent powinien być jak najszybciej przetransportowany do szpitalnego oddziału ratunkowego.

CECHY ŚWIADCZĄCE O NADCHODZĄCYM POBUDZENIU/AGRESJI

O zbliżającej się agresji świadczyć mogą następujące zmiany w zachowaniu pacjenta:

- drażliwość,
- niestabilność afektu, gniewny nastrój,
- nerwowe chodzenie,
- napięta postawa ciała w pozycji stojącej lub siedzącej (zaciskanie rąk na poręczy krzesła lub siedzenie na brzegu krzesła, częste wstawanie, silna gestykulacja),
- twarz napięta, zaciśnięte szczęki, groźny wyraz oczu z przymrużaniem ich, marszczenie brwi,
- mowa coraz głośniejsza, krzyk, wysoka intonacja głosu, przeklinanie, obrażanie,
- wyczuwalna woń alkoholu z ust,
- zachowania gwałtowane/agresja w przeszłości.

Należy pamiętać o możliwości autoagresji. Ocenę nasilenia agresji można przeprowadzić na podstawie obserwacji pacjenta, posługując się skalą „Overt Aggression Scale”. Skala ta umożliwia ocenę na podstawie czterech zasadniczych grup zachowań:

- agresja słowna,
- agresja fizyczna: kierowana na otaczające przedmioty,
- agresja fizyczna: skierowana przeciwko sobie,
- agresja fizyczna: skierowana przeciwko innym.

W dalszej kolejności określa ona, w zależności od stopnia nasilenia agresji, określoną interwencję od najłagodniejszej (rozmowa), poprzez przytrzymanie, podanie leku, do czynności wymagających natychmiastowej pomocy medycznej (w przypadku napaści z obrażeniami).

POMOCNE WSKAZÓWKI

Podczas interwencji u osoby agresywnej:

- Postaraj się nawiązać kontakt słowny.
- Przedstaw się mów spokojnie, opanowanym głosem, zwracając się „Pan, Pani”, stosuj techniki aktywnego słuchania, unikaj zachowań nieterapeutycznych oraz dbaj o to, by twoja postawa była asertywna. Pamiętaj o szacunku do pacjenta, zapytaj czego „On” oczekuje. Taka postawa sprzyja zmniejszeniu napięcia psychofizycznego i wzbudza zaufanie.
- Bądź świadomy swojej mimiki, twarz ma wyrażać opanowanie, a zarazem łagodność.
- Mówiąc do pacjenta, patrz na niego, zachowując 40–60% kontaktu wzrokowego, jednak gdy spuszczasz wzrok, rób to tak by nie do końca „stracić z oczu” badanego. Stałe wpatrywanie się w pacjenta może być odebrane jako obserwowanie i może wzbudzać niepokój, lęk, agresję.
- Zachowaj bezpieczną odległość i nie przekraczaj tzw. przestrzeni osobistej. Powinna ona wynosić ok. 2 metrów. W razie potrzeby jest to wystarczająca odległość na uniknięcie ewentualnego uderzenia.
- Nie odwracaj się tyłem, ponieważ stwarza to zagrożenie dla ciebie i pozostałych członków zespołu. Jeżeli musisz się wycofać, zrób to tak, by pacjent był w zasięgu twojego wzroku.
- Stań naprzeciwko pacjenta, lecz pod niewielkim kątem, tak by pacjent nie odebrał twojej pozycji jako „do konfrontacji”.
- Utrzymuj otwartą postawę ciała. Nie chowaj rąk. Sprzyja to zaufaniu i poczuciu, że nic się nie ma do ukrycia. Nie zaciskaj pięści (sugeruje to napięcie, wrogość), nie „baw” się rękoma, nie opieraj rąk na biodrach, ponieważ postawa taka może sugerować brak szacunku czy lekceważenie.
- Pamiętaj, aby mieć nieograniczony dostęp do wyjścia z pomieszczenia.
- Unikaj sformułowania „wszystko będzie dobrze”, nie wiesz tego, lepiej użyć słów: „zrobię wszystko, co mogę by, pani była bezpieczna lub czuła się bezpiecznie” (sprzyja to zaufaniu i wyraża faktyczną chęć pomocy).
- Nie obiecuj czegoś, czego nie możesz spełnić, i nie okłamuj pacjenta. Takie zachowanie sprzyja nasileniu niepokoju, braku ufności, napięcia, agresji.
- Gdy pacjent krzyczy, nie odpowiadaj tym samym. Pamiętaj, że „agresja rodzi agresję”.

Powikłania i działania niepożądane leków psychotropowych

Jan Jaracz

Leki przeciwpsychotyczne blokują receptory dopaminergiczne D2. Efektem ich zahamowania w układzie nigrostriatalnym są objawy pozapiramidowe. W erze stosowania leków przeciwpsychotycznych pierwszej generacji (np. haloperidol) najczęściej obserwowano:

- zespół parkinsonowski (objawy podobne jak w chorobie Parkinsona),
- późne dyskiinezje (mimowolne ruchy języka, ust, policzków),
- ostre dystonie (nagłe skurcze mięśni powodujące ruchy mimowolne, usztywnienie; najczęściej dotyczą mięśni: karku/odgięcie głowy, języka – trudności z połykaniem, okoruchowych – „uciekanie” gałek ocznych ku górze; kończyn, żwaczy),
- akatyzję (występuje uczucie wewnętrznego niepokoju, niemożność usiedzenia w jednym miejscu, połączone z odczuwaniem lęku).

Dwa ostatnie objawy mogą być powodem wezwania pogotowia. Podczas stosowania leków nowej generacji (np.: risperidonu, olanzapiny, amisulprydu) działania niepożądane tego typu występują rzadziej.

ZŁOŚLIWY ZESPÓŁ PONEUROLEPTYCZNY

Jest rzadko występującym (<1%) powikłaniem związanym ze stosowaniem leków przeciwpsychotycznych. Opisywano także jego wystąpienie po zastosowaniu metoklopramidu oraz nagłym odstawieniu leków dopaminergicznych stosowanych w chorobie Parkinsona.

Złośliwy zespół poneuroleptyczny stanowi zagrożenie dla życia i dlatego chory powinien być hospitalizowany, najlepiej na oddziale intensywnej opieki medycznej.

Objawy: wzmożenie napięcia mięśni, najczęściej uogólnione; podwyższenie ciepłoty ciała >40°; wzrost ciśnienia tętniczego, tachykardia; zaburzenia świadomości z dezorientacją.

ZESPÓŁ SEROTONINOWY

Stosowanie leków zwiększających stężenie serotoniny w szczelinie synaptycznej może spowodować wystąpienie objawów zespołu serotoninowego. Najczęściej powikłanie to występuje podczas stosowania wysokich dawek lub w wyniku interakcji farmakodynamicznej między dwoma lekami o takim działaniu.

Objawy: niepokój, pobudzenie, zaburzenie świadomości; drżenie mięśni, mioklonie, wzmożenie odruchów; potliwość, wzmożenie ciepłoty ciała, tachykardia, przyspieszenie oddechu, rozszerzenie źrenic.

Psychiatria w praktyce ratownika medycznego

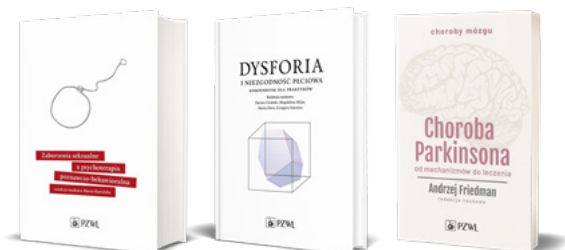


Fragment pochodzi z książki *Psychiatria w praktyce ratownika medycznego* pod red. nauk. J. Jaracza, A. Patrzyła (PZWL, 2020). Książkę można znaleźć tutaj:

ZOBACZ

Zainteresowały Cię nasze książki?

Znajdziesz je w:



Księgarnia Internetowa PZWL oferuje bogatą ofertę naukową dla środowiska medycznego – literaturę zawodową, podręczniki akademickie oraz monografie, słowniki, leksykony, encyklopedie, zarówno poradniki medyczne, jak i materiały dydaktyczne. Znajdziesz w niej zarówno publikacje papierowe, jak i książki w wersji elektronicznej.

[PRZEJDŹ DO KSIĘGARNI INTERNETOWEJ PZWL.PL](http://pzwl.pl)



IBUK Libra to czytelnia on-line czynna całą dobę. Dostępne w niej są tysiące e-booków oraz e-czasopism z niemal każdej dziedziny. Do IBUKA Libry możesz załogować się z dowolnego miejsca, o każdej porze. Korzystanie z IBUKA Libry jest bezpłatne – poproś o dostęp w swojej bibliotece.

[PRZEJDŹ DO IBUK LIBRA](http://ibuk.pl)



IBUK.pl jest platformą pozwalającą kupować i wypożyczać e-booki. Można je wypożyczać zarówno pojedynczo – już od 4,92 PLN za dobę oraz w abonamentach – ceny zaczynają się od 19,90 PLN miesięcznie. W ofercie dostępne są także audiobooki.

[PRZEJDŹ DO IBUK.PL](http://ibuk.pl)

Zapraszamy na:

