



# Psychiatria - wybrane zagadnienia

---

ebook dla Uczestników  
konferencji  
Kompendium Psychiatrii

# DZIĘKUJEMY PARTNEROM KONFERENCJI



# Psychoza u pacjentów po zabiegu operacyjnym - doświadczenia kliniczne

---

W przypadku pacjentów, którzy pojawiają się w szpitalu w specyficznej sytuacji życiowej, w obliczu dramatycznych doświadczeń, należy w leczeniu uwzględnić ich dobrostan psychiczny, który jest bardzo ważny i łatwo może ulec zachwianiu w obliczu nakładających się somatycznych czynników ryzyka – mówi **dr hab. n. med. Michał Lew-Starowicz**, prof. CMKP, kierownik Kliniki Psychiatrii CMKP w Szpitalu Bielańskim w Warszawie.



## Opis przypadku

L62-letni pacjent, uchodźca wojenny z Ukrainy, został przyjęty na oddział w celu wykonania planowego zabiegu cholecystektomii. W 4. dobie po zabiegu mężczyzna po obudzeniu zamyka się w sali, nie chce wpuścić personelu, jest w silnym lęku. Uważa, że lekarze i pielęgniarki chcą go otruć. Halucynuje słuchowo. Interpretuje zachowanie otoczenia jako wrogie. Grozi, że wyskoczy przez okno z oddziału, który mieści się na jednym z wysokich pięter w szpitalu wielospecjalistycznym. W sytuacji bezpośredniego zagrożenia życia pacjent zostaje unieruchomiony, co wzmacnia jego poczucie zagrożenia i umacnia przekonanie o wrogości otoczenia. Dostaje leki uspokajające. Kiedy ponownie się wybudza nadal jest w silnym lęku. Bardzo się obawia o swoje życie.

W kolejnej dobie u pacjenta rozpoznano napadowe migotanie przedsionków. Jest to dodatkowym czynnikiem medycznym, który może powodować stan niepokoju.

Pojawia się dylemat, gdzie chory ma być leczony. Z jednej strony jest po zabiegu operacyjnym, który przebiegł bez powikłań. Na oddziale chirurgicznym lekarz prowadzący nie widzi wskazań do dalszej hospitalizacji, jednak obawia się o dalsze bezpieczeństwo pacjenta.

Pacjent ma rozpoznaną chorobę kardiologiczną, ale nie zgadza się na przeprowadzanie żadnych procedur diagnostyczno-terapeutycznych z powodu urojeń prześladowczych. Kardiolodzy obawiają się przyjęcia go na swój oddział z uwagi na ryzyko zagrożenia życia i nasilony lęk chorego (pacjent wyznaje konsultującemu psychiatrze, że „jeśli będą chcieli go zabić, to wyskoczy przez okno”) Ostatecznie chory zostaje przeniesiony na oddział psychiatrii, gdzie można mu zapewnić zdecydowanie większe bezpieczeństwo bez konieczności ciągłego unieruchomienia (oddział jest zabezpieczony m.in. przed możliwością ucieczki, wydostania się przez okno, dostępem do niebezpiecznych przedmiotów), co ma duże znaczenie dla jego komfortu psychicznego.

Pacjent, którego czynność serca jest stale monitorowana, otrzymuje leki przeciwarytmiczne. Ma także włączone leczenie przeciwpsychotyczne oraz benzodiazepinę..

## Diagnostyka

Dodatkowa analiza stanu pacjenta ujawnia traumatyczne doświadczenia w przeszłości. Kilka lat temu mężczyzna stracił w drastycznych okolicznościach bliską osobę. Na to nałożyła się sytuacja wojenna na Ukrainie, stres związany w operacją oraz utrudnienia w komunikacji z personelem szpitalnym. Pacjent nie posługiwał się ani językiem polskim, ani angielskim. Wszystkie osoby w otoczeniu pacjenta mówiły dla niego niezrozumiałym językiem. W oddziale psychiatrycznym był jednak dostępny lekarz posługujący się językiem ukraińskim.

Stwierdzono także, że prawdopodobnym czynnikiem wyzwalającym wystąpienie objawów psychotycznych u pacjenta było przyjmowanie 3 dni po operacji leków przeciwbólowych z grupy opioidów.

## Terapia

Czasowe włączenie leków uspokajających i przeciwpsychotycznych, w połączeniu z przerwaniem unieruchomienia, wsparciem psychologicznym i wpływającą na poczucie bezpieczeństwa możliwością komunikacji w ojczystym języku, przyniosły szybką poprawę kliniczną. Po 3 dniach pacjent jest spokojniejszy, 4. dnia wycofuje się z urojeniowych przekonań, halucynacje. Mężczyzna krytycznie ocenia swoje wcześniejsze zachowanie. Udaje się także ustabilizować stan kardiologiczny i zostaje wypisany ze szpitala pod opiekę rodziny.

## Dyskusja

Pacjent, który ma skumulowane czynniki ryzyka może doświadczać zaskakujących i nieoczekiwanych reakcji w trakcie leczenia. Skumulowane czynniki ryzyka obejmują:



znalezienie się w obcym kraju, gdzie trudno jest zrozumieć język, którym wszyscy wokół się posługują,



predyspozycje pacjenta, czyli indywidualną skłonność do występowania reakcji lękowych lub dekompensacji psychotycznej,



serię traumatycznych doświadczeń: tragedię rodzinną, doświadczenie wojny, ucieczkę ze swojego kraju,



hospitalizację i czynniki medyczne: pierwotna choroba somatyczna, a następnie migotanie przedsionków, anestezja, ból, włączenie opioidowych leków przeciwbólowych, które prawdopodobnie wyzwoliły objawy psychotyczne,



wynikające z objawów psychotycznych lęk i poczucie zagrożenia życia,

Pacjenci, u których kumulują się czynniki ryzyka wystąpienia epizodu psychotycznego, mogą wymagać większego poczucia bezpieczeństwa, opieki psychologicznej lub psychiatrycznej, zapewnienia poczucia bezpieczeństwa i większej uważności na to, co się z nimi dzieje.

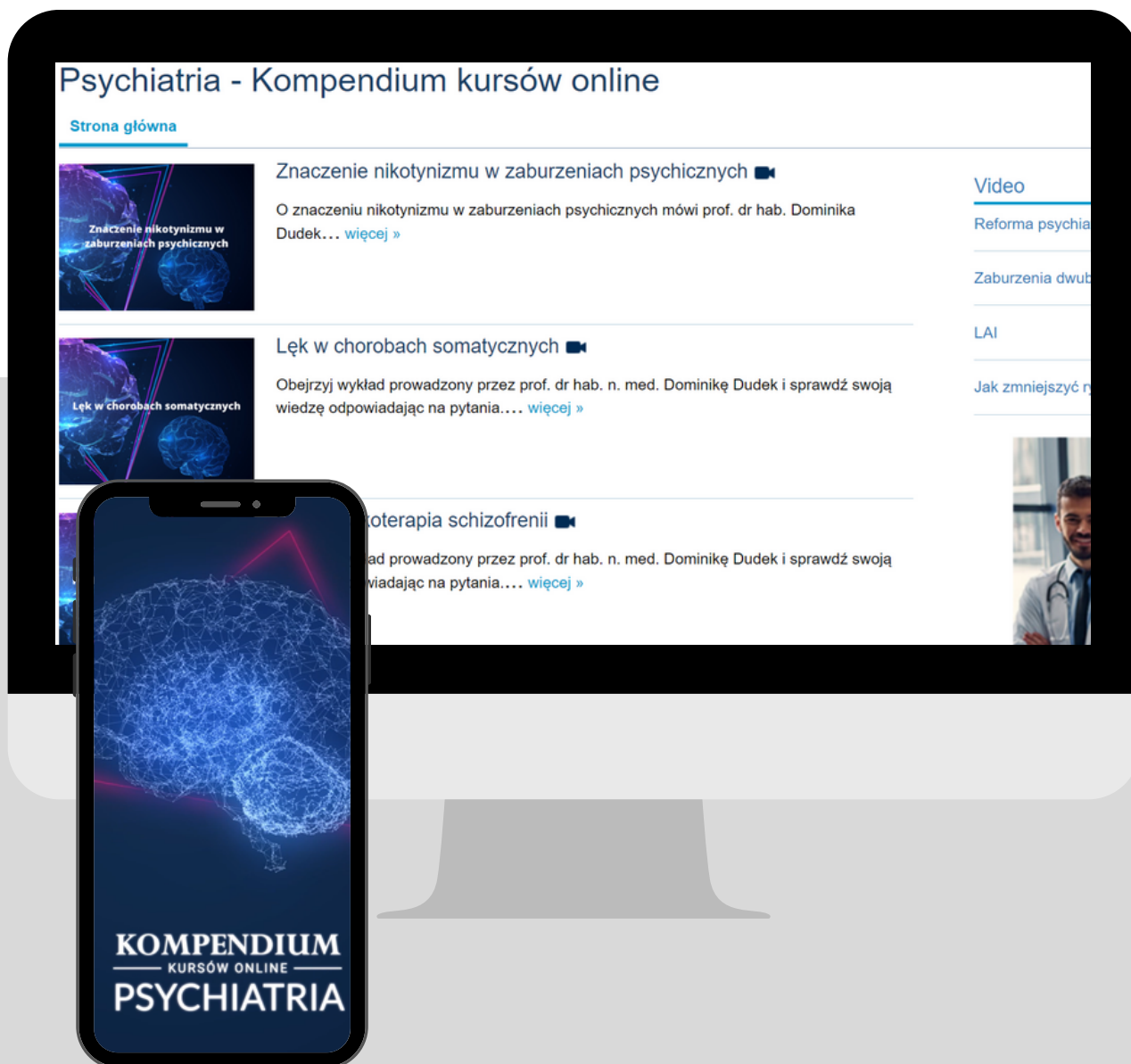
W przypadku omawianego pacjenta ocena ryzyka i potencjalnych korzyści przemawiała za umieszczeniem chorego na oddziale psychiatrycznym ze względu na monitorowanie jego bezpieczeństwa bez konieczności stosowania środków przymusu bezpośredniego. Dla osoby, która ma poczucie zagrożenia, jest to kolejne źródło traumy. Poczucie bezpieczeństwa zwiększyła także możliwość komunikacji w ojczystym języku.

W wielu sytuacjach, np. w stanach majaczenia po procedurach medycznych czy wynikających z zaburzeń ogólnoustrojowych, pacjent wymaga przede wszystkim wyrównania stanu medycznego. Zwykle nie ma konieczności przenoszenia na oddział psychiatryczny.

## Podsumowanie

Historia pokazuje pewną sekwencję zdarzeń medycznych, ale jednocześnie możemy się tutaj odnieść do specyficznej sytuacji, w której znajduje się pacjent, uchodźca wojenny, będący w sytuacji silnego stresu, ciężkich przeżyć, osoba podatna na wystąpienie zaburzeń psychicznych.

W przypadku uchodźców bardzo istotne jest zapewnienie im bezpieczeństwa oraz możliwość porozumiewania się i zapewnienia wsparcia osoby posługującej się językiem ojczystym, co pomaga w bezpośredniej komunikacji z pacjentem.



## Kompendium kursów online Psychiatria - edukacja w nowej formule

Profesjonalny kurs dla lekarzy, którzy są zainteresowani tematyką pacjentów obciążonych psychiatrycznie. Wykłady prowadzi prof. dr hab. n. med. Dominika Dudek - prezes Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Omawiamy m.in. tematykę depresji, schizofrenii, uzależnień, farmakoterapii, a także zagadnienia systemowe. Kurs daje możliwość szybkiej aktualizacji wiedzy. Każdy wykład kończy pytanie sprawdzające i komentarz eksperta.



**Kliknij i przejdź do filmów na [Kompendium24.pl](https://Kompendium24.pl)**

# Znaczenie objawów rezydualnych w leczeniu depresji

Przez lata w ocenie skuteczności farmakoterapii nie uwzględniano istotnych objawów depresji, które nie tylko pogarszają funkcjonowanie, nie w pełni poddają się leczeniu, ale także powodują nawroty. Wyleczenie objawów rezydualnych znacznie zwiększa szansę na odstawienie leku bez ryzyka nawrotu – mówi **dr n. med. Tadeusz Piotrowski** z Katedry i Kliniki Psychiatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.



Przez całe lata leki stosowane w leczeniu depresji były oceniane za pomocą skali Hamiltona. Ale w latach 80. zwrócono uwagę, że skala nie jest wystarczająca i nie uwzględnia anhedonii, deficytów uwagi i pesymistycznego nastawienia. W konsekwencji pacjent, u którego, zgodnie z punktacją na skali, następowała poprawa kliniczna, nadal czuł się źle.

## Co to jest odpowiedź na lek?

Przyjęte jest, że pacjent odpowiada na lek jeśli występuje zmniejszenie punktów w skali Hamiltona o 50 proc. Pacjent z wyjściową punktacją 32, u którego po włączeniu farmakoterapii uzyskaliśmy 16 punktów może doskonale funkcjonować. Ale możemy też doprowadzić do spadku punktacji poniżej 7 punktów, co jest równoznaczne z osiągnięciem remisji, a chory nadal będzie źle się czuł. O czym to świadczy? W takiej sytuacji należy podejrzewać obecność objawów rezydualnych.

## Znaczenie objawów rezydualnych

U 25-30 proc. pacjentów z depresją, prawidłowo leczonych farmakologicznie, występują objawy rezydualne. 25 proc. chorych ma jeden i więcej objawów, a ok. 50 proc. ma ich dwa i więcej. I jeśli nie będziemy badać wnikliwie tych objawów, to mimo osiągnięcia zadowalających wyników na skali Hamiltona, pacjenci nadal będą zgłaszać anhedonię i zaburzenia uwagi. I choć chory będzie czuł się lepiej, nie będzie funkcjonował w satysfakcjonujący dla siebie sposób.

Objawy rezydualne znacząco pogarszają funkcjonowanie pacjenta. Z badań wiadomo, że często ich samopoczucie jest gorsze niż przed zachorowaniem na depresję. Objawy rezydualne, szczególnie deficyty uwagi, są zarazem zacznem nawrotu.

Objawy rezydualne u części pacjentów mogą ustąpić. Anhedonia ustępuje średnio między 6-8 a 12-16 tygodniem, a deficyty średnio po 20 tygodniach od włączonej farmakoterapii. Wiemy, że długotrwała farmakoterapia może skutkować ustąpieniem objawów rezydualnych u części pacjentów, ale nie u wszystkich.

Stąd powstała koncepcja, żeby tworzyć etapy leczenia i po 4-6 tygodniach sprawdzać czy udało się zredukować liczbę objawów o połowę.

Ostatnio zaczęto używać skali Montgomery-Asberg (MADRS Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS), która w szerszym stopniu uwzględnia objawy rezydualne w swojej punktacji. Inna skalą, która również zwraca uwagę na objawy rezydualne jest skala Hamiltona poszerzona o skalę melanchonii.

## Terapia

Dziś widzimy, że leczenie objawów rezydualnych trwa dłużej niż klasycznych objawów depresji. Wiemy także, że skuteczność terapii zależy od zdolności regeneracji układu nerwowego. Mamy nowszej generacji leki, które lepiej działają na dysfunkcję poznawczą czy anhedonię.

Dlaczego to jest ważny temat kliniczny? W codziennej praktyce obserwuję wielu pacjentów leczonych w nieprawidłowy sposób, nie uwzględniający objawów rezydualnych.

Pamiętam pacjentkę, która od roku otrzymywała sertralinę w dawce 50 mg, czyli w najmniejszej dostępnej dawce i czuła się lepiej. Zwróciła się do mnie z pytaniem czy może odstawić lek. Przeprowadziłem pogłębioną diagnostyką i okazało się, że kobieta ma szereg objawów rezydualnych. Zastanawia mnie dlaczego przez ten czas nikt nie potencjalizował leczenia.



# Czterostopowy schemat leczenia

W terapii depresji obowiązuje następujące podejście:



Dawka podstawowa



Zwiększenie dawki



Przy braku pełnego efektu klinicznego, zamiana na lek o podwójnej mechanizmie działania albo potencjalizacja dodatkowym lekiem



Dodanie różnych form terapii i modyfikacja stylu życia

To pozwala na osiągnięcie 70-proc. poprawy klinicznej. Dla porównania, monoterapia ma zaledwie 30-proc. skuteczność.

Ze względu na objawy rezydualne tak ważne są etapy leczenia i potencjalizacja terapii. Bardzo ważne jest też dopytywanie pacjenta o zaburzenia uwagi, odczuwanie przyjemności, mechanizm motywacji, emocji i nastawienie pesymistyczne. W leczeniu depresji dąży się do remisji, a obecność objawów rezydualnych oznacza, że pacjent pełnej remisji nie osiągnął.

Objawy rezydualne występują od początku, szczególnie anhedonia i deficyty uwagi. I u takich pacjentem warto wybrać lek, który na te objawy będzie miał największy wpływ.

Często warto rozpocząć terapię od wyższej dawki leku, zaplanować leczenie dłuższe i uprzedzić pacjenta, że objawy będą ustępować stopniowo. Pacjent powinien być też poinformowany o konieczności potencjalizacji leczenia.

Przy prawidłowym leczeniu jest duża szansa, że objawy rezydualne nie wystąpią. Ale wiadomo, że część pacjentów w pełni nie odpowie na terapię. Dlaczego? Po pierwsze nie do końca rozumiemy mechanizmy anhedonii i deficytów uwagi. Okazuje się, że objawy rezydualne w dużym stopniu zależą od procesu regeneracji hipokampa. A co stymuluje proces regeneracji? Aktywność fizyczna, kontakty towarzyskie, życie emocjonalne, niezamykanie się w sobie. Brak zmiany stylu życia u pacjentów z depresją wiąże się z większym ryzykiem utrzymywania się objawów rezydualnych. Warto pamiętać, że leczenie depresji polega także na regulacji rytmu dobowego. Niestety lekarze często lekceważą bezsenność i włączają leki nasenne. To często powoduje, że pacjent mimo zaburzonego rytmu dobowego będzie spał, czyli de facto utrwała się zaburzony rytm snu i czuwania. Konsekwencją dysregulacji rytmu dobowego są deficyty napędu i emocji. Zegar biologiczny reguluje napęd, nastrój i tolerancję stresu.

Istotne znaczenie ma także współchorobowość w depresji. Okazuje się, że nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca i zaburzenia metaboliczne oraz przewlekłe procesy zapalne wpływają na aktywację układu współczulnego, co niekorzystnie oddziałuje na funkcję hipokampa i bierze udział w kształtowaniu objawów rezydualnych. Nieleczenie nadciśnienia tętniczego niekorzystnie wpływa też na przebieg funkcji poznawczych. Wiadomo również, że pacjenci z niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym mają zmiany w obrębie przedniej części zakrętu obręczy, czyli w obszarze, który jest związany z podejmowaniem decyzji.

## Objawy somatyczne w depresji

Do objawów rezydualnych zaliczamy także pesymizm i poczucie beznadziejności oraz uwagę skierowaną na objawy somatyczne. Somatyzacja występuje u 20 proc. pacjentów z depresją czy zaburzeniami lękowymi i jest niekorzystnym czynnikiem w zaburzeniach depresyjnych. Dodatkowo, 5-krotnie zwiększa ryzyko niekorzystnego przebiegu nadciśnienia tętniczego.

Pacjent, szczególnie po przebyciu depresji, często staje się bardzo skupiony na dolegliwościach somatycznych przez co czasem zaczyna gorzej funkcjonować. W związku z tym część autorów uważa somatyzację za jeden z objawów rezydualnych.

Bardzo często somatyzacja jest maską. Pacjent zgłasza się do wielu specjalistów z powodu licznych dolegliwości fizycznych, wykonuje szereg badań, które nic nie wykazują. Ma poczucie, że nikt go nie rozumie a w rzeczywistości u podstaw jego stanu leży depresja z anhedonią.

Często pacjenci z predyspozycjami do gorszego wglądu we własne emocje po przejściu depresji bardzo skupiają się na swoich dolegliwościach fizycznych, co również stanowi formę objawu rezydualnego.

Celem leczenia powinno być uzyskanie remisji. Po 6 tygodniach występuje reakcja na leki i redukcja objawów o 40-50 proc. w skali Hamiltona. Błędem jest przerywanie terapii po tym czasie. Pełna poprawa, wraz z ustąpieniem deficytów uwagi czy anhedonii występuje po paru miesiącach. Są pacjenci, u których leczenie musi trwać znacznie dłużej, rok, nieraz półtora roku. Ale są też tacy, u których nie udaje uzyskać pełnej remisji. Często są to pacjenci, którzy przyjmowali bardzo dużo różnych leków, za krótko, w za małych dawkach. U tych chorych ryzyko braku pełnego efektu terapeutycznego jest większe. Dlatego od początku prowadząc pacjenta z depresją trzeba zwrócić szczególną uwagę na objawy resztkowe, co zwiększa szansę uzyskania pełnej remisji.

Liczba nawrotów depresji zależy od nasilenia deficytów uwagi. Bardzo istotnym elementem jest także anhedonia. Osoby, które mają cechy melancholii lepiej reagują na leczenie, mimo że mają anhedonię i deficyty uwagi. Jeżeli pacjent rano czuje się gorzej a wieczorem lepiej to musimy rozpocząć bardziej intensywne leczenie.



Zwróćmy uwagę na deficyty uwagi i to, czy pacjent odczuwa drobne przyjemności. Pytamy pacjenta czy może czytać książkę, skupić na telewizji, czy drobne rzeczy potrafią go ucieszyć.



Wyberzmy skuteczny lek. Patrzmy na nastrój i inne objawy. Po 6-8 tygodniu kuracji powinniśmy oczekiwać już pewnej poprawy w zakresie odczuwania motywujących emocji, a deficyty uwagi ustępują nieraz w przeciągu 12-20 tygodni deficytów uwagi.



W przypadku braku poprawy klinicznej nie bójmy się zwiększyć dawkę. Szukajmy dawki terapeutycznie efektywnej.



Leczenie polega na dopasowaniu dawki do potrzeb stanu pacjenta.

# Bezpłatna konferencja online

## **KOMPENDIUM NEUROLOGII**

prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik



**02.12.2023**



**09:00**

**Zapisz się!**



prof. dr hab. n. med. Adam Wichniak

## Młody pacjent z bezsennością w gabinecie lekarza POZ – zasady leczenia

29-letni pacjent zgłosił się do lekarza POZ, informując, że od około 3 miesięcy co najmniej kilka razy w tygodniu ma problemy z zasypianiem. Z tego powodu następnego dnia gorzej radził sobie w pracy, był drażliwy i nie mógł się skoncentrować. Poprosił więc o przepisanie leku nasennego. Lekarz stwierdził, że w jego stanie psychicznym i somatycznym nie ma istotnych klinicznie odchyłań.

Jest to bardzo częsta sytuacja, z którymi lekarze POZ spotykają się w swojej praktyce. Według danych epidemiologicznych okresowych problemów ze snem doświadcza ok. 30% Europejczyków, a kryteria diagnostyczne bezsenności przewlekłej spełnia ok. 10% osób. Tym samym zaburzenia snu, szczególnie bezsenność, należą do najczęstszych problemów zdrowotnych związanych z funkcjonowaniem mózgu.

Jakie postępowanie wdrożył lekarz w przypadku 29-letniego pacjenta? Jak wyglądał proces diagnostyki i leczenia? Na te pytania odpowiada w wykładzie prof. dr hab. n. med. Adam Wichniak z III Kliniki Psychiatrycznej i Ośrodka Medycyny Snu Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.

**Obejrzyj materiał wideo**



# Właściwe leczenie stabilizujące nastrój zmienia przebieg choroby

Postawienie trafnej diagnozy determinuje możliwość włączenia odpowiedniego, skutecznego leczenia farmakologicznego. W artykule przedstawiony został opis zmiany diagnozy u osoby leczonej z rozpoznaniem depresji nawracającej, a w konsekwencji zastosowania takiego leczenia, które znacząco wpłynęło na dalszy przebieg choroby.

Lek. Małgorzata Maj specjalista psychiatra - Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa. Konsultacja: dr. n. med. Sławomir Murawiec



## Opis przypadku

Pacjent, obecnie osoba w wieku 52 lat, był leczony od kilku lat z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających. Epizody obniżonego nastroju z gorszym samopoczuciem w godzinach rannych, braku energii, spowolnienia, senności w ciągu dnia, wzmożonego apetytu, zaburzeń pamięci i koncentracji rozpoczynały się zazwyczaj pod koniec października. Pacjent z trudem chodził do pracy, jesienne porządki na działce, która latem była jego pasją, sprawiały ogromną trudność, spotkania nawet z bliskimi i lubianymi ludźmi drażniły go, wydawały się wysiłkiem ponad siły. Przystawał śledzić rozgrywki w tenisie stołowym, co w okresach dobrego samopoczucia było dla niego źródłem przyjemności. Podczas większości pogorszeń stanu psychicznego udawało mu się utrzymać aktywność zawodową (pracował jako kierownik), ale z wyraźnie większym wysiłkiem, wolniej i popełniając – jak mówił – częściej błędy, wypełniał swoje obowiązki.

Zgłaszał się w tym okresie do różnych psychiatrów, którzy stosowali leki przeciwdepresyjne o zróżnicowanych mechanizmach działania. Zarówno pacjent, jak i żona podawali jednak, że bardzo długo trzeba było czekać na poprawę, a jeżeli występowała w ciągu nadchodzących miesięcy, to nasilenie objawów nie spadało więcej niż o 20–30 %. Pacjent relacjonował: „Lekarz mówił, że za 3–4 tygodnie będzie lepiej, a za 6–8 tygodni całkiem dobrze, a u mnie czas, żeby leki zaczęły działać, wynosi zwykle ponad pół roku”.

Poprawa następowała zwykle w maju, „zupełnie niepodziewanie”, „właściwie z dnia na dzień”. Pacjent mówił: „Depresja jest okropna, ale odkąd zacząłem chorować, jak już minie, to jest lepiej niż kiedykolwiek”. W okresie wiosny i lata pacjent nie potrzebował więcej niż 4–5 godziny snu, stawał się „najbardziej efektywnym i pomysłowym pracownikiem firmy”, inicjował liczne spotkania towarzyskie, podczas których mówił chętnie i dużo, żartował, czasem na granicy dobrego smaku. Na tej podstawie aktualny lekarz prowadzący (pacjent często zmieniał osoby leczące) włączył lek stabilizujący nastrój o działaniu głównie przeciwdepresyjnym, jako że objawy depresyjne były główną skargą pacjenta.

W kolejnym roku podczas epizodu depresji pacjent otrzymał wysoką dawkę aktywizującego leku przeciwdepresyjnego, dołączonego do w/w leku stabilizującego nastrój. Wówczas jego stan psychiczny uległ gwałtownej zmianie – stał się napięty i rozdrażniony, sypiał 3–4 godziny, przez pozostałą część doby był bardzo aktywny, aktywność ta nie miała jednak celowego, zorganizowanego charakteru – rozpoczynał wiele czynności, ale ich nie kończył. Doszło do poważnego konfliktu z właścicielem zakładu pracy, w którym był zatrudniony, w wyniku czego został odsunięty od obowiązków. Bez konsultacji z żoną wydał dużą sumę ze wspólnych oszczędności na luksusowy samochód, mimo że poprzedni kupił zaledwie rok wcześniej. Niechętnie przyszedł na wizytę do psychiatry z żoną. W trakcie tej wizyty podjęto decyzję o odstawieniu dotychczas stosowanych leków i rozpoczęto leczenie kwasem walproinowym, zwiększając dawkę w ciągu kilku dni – w schemacie 300—600—800—1000—1300—1600—1800 mg/dobę. Osiągnięto poziom terapeutyczny w surowicy, który wyniósł 87 ug/ml (zakres terapeutyczny to 50-100 ug/ml).

W trakcie wizyty zaproponowano pacjentowi hospitalizację, ale nie wyraził zgody, a nie było przesłanek ustawowych do leczenia wbrew jego woli. Podjęto próbę dołączenia neuroleptyku drugiej generacji w celu uzyskania lepszej kontroli nad objawami i promocji snu, jednak pacjent odmówił jego przyjmowania, wobec czego pozostano przy monoterapii kwasem walproinowym. Doraźnie, w sytuacjach narastania drażliwości i pobudzenia pacjent stosował diazepam. Kwas walproinowy pacjent otrzymywał początkowo w syropie (podawany przez żonę), a następnie w po 2–3 tygodniach, gdy nasilenie zespołu maniakalnego zmniejszyło się, rozpoczął przyjmowanie leku w formie tabletek doustnych.

Tolerancja leku była dobra, w pierwszym okresie leczenia pojawiły się nudności, umiarkowanie nasilone objawy dyskomfortu żołądkowo-jelitowego. Po kilku tygodniach pacjent skarżył się na wypadanie włosów, włączono preparat cynku z poprawą w tym zakresie. Objawy manii ustąpiły po około dwóch miesiącach. W okresie zaostrzenia przebywał na zwolnieniu lekarskim, po uzyskaniu poprawy wrócił do pracy, choć już nie na stanowisko kierownicze.

Po kilku tygodniach pacjent zaczął się skarżyć na uczucie nadmiernego stłumienia, senność w ciągu dnia, trudności z podejmowaniem działania. Zredukowano stopniowo dawkę leku do 1300 mg/dobę, którą pacjent przyjmuje także obecnie, uzyskując poprawę samopoczucia i funkcjonowania. Od tego czasu pozostaje we względnie stabilnym stanie psychicznym, nadal utrzymują się wahania nastroju i aktywności w lepszym samopoczuciu w miesiącach wiosennych i letnich oraz gorszym w okresach jesienno-zimowych, jednak nasilenie objawów ma charakter subkliniczny, nie wymagając zmian farmakoterapii oraz nie powodując znaczącego cierpienia czy wycofania z ról zawodowych czy rodzinnych.

## Komentarz

Choroba afektywna dwubiegunowa pacjenta rozpoczęła się od kilku epizodów depresyjnych o umiarkowanym nasileniu (choć z większą trudnością niż zazwyczaj, ale utrzymywał aktywność zawodową), z cechami zespołu somatycznego, ale także mogącymi sugerować epizod depresji w przebiegu CHAD, jak wzmożona senność czy nadmierny apetyt. Nie obserwowano także właściwie odpowiedzi na leki przeciwdepresyjne, a poprawa, która następowała, wydaje się raczej samoistną zmianą fazy na hipomaniakalną. Objawy hipomanii, choć trwały prawie tak samo długo jak objawy depresji, pozostawały przez długi czas niezauważone przez opiekujących się pacjentem psychiatrów, ponieważ w tych okresach czuł się dobrze, zmianę fazy odbierał jako korzystną po długim okresie gorszego funkcjonowania, a w konsekwencji nie zgłaszał się wówczas na wizyty. W następnym roku, kiedy stan psychiczny ponownie się pogarszał, szukał pomocy u innej niż poprzednio osoby, ponieważ dotychczasowe leczenie nie było skuteczne, ale też dlatego, że po okresie bardzo dobrego nastroju „już nie pamiętałem, jak było wcześniej”, kolejny epizod depresji był początkowo dla pacjenta „zaskoczeniem”.

Wywiad od żony pozwolił na prześledzenie przebiegu zmian faz i „odkrycie” epizodów hipomanii, które sugerowały rozpoznanie choroby afektywnej dwubiegunowej typu drugiego. Następnie w wyniku połączenia leku przeciwdepresyjnego ze stabilizatorem nastroju o działaniu przeciwdepresyjnym wystąpił u pacjenta pełny zespół maniackalny o umiarkowanym nasileniu – mimo ewidentnych objawów pacjent wyraził zgodę na konsultację psychiatryczną za namową żony, kontrolowany przyjmował lek doustnie w domu, nie przejawiał zachowań zagrażających sobie lub innym.

Włączono kwas walproinowy, który wg „Standardów leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych” pod red. M. Jaremy może być stosowany w leczeniu zespołów hipomaniackalnych, a także maniackalnych o łagodnym bądź umiarkowanym nasileniu w monoterapii. Kwas walproinowy należy do leków stabilizujących pierwszej generacji, jego działanie przeciwdziałające manii jest znane od lat 60. XX wieku, kilka lat później udowodniono także jego działanie profilaktyczne w chorobie afektywnej dwubiegunowej. Mechanizm działania jest złożony – lek nasila przekąźnictwo GABA-ergiczne, zarówno poprzez zwiększenie syntezy, jak i zmniejszenie rozkładu tego neuroprzekaźnika, jest antagonistą receptorów NMDA, hamuje aktywność wtórnych przekaźników, a także oddziałuje na przepływ jonów sodowych i wapniowych.

W leczeniu zespołów maniakalnych możliwe jest szybkie zwiększanie dawki (nawet w ciągu 2–3 dni, choć w przypadku opisanego pacjenta w ciągu 7) do dawki pozwalającej na uzyskanie poziomu terapeutycznego w surowicy, maksymalnie do 20–30 mg/kg masy ciała. Możliwy pomiar stężenia w surowicy krwi, umożliwia monitorowanie zarówno przewidywanej skuteczności określonej dawki, jak i potencjalnej toksyczności leku. U pacjenta, nie dochodząc do dawki maksymalnej, uzyskano poziom terapeutyczny leku w surowicy. Po uzyskaniu remisji dawkę leku obniżono, poziom spadł do ok. 70 ug/ml, był on jednak wystarczający do utrzymania remisji. Pacjent jest osobą somatycznie nieobciążoną, nie przyjmował też prawie innych leków psychotropowych poza krótką próbą włączenia neuroleptyku, a także okazjonalnie przyjmowanym diazepamem. W innych sytuacjach należałoby wziąć pod uwagę interakcje kwasu walproinowego z lekami stosowanymi w psychiatrii, jak np. trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, fluoksetyna czy haloperidol, a w szczególności z innymi normotymikami, jak karbamazepina i lamotrygina, wykonywać pomiar stężenia w surowicy i adekwatnie dostosować dawkę. Diazepam zwiększa stężenie kwasu walproinowego, a w tej sytuacji – monoterapia oraz okresowe narastanie rozdrażnienia i pobudzenia – miało to prawdopodobnie korzystny wpływ na przebieg leczenia. Kwas walproinowy wydaje się także dobrym wyborem ze względu na obecność drażliwości w obrazie klinicznym przy udowodnionej jego skuteczności w manii dysforycznej.

Ostatecznie zmieniono rozpoznanie na chorobę afektywną typu I i kontynuowano leczenie kwasem walproinowym w nieco mniejszej dawce, co w okresie dotychczasowej obserwacji pozwala na utrzymanie remisji. Kwas walproinowy w większym stopniu zapobiega nawrotowi faz maniakalnych niż depresyjnych, u pacjenta pierwszymi epizodami były depresje, można jednak zauważyć, że hipomanie były równie częste i trwały prawie tak samo długo. Wystąpienie pełnoobjawowego zespołu maniakalnego potwierdziło rozpoznanie i można przypuszczać, że rozpoczęcie adekwatnego leczenia normotymicznego zapobiegło kolejnym.

Już dziś zapisz się na kolejną  
edycję konferencji  
**KOMPENDIUM PSYCHIATRII 2024**

**Zapisz się!**



## Objawy kliniczne i diagnostyka bezsenności

---

Szybkie tempo życia, nieregularne godziny pracy, praca zmianowa, czy narażenie na przewlekły stres niekorzystnie wpływają na utrzymanie prawidłowego rytmu dobowego, sprawiając, że zaburzenia snu to jeden z częstszych problemów zdrowotnych. Pacjenci skarżą się zarówno na problemy z zasypianiem, częste wybudzanie w nocy, jak i wczesne budzenie, czy obniżenie jakości snu przejawiające się w uczuciu zmęczenia oraz senności w ciągu dnia.

autor: lek. Anna Żabka - młodszy asystent oddziału diagnostyczno - obserwacyjnego CSK Umed w Łodzi



Kryteria diagnostyczne bezsenności spełnia około 6% osób dorosłych, a w populacji osób starszych, bardziej narażonych na zaburzenia snu, może na nią cierpieć nawet 25% osób. Oprócz osób starszych do grupy ryzyka należą kobiety (zwłaszcza w okresie menopauzalnym i pomenopauzalnym) oraz pacjenci ze współistniejącymi schorzeniami ogólnymi, neurologicznymi i psychicznymi. Przy czym u pacjentów z chorobami somatycznymi, którzy cierpią dodatkowo na bezsenność, osiąga się gorsze wyniki leczenia niż u osób bez zaburzeń snu. Niezależnie od związku bezsenności z innymi chorobami, badania wykazały, że niewłaściwa ilość snu w nocy może znacząco obniżać jakość życia. Dlatego też tak ważna jest wczesna diagnoza oraz wdrożenie odpowiedniego postępowania, pamiętając przy tym, że niejedynemu pacjentowi sam nie chce przyznać, że ma problem i spontanicznie może nie zgłaszać dolegliwości. Z drugiej strony duża część pacjentów ma zbyt wygórowane oczekiwania odnośnie własnego snu, nie będąc świadomym, że z wiekiem oczekiwana długość snu może znacząco maleć (od około 17 h dla niemowlęcia do 7h lub mniej dla osoby starszej).

## Objawy kliniczne

Nie ma jednej powszechnie przyjętej definicji ani kwalifikacji bezsenności. Według ICD-10, by ją rozpoznać konieczne jest spełnienie następujących warunków:



Trudności w zasypianiu lub utrzymaniu snu, lub niezadowalająca jakość snu.



Zaburzenia snu występują przynajmniej 3 razy w tygodniu co najmniej przez miesiąc.



Zarówno w nocy, jak i w ciągu dnia chory martwi się z powodu bezsenności i jest nadmiernie zaniepokojony skutkami braku snu.



Niezadowalająca ilość i(lub) jakość snu jest przyczyną cierpienia lub trudności w wykonywaniu podstawowych czynności życia codziennego.

Co ważne powyższe objawy zaburzają codzienne funkcjonowanie pacjenta, przy czym nie są one spowodowane przyczyną somatyczną oraz używaniem substancji psychoaktywnych lub stosowaniem leków. Kryteria objawów określone w DSM V są podobne do zamieszczonych w ICD-10 z tą różnicą, że według klasyfikacji DSM V czas występowania objawów określony jest jako co najmniej 3 razy w tygodniu przez 3 miesiące. Bezsenność można również rozpoznać u osób chorujących psychicznie lub somatycznie, jeśli współwystępujące choroby nie wyjaśniają zaburzeń snu. Z kolei ICSD (International Classification of Sleep Disorders) określa bezsenność jako chorobę związaną z somatyzacją napięcia emocjonalnego i wyuczeniem skojarzeń utrudniających sen, która przejawia się trudnościami w zasypianiu i(lub) utrzymaniu snu oraz gorszym funkcjonowaniem w stanie czuwania.

Ważne, aby pamiętać, że rozpoznanie bezsenności jest rozpoznaniem klinicznym opartym na subiektywnych skargach pacjenta. Aby ją rozpoznać nie jest konieczny pomiar długości i jakości snu przy pomocy badań specjalistycznych.

## Klasyfikacja oraz przyczyny bezsenności

Jednym z głównych czynników modulujących postępowanie z pacjentem skarżącym się z powodu bezsenności jest czas występowania objawów. Zgodnie z nim dzielimy bezsenność na:



przygodną (trwającą kilka dni)



krótkotrwałą (do miesiąca)



bezsenność przewlekłą (trwającą powyżej miesiąca).

Bezsenność przygodna oraz krótkotrwała najczęściej jest odpowiedzią na jakieś stresujące wydarzenie w życiu. Mogą to być zarówno problemy rodzinne, w pracy, śmierć bliskiej osoby, jak i daleka podróż. Rzadziej występuje w przebiegu innych chorób. Z kolei bezsenność przewlekła często współistnieje z innymi schorzeniami, występując zdecydowanie częściej u pacjentów cierpiących z powodu różnych chorób somatycznych i psychicznych. Co ważne odstąpiono od dawnego podziału bezsenności na pierwotną i wtórną. Wydaje się, że bezsenność może współwystępować z wieloma innymi zaburzeniami, dlatego ze względu na etiologię obecnie dzielimy bezsenność na pierwotną oraz współwystępującą. Wśród chorób, które są w największym stopniu związane z bezsennością główną rolę odgrywają zaburzenia psychiczne, a wśród nich depresja, zaburzenia lękowe oraz uzależnienia. Badania dowodzą, że w placówkach podstawowej opieki zdrowotnej częstość zaburzeń psychicznych u pacjentów z bezsennością może sięgać nawet 75%. Z drugiej strony sama bezsenność może być także ważnym czynnikiem ryzyka zachorowania na depresję, a także przewlekłym objawem u pacjentów z depresją w wywiadzie, pomimo ustąpienia objawów zaburzeń nastroju (Alon Y. Avidan, Phyllis C. Zee, red. wyd. Pol. Adam Wichniak. Podręcznik Medycyny Snu. Medipage, Warszawa, 2007.). Wśród zaburzeń somatycznych najsilniej z bezsennością związane są choroby charakteryzujące się przewlekłym bólem. Co więcej nieprzespana noc może nasilać dolegliwości bólowe tych pacjentów. Poza tym bezsenność często współwystępuje z chorobami nowotworowymi, chorobami układu krążenia (zastoinowa niewydolność krążenia, choroba wieńcowa), układu oddechowego (astma, POChP), układu pokarmowego (choroba refluksowa, zapalenia jelit) czy zaburzeniami endokrynologicznymi (choroby tarczycy). Do pierwotnych zaburzeń snu zaliczamy natomiast: zaburzenia rytmu około dobowego (przyspieszenie lub opóźnienie fazy snu, praca zmianowa, zaburzenia po zmianie strefy czasowej), zespół niespokojnych nóg oraz bezdechy senne.

## Diagnostyka bezsenności

Każda bezsenność trwająca dłużej niż miesiąc wymaga przeprowadzenia przez lekarza postępowania diagnostycznego w celu lepszego scharakteryzowania problemu.

TABELA NR 1 Przykładowy schemat diagnostyki bezsenności (na podstawie Alon Y. Avidan, Phyllis C. Zee, red. wyd. Pol. Adam Wichniak. Podręcznik Medycyny Snu. Medipage, Warszawa, 2007.)

## 1) Dolegliwości zgłaszanych przez pacjenta

Charakter zaburzeń snu  
Nasilenie, długość oraz częstość występowania  
Czas potrzebny do zaśnięcia  
Liczba oraz długość czasu wybudzeń w nocy  
Przybliżony czas snu w nocy  
Zmęczenie (o poranku oraz w ciągu dnia)  
Wpływ na funkcjonowanie w ciągu dnia

## 2) Wpływ czynników predysponujących

Przewlekły lęk  
Reakcja na stresujące wydarzenia

## 3) Czynniki wyzwalające

Choroba  
Stresory

## 4) Zachowania związane ze snem

Schemat snu (w dni powszednie oraz w weekendy)  
Ewentualne drzemki w ciągu dnia  
Higiena snu, niekorzystne zwyczaje związane ze snem  
Aktywność fizyczna

## 5) Wcześniejsze metody leczenia bezsenności

Ocena ich skuteczności

## 6) Stosowane leki oraz substancje psychoaktywne

Środki dostępne bez recepty  
Leki przepisane przez lekarza  
Alkohol, kofeina, tytoń  
Narkotyki

## 7) Wywiad ogólny oraz badanie fizykalne

Określenie współwystępowania schorzeń somatycznych

## 8) Wywiad w kierunku zaburzeń psychicznych

Skale do samooceny stanu psychicznego i jakości snu:

Inwentarz Depresji Becka  
Szpitalna Skala Lęku i Depresji  
Ateńska Skala Bezsenności

## 9) Przesiewowe badanie w kierunku pierwotnych zaburzeń snu

Bezdechy senne	➡	chrapanie, otyłość, nadmierna senność w ciągu dnia
Zespół niespokojnych nóg	➡	wieczorny niepokój w nogach, konieczność poruszania się, ruchy kończyn w czasie snu
Zaburzenia rytmu okołodobowego	➡	okres snu w innym czasie niż pożądanym

## 10) Dzienniczek snu

Przydatny także w ocenie reakcji pacjenta na leczenie  
Najlepiej, by pacjent prowadził go min. tydzień przed badaniem  
Powinien uwzględniać: czas położenia się do łóżka  
czas zaśnięcia  
ilość oraz czas ewentualnych wybudzeń  
kawę, alkohol, przyjmowane leki  
ćwiczenia fizyczne

## 11) Badanie polisomnograficzne u pacjentów z podejrzeniem bezdechów sennych lub zespołu niespokojnych nóg



dr n. med. Tomasz M. Gondek

## Polska psychiatria, dzięki systemowym reformom, dogania kraje Europy

Na początku czerwca odbył się 30. zjazd Europejskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (EPA). Jakie najważniejsze tematy z obszaru psychiatrii i funkcjonowania systemu opieki psychiatrycznej poruszono podczas EPA 2022? Komentuje dr n. med. Tomasz M. Gondek, specjalista psychiatrii, członek komitetu Early Career Psychiatrists Committee Europejskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Pandemia COVID-19 oraz działania wojenne w Ukrainie nieco pokrzyżowały plany organizatorom EPA 2022. Ostatecznie kongres się odbył, choć z konieczności został przeniesiony do sfery online. Mimo to wydarzenie było wielki sukcesem, udało się w jego trakcie poruszyć wiele istotnych dla środowiska tematów. Podczas sesji plenarnych skupiono się na omówieniu kilku ważnych zagadnień, a jednym z nich były postępy reform systemów opieki psychiatrycznej w poszczególnych krajach Europy.

- W krajach Europy Zachodniej te reformy zostały już przeprowadzone dekadę temu, co pozwoliło nie tylko na ugruntowanie zmian, ale dalszy rozwój nowoczesnych modeli opieki. Eksperti z Europy stale poszukują więc nowych form dotarcia do pacjenta i zapewnienia mu opieki, szczególnie tej o charakterze środowiskowym i ambulatoryjnym. W podobnym kierunku zmierzają zmiany wprowadzane obecnie w Polsce, póki co w formie pilotażu. Program pilotażowy centrów zdrowia psychicznego trwa już na tyle długo, że widać jego wymierne efekty, które potwierdzają korzyści dla pacjentów. Kierunek zaproponowanych zmian jest od dawna oczekiwany przez środowisko psychiatrów – mówi dr Gondek.

**Obejrzyj materiał wideo**

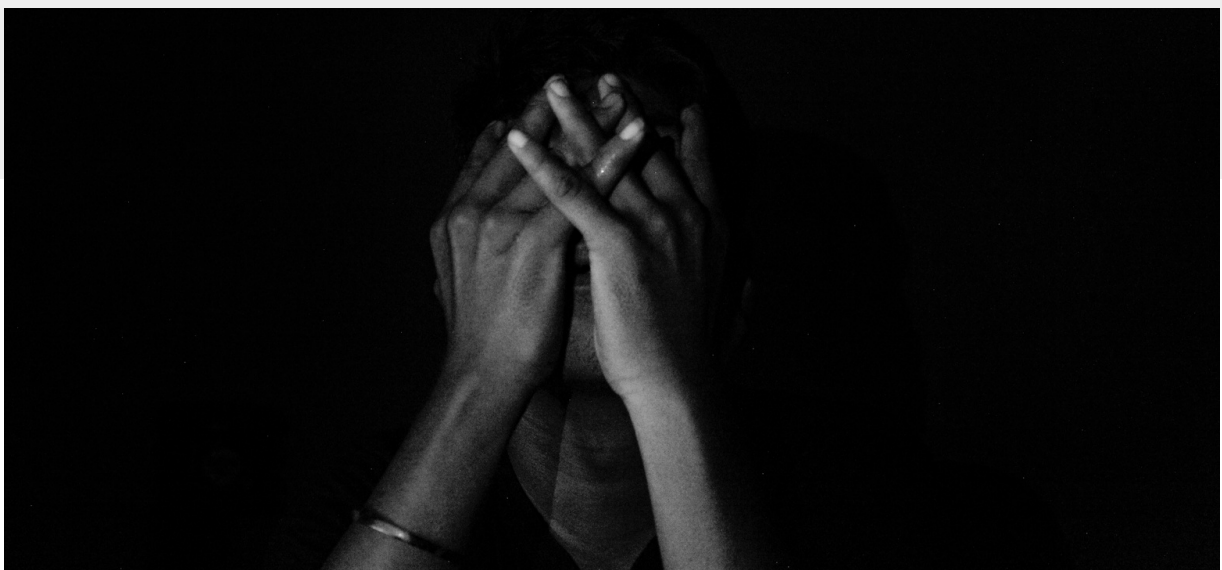


# Depresja lekooporna – strategia na brak skuteczności leczenia

Depresja lekooporna (TRD) jest częstym i bardzo poważnym problem w praktyce klinicznej. Dotyka ona około 1/3 pacjentów przyjmujących leki przeciwdepresyjne (grupa ta spełnia kryteria depresji lekoopornej). TRD zwiększa dwukrotnie ryzyko hospitalizacji pacjentów.

Zgodnie z definicją depresję lekooporną możemy rozpoznać, jeżeli pacjent nie odpowiedział na co najmniej dwie różne kuracje lekami antydepresyjnymi w aktualnym umiarkowanym/ciężkim epizodzie depresji.

**Prof. dr hab. n. med. Dominika Dudek**



Lekooporność jest dużym problemem klinicznym. Sprawia, że pacjenci wykazują gorszy długoterminowy przebieg choroby. Zwiększa się też ryzyko myśli/tendencji samobójczych. Ponad 60% pacjentów z depresją opornolekową doświadcza istotnego upośledzenia w życiu zawodowym – znacznie „głębiej” przeżywają swoją depresję, postrzegani są przez lekarzy jako „bardziej chorzy”.

Pamiętajmy, że im więcej jest linii leczenia, tym większe obciążenie chorobą, większa współchorobowość i mocniejsze nasilenie objawów. Im więcej jest rzutów leczenia, tym zmniejsza się szansa na uzyskanie odpowiedzi terapeutycznej i remisji objawowej.

## Co zrobić, gdy pacjent nie odpowiedział na dwie formy terapii?

W pierwszej kolejności należy zadać sobie pytanie, dlaczego pacjent nie reaguje na leczenie. W znalezieniu odpowiedzi bardzo pomocny jest prosty schemat ABCD.

Niepowodzenie leczenia – co należy zrobić:



A – adekwatność terapii,



B – behawioralne i zewnętrzne czynniki podtrzymujące chorobę,



C – compliance (leki niezażywane nie działają),



D – diagnoza.

Dopiero po sprawdzeniu wszystkich tych elementów myślimy o wdrożeniu kolejnych strategii postępowania w leczeniu depresji lekoopornej.

## Czy na pewno zawsze leczymy depresję?

Nierzadko pacjenci zjawiają się w gabinecie z różnymi życiowymi problemami, frustracjami oraz z gotową diagnozą. A niekoniecznie musi to być depresja.

Niezwykle ważne jest sprawdzenie, czy u pacjenta nie występuje choroba afektywna dwubiegunowa. W przypadku tej jednostki chorobowej skuteczność leków przeciwdepresyjnych jest mniejsza niż w depresji nawracającej.

Pod rozwagę należy też wziąć zaburzenia nastroju związane z zespołami odstawiennymi lub uzależnieniem od substancji, a także zaburzenia osobowości, lęk uogólniony (wiele objawów uogólnionych zaburzeń lękowych nakłada się na objawy depresyjne), chorobę somatyczną (klasycznym przykładem jest niedoczynność tarczycy), zmiany organiczne w mózgu.

W takich przypadkach samo stosowanie leków antydepresyjnych może nie być wystarczające.

Najczęstsze przyczyny lekooporności



niewłaściwa diagnoza,



nieuwzględnienie współchorobowości psychiatrycznej i somatycznej,



nieuwzględnienie interakcji lekowych,



zła współpraca,



nieuwzględnienie kontekstu psychospołecznego (czy pacjent ma „do czego” zdrowieć).

U pacjenta, u którego mamy niepowodzenie farmakoterapii, zawsze trzeba się zastanowić, czy nie odniesie on większej korzyści z psychoterapii lub też czy jej nie dołączyć do farmakoterapii.

## Strategia na brak skuteczności leczenia

Pierwszy krok to optymalizacja dawki – zwiększenie dawki ma uzasadnienie dla większości leków, z wyjątkiem SSRI (z uwagi na ich farmakokinetykę).



W przypadku braku poprawy leczenia zadaniem psychiatry jest zastosowanie innej strategii, np. zamiany leku przeciwdepresyjnego, dołączenia drugiego leku przeciwdepresyjnego lub też innego preparatu, który potencjalizuje i wzmacnia jego działanie.

Pamiętajmy, że wybór strategii i leczenia zależy od dotychczasowego efektu. Jeżeli mamy częściową odpowiedź terapeutyczną, to skłaniamy się do pozostawienia pierwszego leku przeciwdepresyjnego (LPD) i dodaniu do niego innego LPD. Z kolei zła tolerancja leku będzie wskazaniem do jego zamiany.

W planowaniu ścieżki terapeutycznej pacjenta z depresją lekooporną bierzemy pod uwagę także jego wiek i stan somatyczny. Takie zmienne, jak przyjmowanie dużej ilości leków czy choroby współistniejące, powinny skłaniać nas do zmiany LPD na inny LPD, tak aby w miarę możliwości stosować monoterapię i minimalizować ryzyko integracji. Istotne są również koszty leczenia i oczywiście preferencje pacjenta czy wzajemnej współpracy.

## Zamiana LPD – wskazania ogólne

Decyzja o zamianie LPD obliguje nas do oceny, jak szybko należy ją wdrożyć.

Co w takiej sytuacji bierzemy pod uwagę.

Przede wszystkim oceniamy nasilenie depresji, objawy nietolerancji leku, preferencje pacjenta. Analizujemy także aktualnie stosowany lek – jego dawkę, ryzyko pojawienia się objawów „odbicia” przy odstawieniu. Dla przykładu: przy odstawieniu leków antycholinergicznym (np. TLPD) możemy się spodziewać bólów głowy, niepokoju motorycznego, biegunki, nudności, wymiotów. Z kolei odstawienie SSRI, wenlafaksyna, wiąże się z ryzykiem objawów odstawiennych.

Konieczne należy też zwrócić uwagę na ryzyko zespołu serotoninowego - jeśli zamieniamy jeden lek o działaniu serotonergicznym na inny, posiadający ten sam mechanizm działania (np. przy zamianie fluoksetyny na klomipraminę).

Musimy też pamiętać o interakcji farmakokinetycznej, czyli zmianie poziomu leków ze względu na zmieniony metabolizm przez poprzedni lek przeciwdepresyjny.



Co już wiemy:

Łączenie LPD. Najlepiej łączyć leki z dwóch różnych grup terapeutycznych. Istnieją dowody skuteczności głównie dla połączenia inhibitorów wychwytu zwrotnego z antagonistami receptora alfa 2.

Techniki augmentacji. Najbardziej sprawdzoną techniką jest augmentacja za pomocą litu. Możemy też stosować augmentację przy zastosowaniu atypowych leków przeciwpsychotycznych. Według dostępnych metaanaliz wiemy, że tego rodzaju strategie są skuteczne.

Nowe leki przeciwpsychotyczne. Preparaty, które obecnie pojawiły się na rynku, są bardzo obiecujące, jeśli chodzi o przełamywanie lekooporności w depresji lekoopornej.

Inne formy leczenia. Na każdym etapie należy uwzględnić możliwość stosowania psychoterapii. Należy pamiętać o metodach biologicznych, nefarmakologicznych – a przede wszystkim o zabiegach elektrowstrząsowych, które wciąż są najbardziej skutecznym sposobem leczenia depresji lekoopornej. Obecnie pojawiają się dużo bardziej zaawansowane techniki, jak stymulacja nerwu błędnego, przezczaszkowa stymulacja magnetyczna, głęboka stymulacja mózgu.

Rozwinięcie tematu depresji lekoopornej oraz nowoczesnych form terapii znajdą Państwo w cyklu kursów specjalistycznych przygotowanych przez Komendium24 wraz z doskonałą ekspertką, prof. dr hab. n. med. Dominiką Dudek.

Uwaga! Po każdym wykładzie będzie okazja sprawdzić swoją wiedzę w pytaniu tekstowym oraz zapoznać się z komentarzem eksperta.



**Kliknij i przejdź do filmów na [Kompendium24.pl](https://komendium24.pl)**

Wszystkie teksty pochodzą z [Kompendium24.pl](https://komendium24.pl). Kliknij i zobacz więcej.