

Łukasz Świącicki

II Klinika Psychiatryczna Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

# Farmakoterapia w psychiatrii

## Pharmacotherapy in psychiatry

### Abstract

*This paper deals with the pharmacotherapy position in the modern psychiatry, especially in the treatment of affective disorders and schizophrenia. Despite some significant limitations pharmacotherapy is and, in the future which could be potentially predicted, will be a main stream of the treatment of psychotic disorders. One should not however forget about alternative therapeutic methods, and pharmacotherapy should not to be overestimate. **Psychiatry 2008; 5: 30-35***

**key words:** pharmacotherapy, affective disorders, schizophrenia

### Psychiatria jako dziedzina szczególna

Od połowy XX wieku farmakoterapia jest głównym nurtem w psychiatrii. Mniej więcej w tym samym czasie wprowadzono na rynek pierwszy lek przeciwdepresyjny — imipraminę, i pierwszy lek przeciwpsychotyczny — chloropromazynę. Mimo że, wbrew nadziejom, które wiązano wówczas z obiema tymi substancjami, nie spowodowały one ostatecznego rozwiązania problemów ze zdrowiem psychicznym, niewątpliwie były przełomem. Wydawało się, że nic nie stoi na przeszkodzie, aby psychiatria poszła przetartym już szlakiem innych dziedzin medycyny i stanęła „na mocnym biologicznym gruncie”. Jednak po około 60 latach nadal się tak nie stało. Co gorsza, pojawiły się ostatnio głosy, jak choćby broszura Moncrief [1], powątpiewające w celowość leczenia biologicznego zaburzeń psychicznych (czy też może w biologiczny charakter tych zaburzeń). Część autorów sugeruje, że przyczyny wielkiej popularności farmakoterapii w psychiatrii mają charakter marketingowy, a nie naukowy. Opinie takie można oczywiście dezawuować jako stroniczne czy nie w pełni przemyślane. Nie można jednak przejść nad nimi do porządku dziennego. Sprawą niezwyklej wagi jest udzielenie jak najpoważniejszej odpowiedzi

na pytanie, czy rzeczywiście farmakoterapia jest istotna dla psychiatrii. Sam fakt powszechnego stosowania leków nie stanowi tu oczywiście argumentu decydującego, ponieważ prawda naukowa nie jest czymś, co przegłosowuje się w demokratycznym głosowaniu. Liczby przemawiają zdecydowanie na korzyść farmakoterapii, trzeba jednak pamiętać, że część z tych liczb to budżety firm farmaceutycznych — może to więc być argument na rzecz przeciwników leków. Jakie są źródła tych kontrowersji? Myślę, że jednym z głównych jest niezwykła (w porównaniu z innymi obszarami medycyny) istota zaburzeń psychicznych.

### Istota zaburzeń psychicznych

Z jednej strony mam głębokie przekonanie (ma ono charakter intuicyjny, niepoparty żadnymi szczególnymi dowodami, choć oczywiście można by wymienić wiele takich dowodów), że przynajmniej większa część zaburzeń psychicznych ma podłoże biologiczne. Podłoże to na obecnym etapie badań naukowych nie jest do końca poznane, jednak kolejne wyniki badań podstawowych systematycznie wskazują na występowanie u osób chorych różnych strukturalnych i funkcjonalnych anomalii w zakresie ośrodkowego układu nerwowego. W tym sensie psychiatria jest jedynie częścią neurologii, obejmującą te jej zakresy, których ze względu na niedostatek odpowiednio czułych metod jak dotąd dostatecznie nie zbadano. Ten aspekt zagadnienia jest szczególnie chętnie podkreślany w takich krajach, jak Stany Zjednoczone, gdzie zdobycie

**Adres do korespondencji:**  
dr hab. med. Łukasz Świącicki  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
ul. Sobieskiego 9  
02-957 Warszawa  
e-mail: swiecick@ipin.edu.pl

funduszy od firmy ubezpieczeniowej zależy w dużym stopniu od możliwości wykazania, że mamy do czynienia z chorobą, a nie „wymysłem”. Stąd też autorzy amerykańscy bardzo lubią pokazywać wyniki badań SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography*), na których na przykład w mózgach chorych na schizofrenię można zobaczyć świecące plamki (przepraszam za tak laickie sformułowanie, ale przecież właśnie to widzą na tych obrazach urzędnicy z firmy ubezpieczeniowej), których u osób zdrowych nie ma. Fakt, że tego typu dowody na biologiczną naturę zaburzeń psychicznych są wykorzystywane do celów instrumentalnych, nie odbiera im wcale mocy naukowej, choć osłabia je w sensie psychologicznym.

Z drugiej jednak strony nie da się ukryć, że to nie „mózgowe anomalie” stanowią o istocie choroby psychicznej. Widoczne przejawy zaburzeń są bardzo różnorodne i bogate — dotyczą bardzo wielu zakresów funkcjonowania rodzinnego, zawodowego, społecznego itd. W każdym z tych zakresów dochodzi do nieuchronnych interakcji. Innymi słowy — to czy pewnego typu biologiczna anomalia spowoduje takie czy inne następstwa, może zależeć nie tylko i nie przede wszystkim od rodzaju lub wielkości tej anomalii, ale także od innych czynników o charakterze społecznym bądź też psychologicznym. Ma to niezwykle znaczenie, ponieważ właśnie wspomniane następstwa mogą być lub nie objawami zaburzeń psychicznych oraz być lub nie traktowane jako objawy takich zaburzeń. Nie wolno bowiem zapominać o tym, że szeroko pojęte zachowania nie mają dokładnie określonej wartości bezwzględnej. Coś, co w jednym społeczeństwie i w jednej kulturze jest jednoznacznie uważane za chorobę, w innej może być wariantem normy — na przykład homoseksualizm — w klasyfikacji ICD-9 (*International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems, IX Edition*) homoseksualizm był parafilją — czyli zaburzeniem, choć niekoniecznie chorobą, ale tu tak naprawdę różnica jest bardzo subtelna. W ICD-10 (*International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems, X Edition*) homoseksualizm w ogóle nie występuje, ponieważ w międzyczasie uznano go za wariant normy. A teraz wyobraźmy sobie, że ktoś prowadzi ściśle biologiczne badania, w wyniku których okazuje się — czysto hipotetycznie — że u osób o orientacji homoseksualnej występują określone, stricte biologiczne anomalie mózgu. W obecnej sytuacji nic z tego nie wynika, ponieważ badany stan realny (bycie homoseksualistą) nie jest obecnie uznawany za patologię (nie jest więc patologią). Czy podobna sytuacja byłaby możliwa w kardiologii, urologii czy onkologii? Nie bardzo można sobie to wyobrazić.

Chciałbym być jednoznacznie i dobrze zrozumiany. Nie wypowiadam się co do tego, czy jakiś stan faktyczny jest patologią czy nie. Zupełnie nie o to mi chodzi. Chciałbym jedynie zwrócić uwagę, że w psychiatrii kwestia uznania czegoś za patologię może być w większym stopniu sprawą dyskusji niż w innych dziedzinach medycyny.

Podsumowując tę część wyводу — ze względu na bogactwo i niejednoznaczność patologii psychiatrycznej nie można się spodziewać, aby w warstwie czysto praktycznej obraz był bardziej klarowny czy też bardziej płaski. Inaczej mówiąc, skomplikowane problemy, ze względu na swą naturę, zwykle wymagają skomplikowanych rozwiązań z samej swojej natury. W wydanej pod koniec XX wieku *Kronice Medycyny* umieszczono wiele odważnych przewidywań dotyczących najbliższej przyszłości medycyny. Niektóre z nich niestety nie sprawdziły się — sądzono na przykład, że do 2006 roku zostanie zwalczony AIDS, a do 2007 roku — „w pełni opanowana arterioskleroza” [2]. W przypadku chorób psychicznych autorzy dali medycynie większe fory, przewidując „możliwość wyleczenia schizofrenii” na rok 2020. Pozostało więc jeszcze trochę czasu i można by mieć pewne nadzieje, gdyby tylko futurologi jasno określili, co mają na myśli, pisząc o wyleczeniu schizofrenii. Tymczasem wydaje się, że pod koniec 2007 roku eksperci w dziedzinie psychiatrii nie potrafiliby nawet zgodnie orzec, co właściwie rozumieją przez określenie „schizofrenia”. Jak więc można w tej sytuacji oczekiwać, że wyleczymy coś, czego nie potrafimy w pełni określić? Wydaje się, że jest to jeden z istotnych powodów, dla których, mimo całego optymizmu związanego z niewątpliwym rozwojem farmakoterapii zaburzeń psychicznych, nie można kategorycznie orzec, że cały problem tkwi w znalezieniu właściwych leków.

### **Psychofarmakoterapia — podejście biologiczne a podejście szerokie**

Mimo że wielu psychiatrom nie podoba się to, psychiatria nie jest taką samą dziedziną medycyny jak inne. W jednym z moich artykułów posłużyłem się porównaniem, które chciałbym tu powtórzyć, ponieważ przynajmniej częściowo wskazuje na istotę problemu — gdyby psychiatria była taką samą dziedziną medycyny jak urologia, należałoby oczekiwać od urologów, że zajmą się wszystkimi problemami związanymi z oddawaniem moczu — począwszy od oddawania moczu w miejscu niedozwolonym, a skończywszy na zaburzeniach w oddawaniu moczu związanych z przerostem prostaty. Samo postawienie sprawy w ten sposób wydaje się groteskowe, a przecież bez żadnej prze-

sady można stwierdzić, że takie są właśnie oczekiwania wobec psychiatrii i takie też często są ambicje samych psychiatrów. Przy takim zakresie i stopniu złożoności problemów są jedynie dwa wyjścia z sytuacji — albo skrajny redukcjonizm, uprawiany niekiedy w celach chyba głównie publicystycznych, i sprowadzenie psychiatrii jedynie do „psychiatrii biologicznej”, albo próba szerokiego spojrzenia na wiele różnych aspektów zaburzeń. W pierwszym z tych podejść farmakoterapia (lub inna metoda leczenia biologicznego) może być oczywiście uważana za panaceum. Następstwem jest opracowywanie coraz wymyślniejszych algorytmów przewidujących szczegółowe postępowanie w każdej niemal sytuacji klinicznej. Podejście to sprawdza się świetnie w podręcznikach i poradnikach, jest akceptowane przez przemysł farmaceutyczny, ale także lubiane przez firmy ubezpieczeniowe, ponieważ pozwala, przynajmniej na papierze, na dokładne policzenie czasu leczenia i jego kosztów. Problem polega jednak na tym, że kusząco proste podejście biologiczne nie sprawdza się w praktyce — owszem, sprawdza się w sytuacjach typowych, ale w psychiatrii niewiele jest rzeczywiście typowych sytuacji.

Podejście drugie, szerokie, uwzględniające inne niż biologiczne tło zaburzeń, to znaczy także aspekty psychologiczne i społeczne, wydaje się choćby intuicyjnie właściwsze. Problem w tym, że również bardzo trudne. W rzeczywistości podstawowe systemy klasyfikacyjne — ICD (*International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems*) i DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) w swoich najnowszych wersjach przewidują tak zwaną diagnostykę wieloosiową, czyli właśnie uwzględnianie wielu aspektów zaburzenia — a skoro taka wieloosiowość jest przewidziana w diagnostyce, to, logicznie, także i w terapii. Tu zaczynają się jednak trudności. Metody terapii psychologicznych są znacznie gorzej zbadane niż farmakoterapia, na ogół brakuje twardej dowodów na ich skuteczność (choć oczywiście praktyka jednoznacznie na taką skuteczność wskazuje), stąd też i firmy ubezpieczeniowe mają znacznie mniejszą ochotę na refundację, co z kolei powoduje, że psychoterapie są rzadziej oceniane poprawnie metodologicznie i tak krąg się zamyka. Z oddziaływaniami społecznymi jest jeszcze gorzej. Choć wpływ środowiska jest bardzo często ogromny, równie często pozostaje poza zasięgiem lekarza, terapeuty czy też zespołu terapeutycznego.

Jak wynika z tego krótkiego przeglądu możliwych do stosowania metod, jedno z dwóch podejść nie jest całkiem słuszne, ale możliwe do praktycznego wykorzystania, drugie za to, zupełnie słuszne, ale niezu-

pełnie możliwe. W rezultacie okazuje się, że farmakoterapia jest podstawowym nurtem oddziaływania niekoniecznie z powodu swej adekwatności, ale dlatego, że jej prawidłowe stosowanie jest najbardziej prawdopodobne. Nie posunąłbym się do tego, by nazwać farmakoterapię zaburzeń psychicznych złem koniecznym, ponieważ nie uważam, aby była złem, myślę jednak, że każdy lekarz stosujący w terapii zaburzeń psychicznych środki farmakologiczne musi bezwzględnie mieć świadomość ograniczeń wynikających z takiego podejścia. Nie można z konieczności czynić cnoty, wmawiając sobie i innym, że podejście biologiczne jest jedynym możliwym i słusznym. Zgadzam się, że podejście takie pozwala na rozwiązanie części problemów, równocześnie jednak z całą pewnością nie rozwiązuje wszystkich.

### **Szczególne problemy związane ze stosowaniem leków przeciwdepresyjnych**

W opracowaniach poświęconych stosowaniu leków przeciwdepresyjnych (LPD) poświęca się zwykle dużo uwagi (zupełnie słusznie) dawkom, preparatom, interakcjom, a zdecydowanie mniej (i to niesłusznie) szczególnym problemom związanym ze stosowaniem tych środków. O ile rzeczą zupełnie oczywistą jest, że LPD służą do leczenia depresji, o tyle znacznie mniej jasne jest to, jakie właściwie depresje powinno się za ich pomocą leczyć. Być może nie wszyscy zdają sobie sprawę z tego, że w okresie wprowadzania na rynek LPD oceniane są głównie w populacji osób z depresją w przebiegu zaburzenia depresyjnego nawracającego (czy też według starej nomenklatury — choroby afektywnej jednobiegunowej) lub pojedynczym epizodem depresyjnym. Osoby z chorobą afektywną dwubiegunową (z depresją w przebiegu CHAD) nie są zwykle do tych badań kwalifikowane. Stąd też, formalnie rzecz biorąc, jest znacznie mniej dowodów na skuteczność LPD w terapii depresji w przebiegu CHAD niż mogłoby się wydawać. Podkreślam, że chodzi tu głównie o względy formalne, gdyż na podstawie wyników wielu badań prospektywnych wyraźnie wskazano, że początkowe rozpoznanie CHAD jest bardzo często błędne. Po upływie kilkunastu lat u niemal 50% osób z takim rozpoznaniem wstępnym zmienia się ono na CHAD. Oznacza to, że mimo wstępnych założeń w badaniach skuteczności LPD w rzeczywistości bierze udział istotna liczebnie grupa osób z CHAD, które nie jest jednak poprawnie rozpoznane. W efekcie trudno jest jednak orzec, czy i które LPD są naprawdę skuteczne w terapii CHAD. Do niedawna obowiązywała zasada, że LPD w ogóle nie powinny być stosowane w leczeniu depresji w przebiegu CHAD. Zasada

ta obowiązywała jednak tylko na piśmie, ponieważ praktyka kliniczna była pod tym względem zupełnie inna i leki z tej grupy były u takich pacjentów stosowane powszechnie. Obecnie także teoretyczne podejście uległo urealnieniu. Nie sposób nie przyznać, że depresje w przebiegu CHAD mają ciężki przebieg, a u wielu, o ile nie u większości, chorych stanowią jeden z głównych przejawów klinicznych choroby. Liczne prace Akiskala i zespołu jego współpracowników wskazują, że fazy depresyjne stanowią nawet powyżej 70% wszystkich faz chorobowych w CHAD [3]. W tej sytuacji nieuniknione jest pytanie zarówno o skuteczność LPD w tym konkretnym typie depresji, jak i o bezpieczeństwo stosowania tych środków.

Część autorów uważa, że podawanie LPD osobom z depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej (w dalszej części tekstu określanym skrótowo jako „osoby z CHAD”) może zwiększać ryzyko popełnienia przez te osoby samobójstwa, czyli sprowadza na tych pacjentów realne niebezpieczeństwo. Na podstawie wyników badań Yerevanian i wsp. [4] wskazano, że ryzyko „zachowań samobójczych” jest istotnie większe w grupie pacjentów z CHAD przyjmujących wyłącznie LPD w porównaniu zarówno z grupą osób przyjmujących jedynie lek normotymiczny, jak i z grupą pacjentów otrzymujących łączoną kurację lekiem normotymicznym i LPD. Co więcej, także w grupie pacjentów otrzymujących kurację skojarzoną ryzyko zachowań samobójczych było istotnie większe niż w grupie przyjmujących jedynie lek normotymiczny. Można by uznać taki wynik za wstrząsający, gdyby nie istotne wątpliwości dotyczące analizy ich znaczenia. Badanie Yerevaniana i wsp. miało charakter retrospektywny i zostało przeprowadzone jedynie na podstawie analizy dokumentacji, która nie była jednak celowo prowadzona w ten sposób, aby można było ocenić wpływ różnego rodzaju kuracji. Innymi słowy, analiza dokumentacji nie pozwala na stwierdzenie, czy pacjenci, którzy otrzymywali LPD, rzeczywiście czuli się gorzej, dlatego, że dostali takie leki, czy też wręcz przeciwnie — dostali LPD, ponieważ ich stan był gorszy niż pozostałych. Praktyka kliniczna wskazuje, że właśnie ta druga sytuacja jest najbardziej prawdopodobna. Ze względu na występujące wątpliwości, wielu lekarzy psychiatrów nie decyduje się na podawanie LPD pacjentom z CHAD, których depresja ma nasilenie łagodne. Dopiero w przypadku wyraźnego zwiększenia nasilenia depresji (co bezpośrednio wiąże się ze zwiększeniem ryzyka samobójstwa) zaleca się LPD, co może wywołać mylne wrażenie, zwłaszcza przy retrospektywnej analizie danych, że to właśnie podanie LPD pogorszyło sytuację. Na słuszność

tej interpretacji może wskazywać wynik badania Aizenberga i wsp. [5] — autorzy, porównując pacjentów z CHAD, którzy usiłowali w okresie poprzedzającym bezpośrednio przyjęcie do szpitala popełnić samobójstwo, i tych, którzy takich usiłowań nie podejmowali, doszli do wniosku wręcz przeciwnego niż Yerevanian i wsp. — uznali mianowicie, że właśnie przyjmowanie kuracji skojarzonej składającej się z leku normotymicznego i LPD stanowiło istotne zabezpieczenie przed próbą samobójczą. Metodologia tego badania, ze względu na porównanie dwóch losowo dobieanych (kolejne przyjęcia do szpitala) grup, jest poprawniejsza niż metodologia pierwszej wspomnianej grupy autorów, trzeba jednak pamiętać, że Aizenberg i wsp. porównywali głównie osoby nieleczone z przyjmującymi kuracje skojarzone, a nie osoby przyjmujące LPD i leki normotymiczne, co nieco zawężyło możliwości uogólniania uzyskanych wyników.

Inne często wspomniane ryzyko związane ze stosowaniem LPD u osób z CHAD to ryzyko niekorzystnego wpływu na przebieg choroby, a zwłaszcza ryzyko indukowania fazy maniakalnej. Zwiększenie ryzyka zmiany fazy podczas kuracji LPD było opisywane wielokrotnie. Zjawisko ma dotyczyć zwłaszcza trójpięścieniowych leków przeciwdepresyjnych i wenlafaksyny (SNRI, *Serotonin Noradrenaline Reuptake Inhibitor*), a w małym stopniu inhibitorów MAO (*monoamine oxidase inhibitor*), bupropionu i selektywnych inhibitorów wychwytu serotoniny (SSRI, *Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*). W rzeczywistości rozmiary zagrożenia są trudne do oceny ze względu na niejasność co do tego, jak często zmiany faz chorobowych w CHAD występują spontanicznie (niewątpliwie bowiem występują). Można spotkać się z opinią, że ogromna większość zmian faz to zmiany spontaniczne, a nie indukowane. Altschuler i wsp. [6] zwracają uwagę, że ryzyko zmiany fazy pod wpływem leczenia jest znacznie mniejsze w przypadku CHAD typu II w porównaniu z CHAD typu I. Warto także przypomnieć wyniki badania Stolla i wsp. [7] — autorzy stwierdzili, że indukowane stany maniakalne są znacznie łagodniejsze i mają lżejszy przebieg niż manie spontaniczne. Autorzy wysunęli nawet przypuszczenie, że mamy w tym przypadku do czynienia z różnymi stanami chorobowymi, niesłusznie określanymi jedną nazwą jako „zaburzenia maniakalne”. Wydaje się, że może to stanowić argument raczej za ostrożnym, ale jednak stosowaniem LPD (ostrożność należy zachować zwłaszcza w przypadku trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych [TLPD] i wenlafaksyny) u pacjentów z depresją w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej.

### Problemy związane ze stosowaniem leków przeciwpsychotycznych

Leki przeciwpsychotyczne drugiej generacji (zwane również atypowymi) wchodziły na rynek pod hasłem skuteczniejszego działania zwłaszcza w zakresie tak zwanych negatywnych objawów schizofrenii oraz większego bezpieczeństwa. Od początku nie ulegało wątpliwości, że leki te są droższe od klasycznych neuroleptyków, jednak korzyści związane z ich stosowaniem miały być przeciwwagą tej niedogodności. Na podstawie wyników opublikowanych ostatnio badań można, zdaje się, podważyć prawdziwość takich poglądów. Autorzy jednego z badań — Goldberg i wsp. [8] — zastanawiali się nad tym, czy podawanie olanzapiny i risperidonu rzeczywiście w specyficzny sposób wpływa na funkcje poznawcze u osób z pierwszym epizodem schizofrenii. Autorzy porównali poprawę uzyskaną w zakresie funkcji poznawczych przez chorych na schizofrenię przyjmujących te leki oraz przez osoby zdrowe, które nie dostawały leków, ale były, równie regularnie jak pacjenci, poddawane badaniom. Na podstawie wyników wskazali, że między grupami nie występuje istotna różnica pod względem dynamiki zmian. Na tej podstawie autorzy wysunęli przypuszczenie, że korzystny wpływ na funkcje poznawcze wywiera raczej regularne badanie tych funkcji niż podawanie risperidonu lub olanzapiny. Opierając się na wynikach innego badania, Reilly'ego i wsp. [9], wykazano, że podawanie olanzapiny i risperidonu wywiera niekorzystny wpływ na pamięć operacyjną u pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii. Leczenie przeciwpsychotyczne trwało 6 tygodni. Z kolei Geabel i wsp. [10] stwierdzili, że leczenie podtrzymujące risperidonem jest równie skuteczne jak długotrwałe podawanie małej dawki haloperidolu, jeśli chodzi o zapobieganie nawrotom psychozy. Objawy pozapiramidowe były jedynie nieznacznie bardziej nasilone w grupie przyjmujących haloperidol. Autorzy zwracają uwagę na bardzo częste przerywanie leczenia (ponad 60%) w ciągu roku trwania badania, jednak częstość ta była bardzo podobna w obu badanych grupach.

Z kolei porównanie olanzapiny, risperidonu i haloperidolu u pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii przeprowadzone przez Sadichha i wsp. [11] wykazało, że podawanie leków przeciwpsychotycznych drugiej generacji wiąże się z istotnie większym ryzykiem istotnego wzrostu masy ciała w porównaniu z kuracją haloperidolem. Inni autorzy, Kales i wsp. [12], ostrzegają przed stosowaniem leków przeciwpsycho-

tycznych w terapii osób z otępieniem, wskazując na znaczne zwiększenie umieralności w grupie pacjentów przyjmujących leki z tej grupy (22,6–29,1% w grupie przyjmujących leki przeciwpsychotyczne w porównaniu z 14,6% przyjmujących inne leki). Zwiększona umieralność dotyczy zarówno przyjmujących klasyczne neuroleptyki, jak i atypowe leki przeciwpsychotyczne. Rosenheck i wsp. [13] wskazują, że stosowanie leków przeciwpsychotycznych drugiej generacji u pacjentów z chorobą Alzheimera nie wywiera korzystnego wpływu na ich jakość życia w porównaniu z placebo, natomiast niewątpliwie zwiększa koszty terapii. Podsumowując, opublikowano w ostatnim okresie wiele badań, których wyniki kwestionują większą skuteczność leków przeciwpsychotycznych drugiej generacji w porównaniu z klasycznymi lekami przeciwpsychotycznymi. Wątpliwe wydaje się zwłaszcza stosowanie leków przeciwpsychotycznych (zarówno pierwszej, jak i drugiej generacji u pacjentów z otępieniem).

### Podsumowanie

Choć farmakoterapia jest i, w przewidywalnym okresie, prawdopodobnie pozostanie główną metodą leczenia w psychiatrii, nie można jednak jej traktować jako panaceum. Zarówno w zakresie leków przeciwdepresyjnych, jak i przeciwpsychotycznych (o lekach stosowanych w terapii otępienia nawet nie wspominając) niewątpliwie nie dysponujemy środkami o optymalnym działaniu. Leki, które są dostępne na rynku, mają swoje istotne wady i ograniczenia i choć nie oznacza to, że lekarze psychiatry nie powinni ich stosować, niewątpliwie jednak muszą być świadomi istnienia i charakteru tych ograniczeń. Nie można także w żadnym wypadku przyjmować założenia, że nowsze znaczy lepsze. W dotychczasowej historii psychofarmakoterapii nie ma dowodów na występowanie jakiejś prostej linii rozwojowej — oczywiście dysponujemy w tej chwili znacznie większą wiedzą i większą liczbą środków, jednak na ogół nie oznacza to wcale, że powinniśmy rezygnować z leków starych, ale nadal bardzo skutecznych. Niezwykle martwi w tym kontekście fakt wycofywania z rynku tak skutecznych i sprawdzonych leków jak choćby imipramina czy dezypramina.

*Fragmenty artykułu zostały wykorzystane w przedmowie do książki *Leki współczesnej terapii. Vademecum 2008. Neurologia i Psychiatria*. Wyd. Medical Tribune Polska.*

**Streszczenie**

Autor omawia pozycję farmakoterapii we współczesnej psychiatrii, zwłaszcza w leczeniu zaburzeń afektywnych i schizofrenii. Mimo pewnych istotnych zastrzeżeń farmakoterapia stanowi i prawdopodobnie stanowić będzie w przewidywalnej przyszłości, główną metodę leczenia psychoz. Nie wolno jednak zapominać o konieczności stosowania innych metod leczenia i nie można także przeceniać możliwości leków psychotropowych. *Psychiatria 2008; 5: 30–35*

**słowa kluczowe:** farmakoterapia, zaburzenia afektywne, schizofrenia

**PIŚMIENNICTWO**

1. Joanny Moncrief. Czy psychiatria jest na sprzedaż? Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, Warszawa 2006.
2. Kronika Medycyny. Praca zbiorowa. Wydawnictwo Kronika, Warszawa 1994; 604.
3. Akiskal H.S. Bipolar Depression: Focus on phenomenology. *J. Affect. Dis.* 2005; 84: 107–115.
4. Yerevanian B.I., Koek R.J., Mintz J., Akiskal H.S. Bipolar pharmacotherapy and suicidal behavior part 2. The impact of antidepressants. *J. Affect. Dis.* 2007; 103: 13–21.
5. Aizenberg D., Olmer A., Barak Y. Suicide attempts amongst elderly bipolar patients. *J. Affect. Dis.* 2006; 91: 91–94.
6. Altshuler L.L., Suppes T., Black D.O., Nolen W.A. Lower switch rate in depressed patients with bipolar II than bipolar I disorder treated adjunctively with second-generation antidepressants. *Am. J. Psychiatry* 2006; 163: 313–316.
7. Stoll A.L., Mayer P.V., Kolbrener M., Goldstein E. Antidepressant-associated mania: a controlled comparison with spontaneous mania. *Am. J. Psychiatr.* 1994; 151: 1642–1646.
8. Goldberg T.E., Goldman R.S., Burdick K.E. i wsp. Cognitive improvement after treatment with second-generation antipsychotic medications in first-episode schizophrenia: is it a practice effect? *Arch. Gen. Psychiatry* 2007; 64: 1115–11122.
9. Reilly J.L., Harris M.S., Khine T.T., Keshavan M.S., Sweeney J.A. Antipsychotic drugs exacerbate impairment on a working memory task in first-episode schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 2007; 62: 818–821.
10. Gaebel W., Riesebeck M., Wolwer W. i wsp. Maintenance treatment with risperidone or low-dose haloperidol in first-episode schizophrenia: 1 year results of a randomized controlled trial within the German Research Network on Schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry* 2007; 68: 1763–1774.
11. Sadichha S., Manjunatha N., Ameen S., Akhtar S. Effect of olanzapine, risperidone, and haloperidol treatment on mass index in first-episode schizophrenia patients in India: a randomized, double-blind, controlled, prospective study. *J. Clin. Psychiatry* 2007; 68: 1793–1798.
12. Kales H.S., Valenstein M., Kim H.M. i wsp. Mortality risk in patients with dementia treated with antipsychotics versus other psychiatric medication. *Am. J. Psychiatry* 2007; 164: 1568–1576.
13. Rosenheck R.A., Leslie D.L., Sindelar J.L. i wsp. Cost-benefit analysis of second generation antipsychotics and placebo in a randomized trial of the treatment of psychosis and aggression in Alzheimer disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 2007; 64: 1259–1268.