

Sesja 18. Zaburzenia neuropsychiatryczne i uzależnienia

Przewodniczą: *dr hab. Tomasz Sobów, dr hab. Tomasz Gabryelewicz*

Zaburzenia neuropsychiatryczne i uzależnienia w praktyce neurologicznej

Tomasz Sobów, Tomasz Gabryelewicz, Jerzy Samochowiec 118

Pobudzenie i agresja u chorych neurologicznie

(Tomasz Sobów) 118

Depresje i zaburzenia lękowe w neurologii

(Tomasz Gabryelewicz) 119

Nadużywanie leków i niektóre uzależnienia oraz farmakologiczne leczenie zespołów zależności w praktyce neurologicznej

(Jerzy Samochowiec, Agnieszka Samochowiec, Jolanta Kucharska-Mazur) 120

Zaburzenia neuropsychiatryczne i uzależnienia w praktyce neurologicznej

Tomasz Sobów¹, Tomasz Gabryelewicz², Jerzy Samochowiec³

¹Klinika Psychiatrii Wieku Podeszłego i Zaburzeń Psychotycznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Zakład Badawczo-Lecznicy Chorób Zwyczajnych CUN Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, PAN w Warszawie

³Katedra i Klinika Psychiatrii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Streszczenie

Zaburzenia psychiczne są powszechnym zjawiskiem u pacjentów ze schorzeniami układu nerwowego. Stanowią problem zwłaszcza u chorych hospitalizowanych, u których nierzadkim zjawiskiem są stany pobudzenia i agresji. Najczęstszą przyczyną tych stanów są zaburzenia świadomości, często nałożone na zespoły otępienne. Rzadziej spotyka się stany pobudzenia i agresji związane z psychozami (schizofrenicznymi, maniakalnymi), przyjmowaniem substancji (w tym zespoły abstynencyjne) oraz zaburzeniami osobowości (organicznymi lub nie).

U chorych leczonych ambulatoryjnie powszechnym zjawiskiem jest współwystępowanie chorób stricte neurologicznych z zaburzeniami nastroju i zespołami lękowymi. Dotyczy to zwłaszcza pacjentów z chorobami neurodegeneracyjnymi (Parkinsona, Alzheimer, Huntingtona), udarem, padaczką oraz chorobami demielinizacyjnymi. Wybór sposobu leczenia u chorych neurologicznie ze współwystępującymi zaburzeniami nastroju i zaburzeniami lękowymi jest często utrudniony, ponieważ musi uwzględniać objawy choroby podstawowej i gorszą tolerancję leków. W wielu, choć nie we wszystkich sytuacjach najbezpieczniejsze są leki z grupy SSRI. Istotne znaczenie mają także oddziaływania psychoterapeutyczne.

Problematyka związana z nadużywaniem alkoholu i leków jest w praktyce neurologa bardzo rozległa. W warunkach szpitalnych spotykamy się przede wszystkim z zespołami abstynencyjnymi, czasami osiagającymi poziom zaburzeń świadomości (w tym majaczenie drżenne). W warunkach ambulatoryjnych częstszym problemem jest samo uzależnienie i jego leczenie. Istotną kwestią jest niepomijanie w planie postępowania niezwykle częstego współwystępowania zaburzeń psychiatrycznych, zwłaszcza depresyjnych i lękowych. W leczeniu uzależnień kluczowa rola przypada oddziaływaniom psychoterapeutycznym, pomocniczo stosując się farmakoterapię, zwłaszcza leki przeciwdrgawkowe i przeciwdepresyjne, a w leczeniu zależności alkoholowej — także disulfiram, akamprozat i naltrekson.

Pobudzenie i agresja u chorych neurologicznie (T. Sobów)

Pobudzenie i agresja są wśród chorych hospitalizowanych na oddziałach neurologicznych tak powszechne, że 20–40% chorych ma ordynowane leki o działaniu uspokajającym, zwykle neuroleptyki. Przyczynami tak powszechnego stosowania psychofarmakoterapii, poza oczywistymi w naszym kraju brakami personelu, są między innymi: hospitalizowanie chorych z otępieniem, nadużywających leków i alkoholu oraz niewystarczające umie-

jętności personelu w zakresie interwencji nefarmakologicznych. Chorzy pobudzeni i agresywni są często błędnie lub niewystarczająco zdiagnozowani, co prowadzi do nieadekwatnych form leczenia i wysokiej wśród nich śmiertelności. Wśród najczęstszych przyczyn pobudzenia i agresji u chorych hospitalizowanych na oddziałach neurologicznych należy wymienić:

- zespoły abstynencyjne (benzodwuzępiny, alkohol, także majaczenie alkoholowe);
- zaburzenia świadomości (w przebiegu otępień lub nie);
- stany pobudzenia (i innych zaburzeń behawioralnych) u chorych otępiących (bez majaczenia);
- stany pobudzenia i agresji związane bezpośrednio z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, przede wszystkim alkoholu;
- psychozy schizofreniczne i mania (istotne, ale generalnie rzadkie);
- zaburzenia kontroli impulsów, zaburzenia osobowości (w tym o podłożu organicznym, charakteropatia).

W praktyce warto pamiętać o kilku podstawowych zasadach postępowania z pacjentem pobudzonym. Dotyczą bezpieczeństwa (chorego, ale także personelu) oraz postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

1. Interwencji wobec chorego pobudzonego powinna dokonywać więcej niż jedna osoba; interweniujący powinni zachowywać się spokojnie, mówić wyraźnie, ale nie podniesionym głosem.
2. Istotne jest zwrócenie uwagi na bezpieczeństwo innych chorych w trakcie interwencji (najlepiej poprzez wydelegowanie osób z personelu) oraz przygotowanie środków zabezpieczających (co nie musi oznaczać ich użycia).
3. Interwencja farmakologiczna powinna być zawsze stosowana tylko wtedy, gdy zawiodą inne, nefarmakologiczne formy oddziaływania.
4. Zasadą jest zawsze poszukiwanie przyczyn pobudzenia czy agresywnego zachowania chorego i w miarę możliwości — postępowanie przyczynowe.

Jeśli przyczyną pobudzenia są objawy abstynencyjne, typowym zjawiskiem jest rozwój objawów w ciągu kilku dni od rozpoczęcia hospitalizacji (czasem dłużej, wielu chorych przychodzi do szpitala „zaopatrzonych w zapasy” leków i przyjmuje je bez wiedzy lekarza). Objawy narastają ostro lub podostro, osiagają kulminację nasilenia (czasem z powikłaniami, takimi jak zaburzenia świadomości czy napady drgawkowe), fluktuują i następnie ulegają wygaszeniu. Zaleca się zapobieganie zespołom abstynencyjnym poprzez szczegółowe, celowane wywiady od chorego i jego bliskich, egzekwowanie regulaminu oddziału oraz pogłębioną diagnostykę psychiatryczną w przypadku podejrzenia zaburzeń nerwicowych czy depresyjnych. W ostrych zespołach abstynencyjnych (zwłaszcza powikłanych) warto zwracać szczególną uwagę na stan somatyczny chorych (wyrównywanie zaburzeń metabolicznych, zwłaszcza wodno-elektrolitowych; ocena układu krążenia; ocena wydolności nerek i wątroby; infekcje), a objawowo zaleca się podawanie indywidualnie dobranych dawek diazepamu lub klorazepatu (najlepiej doustnie).

Pobudzenie u chorych z zaburzeniami funkcji poznawczych jest bardzo częste, może dotyczyć nawet 50% chorych z otępieniem, a najczęstszą sytuacją jest majaczenie nałożone na otępienie. U chorych starszych, u których

obserwujemy zaburzenia psychiczne, w tym zwłaszcza pobudzenie oraz cechy wskazujące na majaczenie (np. omamy, szczególnie wzrokowe), obowiązuje tzw. zasada odwróconej diagnozy: „wizujesz zaburzenia psychiczne, oceń orientację i funkcje poznawcze, szukaj majaczenia, a nie psychozy!”. Podobnie jak w przypadku zespołów abstynencyjnych, postuluje się wprowadzanie w szpitalach działań zapobiegawczych zmierzających do identyfikacji chorych narażonych na zaburzenia świadomości. Należą do nich: ograniczanie hospitalizacji chorych otepiąłych do absolutnego minimum (unikanie hospitalizacji dla „ustawienia leczenia”, maksymalnie krótki czas pobytu), wykonywanie badań przesiewowych w kierunku zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów po 65. rż. (test MMSE, test rysowania zegara), zwrócenie uwagi na całkowitą siłę działania antycholinergicznego wszystkich stosowanych leków, ocena sprawności wzroku i słuchu. W postępowaniu farmakologicznym u pobudzonych chorych z otepieniem kluczowe znaczenie ma optymalizacja leczenia otepienia (inhibitory cholinesterazy, memantyna), a stosowanie innych leków psychotropowych powinno być czasowe i w jak najmniejszych dawkach.

Zaburzenia świadomości u chorych bez zaburzeń funkcji poznawczych mogą się rozwinąć w efekcie praktycznie każdego stanu prowadzącego do ostrego lub podostrego zaburzenia metabolizmu mózgu. Typowymi przykładami u chorych neurologicznie są stany po udarze mózgu, urazie mózgu, stany zapalne i stany polekowe (w tym powikłania stosowania leków dopaminergicznych i antycholinergicznych w chorobie Parkinsona, następstwa stosowania sterydoterapii). Zasadą postępowania jest poszukiwanie przyczyny i leczenie przyczynowe. Objawowo najlepiej podać silny neuroleptyk w niskich, powtarzanych dawkach (np. haloperidol w dawce 0,5 mg co 2–6 h; risperidon w dawce 0,5–1 mg co 4–12 h); benzodwiazepiny powinno się rezerwować do majaczeń „odstawiennych”; zaleca się unikanie słabych neuroleptyków, takich jak perazyna czy chlorprotiksen.

Szczególną grupę chorych pobudzonych stanowią pacjenci z padaczką. Zaburzenia zachowania mogą być u nich zwiastunem napadu, behawioralnym wykładnikiem samego napadu lub stanem ponapadowym (zaburzenia świadomości). Spotyka się również bardziej przewlekłe stany agresji i pobudzenia, wynikające z postępującego organicznego uszkodzenia mózgu w przebiegu padaczki. Leczenie zaburzeń psychicznych u chorych z padaczką powinno polegać w pierwszej kolejności na optymalnym doborze leków przeciwpadaczkowych, a leki psychotropowe działające objawowo mają znaczenie drugorzędne.

Depresje i zaburzenia lękowe w neurologii (T. Gabryelewicz)

W przebiegu chorób neurologicznych depresja i zaburzenia lękowe występują często, ale są rozpoznawane i leczone zbyt rzadko. Stany te pogarszają procesy poznawcze i upośledzają funkcjonowanie pacjentów. W wielu ostrych stanach neurologicznych, jak pourazowe uszkodzenie mózgu czy udar, utrudniają rehabilitację chorych. W procesach organicznych typu rozrostowego lub atroficznego depresja często bywa początkowym lub przez dłuższy czas podstawowym obrazem klinicznym. Niekiedy

bywa „maską” procesu chorobowego. W patogenezie organicznych depresji istotne znaczenie ma lokalizacja uszkodzenia — półkula prawa odpowiada za regulację nastroju i emocji na poziomie korowym. Depresja może pojawiać się jednak również po uszkodzeniu półkuli lewej. Pojawienie się zmian organicznych w ośrodkowym układzie nerwowym może być czynnikiem wyzwalającym pierwszą fazę depresyjną lub pogarszającym poronny przebieg choroby afektywnej. Wystąpienie depresji wiąże się z wieloma czynnikami psychologicznymi, społecznymi i biologicznymi. Obraz kliniczny depresji w chorobach neurologicznych wykazuje dużą różnorodność, a przebieg jest często przewlekły. Objawy depresyjne obejmują zaburzenia psychiczne, zaburzenia motoryczne i somatyczne. Zaburzenia psychiczne w depresji mogą przejawiać się: nastrojem depresyjnym, utratą radości, obniżeniem napeędu, pustką emocjonalną, lękiem, utratą nadziei, myślami depresyjnymi, tendencjami samobójczymi, trudnościami w podejmowaniu decyzji, zaburzeniami funkcji poznawczych. Zaburzenia motoryczne występują w postaci spowolnienia psychoruchowego, zubożenia ruchowego, osłupienia, hipomimii, ograniczenia zdolności komunikowania się, niepokoju psychoruchowego, dezorganizacji czynności złożonych. Natomiast objawy somatyczne przejawiają się utratą łaknienia, spadkiem wagi, uczuciem napięcia, utraty sił, zaburzeniami popędu seksualnego, bólami głowy, karku i kręgosłupa. Generalnie w depresji w przebiegu chorób neurologicznych częściej niż w endogennych występuje drażliwość, lęk, chwiejność afektywna i bardziej widoczne są zaburzenia procesów poznawczych. W leczeniu depresji i zaburzeń lękowych w przebiegu schorzeń neurologicznych wykorzystywane są różnorodne metody leczenia farmakologicznego i nefarmakologicznego (elektrowstrząsy, fototerapia, deprivacja snu, psychoterapia).

W chorobie Parkinsona (PD, *Parkinson disease*) depresja występuje u około 50% chorych. Czynniki ryzyka to obecność innej choroby somatycznej, depresja w wywiadzie. Depresja może też zwiększać ryzyko wystąpienia otepienia w PD. Klinicznymi objawami depresji w PD są najczęściej: obniżony nastrój, anhedonia, męczliwość, spowolnienie psychomotoryczne, obniżenie koncentracji, zaburzenia snu i zmniejszone łaknienie. Depresja w przebiegu PD jest wynikiem złożonej interakcji pomiędzy czynnikami psychologicznymi i neurobiologicznymi. W kilku badaniach wykazano, że występuje częściej u chorych z uszkodzeniem lewej półkuli mózgu i prawostronnym parkinsonizmem. Jako leki przeciwdepresyjne pierwszego rzutu zalecane są SSRI, w dawkach rekomendowanych w wieku podeszłym, oraz wenlafaksyna, mirtazapina i bupropion. Opisano dobre efekty stosowania elektrowstrząsów. Poprawa dotyczyła ustąpienia objawów depresji, a także funkcji ruchowych.

W płasawicy Huntingtona częstość występowania depresji wynosi około 40%. W niektórych przypadkach wyprzedza ona o wiele lat pojawienie się zaburzeń ruchowych. Patogeneza depresji w tej chorobie jest prawdopodobnie związana z uszkodzeniem połączeń neuronalnych kory przedczołowej z jądrami podstawy, w tym z jądrem ogoniastym. Ryzyko samobójstwa jest osiem razy wyższe niż w grupie kontrolnej. Rolę czynników psychogennych

potwierdzają badania, w których objawy depresji narastają jednocześnie z narastaniem zaburzeń ruchowych. Leczenie: TLPD, SSRI, elektrowstrząsy.

W chorobie Alzheimera zaburzenia subdepresyjne występują u 40–50% pacjentów, a duża depresja — u 10–20%. Obniżenie nastroju zwykle występuje na początku choroby albo poprzedza wystąpienie pierwszych objawów klinicznych. Myśli samobójcze występują zwykle u tych pacjentów, u których choroba jest mało zaawansowana i kiedy przeważają objawy depresyjne, a chorzy zdają sobie jeszcze sprawę z charakteru choroby. Lekami przeciwdepresyjnymi pierwszego wyboru są SSRI.

Rozpowszechnienie depresji po udarze mózgu wynosi do 30%. Biologiczne czynniki patogenetyczne są konsekwencją naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu i zmniejszenia stężenia noradrenaliny i/lub serotoniny. Czynniki psychologiczne wynikają ze skutków udaru powodujących inwalidyzację pacjentów. Część badaczy sugerowała częstsze występowanie depresji u pacjentów z udarem zlokalizowanym w przedniej części lewej półkuli [Robinson, 2003]. Kolejne badania pokazały inny rodzaj zależności: przy lokalizacji udaru w lewej półkuli wystąpienie depresji jest bardziej prawdopodobne w ciągu pierwszych 2 miesięcy. Między trzecim miesiącem a pierwszym rokiem po udarze brak jest zależności między depresją a lokalizacją udaru, natomiast po upływie roku od incydentu naczyniowego depresja częściej występuje u pacjentów z udarem zlokalizowanym w prawej półkuli. Depresja poudarowa klinicznie przypomina depresję w chorobach afektywnych, u części chorych przybiera formę dystymii. Często występują deficyty funkcji poznawczych oraz spowolnienie psychoruchowe. Afazja poudarowa może utrudnić rozpoznanie depresji. Lekami pierwszego wyboru są SSRI. Stosując wenlafaksynę, należy pamiętać, że może zwiększać ciśnienie tętnicze krwi.

W pourazowych uszkodzeniach mózgu depresja występuje u około 25% pacjentów w ostrym okresie po urazie. Częstość występowania depresji rośnie w kolejnych latach od uszkodzenia mózgu. Za czynnik etiologiczny depresji uważane są zaburzenia w zakresie neuroprzeżytności, spowodowane samym urazem. Dochodzi do obniżenia przeżytności w układzie serotonergicznym oraz jego zwiększenia w układach dopaminergicznym i noradrenergicznym. Największe ryzyko wystąpienia depresji wiąże się z lokalizacją uszkodzenia w grzbietowo-bocznej części lewego płata czołowego oraz jąder podstawy lewej półkuli. Panuje przekonanie, że czynniki psychospołeczne mogą być odpowiedzialne za przedłużanie się depresji. W leczeniu najczęściej stosowane są SSRI.

W stwardnieniu rozsianym depresja występuje u 50–80% chorych. Charakterystyczne objawy kliniczne to uczucie smutku, wyrzuty sumienia, zaburzenia somatyczne. Ryzyko samobójstwa jest do 7 razy wyższe niż w grupie kontrolnej. Czynnikiem ryzyka samobójstwa jest płeć męska, wczesny początek choroby, wcześniejsze depresje, izolacja od otoczenia, nadużywanie substancji psychoaktywnych. Główne czynniki biorące udział w patogenecie depresji to stopień niepełnosprawności i czynniki genetyczne. Depresja może być również wynikiem objawów niepożądanych leków stosowanych w leczeniu choroby

podstawowej — kortykosteroidów i interferonu. W leczeniu stosowane są SSRI i RIMA. Zwraca się uwagę na duże znaczenie psychoterapii.

W padaczkę częstość zachorowania na depresję waha się między 40% a 75%. Ryzyko próby samobójczej dotyczy nawet 12% pacjentów. Głównymi czynnikami jest lekooporność, leczenie więcej niż dwoma lekami jednocześnie oraz nadużywanie alkoholu. W patogenecie depresji u osób z padaczką odgrywają rolę czynniki psychospołeczne oraz ogniskowe uszkodzenie mózgu i zmiany jego funkcji spowodowane wyładowaniami napadowymi. Można mówić o dwukierunkowej zależności między depresją a padaczką: pacjenci chorzy na padaczkę 7 razy częściej zapadają na depresję, ale też w wywiadzie ponad 3 razy częściej wystąpienie epizodu depresyjnego poprzedza pierwszy napad padaczkowy, co mogłoby świadczyć o wspólnej patogenecie obu jednostek chorobowych. Wyróżniamy depresję przednapadową, napadową, w której stereotypowe obniżenie nastroju może być zasadniczym lub jedynym elementem napadu padaczkowego, oraz ponapadową. Ta ostatnia występuje najczęściej u pacjentów z napadami częściowymi złożonymi z ogniskiem w płacie skroniowym. Jest to stan niebezpieczny, ponieważ towarzyszą mu myśli lub tendencje samobójcze zgłaszane przez 30–45% chorych. Najczęstszą postacią jest depresja międzypadkowa, która nie ma bezpośredniego związku z wystąpieniem napadu padaczkowego. W leczeniu depresji padaczkowych można stosować SSRI, moksobemid, reboksetynę, natomiast należy unikać leków obniżających próg drgawkowy (np. trójpierzścieniowych, maprotyliny, mianseryny).

Nadużywanie leków i niektóre uzależnienia oraz farmakologiczne leczenie zespołów zależności w praktyce neurologicznej (Jerzy Samochowiec, Agnieszka Samochowiec, Jolanta Kucharska-Mazur)

Uzależnienia są powszechne i spotyka się je często w praktyce lekarskiej, także neurologicznej. Zasady postępowania w ostrym zespole abstynencyjnym omówiono pokrótce w części poświęconej pobudzeniu. Na wstępie warto zasygnalizować, że termin „uzależnienie” niekoniecznie dotyczy substancji, mogą być to również tzw. uzależnienia behawioralne, których pozycja nozologiczna nie jest jasna i bywają one umieszczane wśród zespołów obsesyjno-kompulsywnych czy zaburzeń kontroli impulsów. Znany przykładem z praktyki neurologicznej jest patologiczny hazard czy zespół dysregulacji dopaminowej spotykane u pacjentów z chorobą Parkinsona.

Uzależnienie od beznodwuzepin jest prawdopodobnie najczęstszą postacią zależności lekowej w praktyce neurologa i istotnie często współwystępuje z zaburzeniami psychicznymi (zwłaszcza depresją i zespołami lękowymi), a także z uporczywymi zaburzeniami snu (np. u chorych z naczyniopochodnym uszkodzeniem mózgu). Na początku należy zadać pytanie, czy każda osoba, u której rozpoznajemy uzależnienie od leków uspokajających, powinna mieć podjętą próbę odstawienia tych leków. Niewątpliwie tak, ponieważ jest to uzależnienie jak każde inne. Należy natomiast brać pod uwagę, że nie zawsze jest to możliwe w warunkach ambulatoryjnych i często wymaga skierowania chorego do leczenia w warunkach oddziału psychiatrycznego, gdzie terapię można przeprowadzić

w bardziej bezpieczny i efektywny sposób. Całkowite zaprzestanie przyjmowania benzodiazepin wiąże się z wieloma korzyściami dla chorego, nie zawsze jednak jest możliwe. Istnieje kilka podstawowych zasad, którymi należy się kierować w leczeniu zespołu zależności. Jedną z nich jest zamiana leków krótko działających na długo działające preparaty lub formy o przedłużonym uwalnianiu oraz nierzadko zamiana kilku substancji z grupy benzodiazepin na jeden lek. Przy ustalaniu ekwiwalentów dawek pomocne mogą być tabele przeliczania dawek, jednak należy pamiętać o tym, że są to narzędzia orientacyjne, często czysto teoretyczne, opracowywane wśród grupy osób zdrowych. Najprostszym sposobem uporania się z tym problemem jest taki dobór dawki zamiennika, która nie będzie powodowała z jednej strony występowania objawów odstawiennych, a z drugiej — nie będzie skutkowała objawami przedawkowania (euforyczność, ustąpienie dolegliwości). W dostępnym piśmiennictwie nie ma jednoznacznych wytycznych mówiących o tym, w jakim czasie należy przeprowadzać redukcję dawki benzodiazepin. Najkorzystniejszą i najmniej uciążliwą dla chorego metodą postępowania jest podejście dynamiczne, uwzględniające redukcję dawek leków w zależności od samopoczucia pacjenta i nasilenia objawów abstynencyjnych. Jest ona możliwa do zastosowania w warunkach ambulatorium lekarza neurologa, jednak przy pewnych zastrzeżeniach, tzn. osoba leczona musi być sprawna poznawczo, aby była w stanie przeprowadzać sama redukcję dawek leków oraz konieczne są częstsze wizyty u lekarza leczącego. Wykazano, że od momentu przyjęcia ostatniej dawki leku do całkowitej eliminacji benzodiazepin z krwi może upłynąć do 3 miesięcy, a średnio jest to okres 3 tygodni. Implikacje tego zjawiska są bardzo ważne, gdyż wystąpienie późnych objawów odstawiennych długo po zaprzestaniu przyjmowania leku może skutkować powrotem do przyjmowania leków. Jednocześnie z redukcją dawek leków uspokajających należy wprowadzać pacjentom inne leki działające pomocniczo, a w przypadku istnienia innych schorzeń — przyczynowo. Jedną z grup tych leków są leki przeciwdrgawkowe. Najczęściej stosowane są preparaty karbamazepiny i walproinianów. Przede wszystkim zabezpieczają one leczonego przed ryzykiem wystąpienia odstawiennych napadów drgawkowych, a karbamazepina dodatkowo wydłuża okres abstynencji.

Uzależnienie od alkoholu jest chorobą przewlekłą, o bardzo dużym, sięgającym 70% odsetku nawrotowości. Farmakoterapia, w skojarzeniu z oddziaływaniami psychoterapeutycznymi i psychosocjalnymi, winna być traktowana jako cenne narzędzie lecznicze, wspomagające proces zdrowienia. Mimo licznych, prowadzonych na całym świecie badań jedynie kilka leków zostało zatwierdzonych do leczenia ww. uzależnienia przez *US Food and Drug Administration* (FDA). Są to: akamprozat, disulfiram oraz naltrekson. Disulfiram jest stosowany od ponad pół wieku. Jego działanie polega na blokowaniu dehydrogenazy aldehydowej, co uniemożliwia oksydację etanolu do octanu. Wskutek gromadzenia się w organizmie aldehydu dochodzi do zatrucia tą silną toksyną, objawiającego się tzw. *flush syndrom*: zaczerwienieniem twarzy, tachykardią, wzrostem ciśnienia tętniczego, uczuciem duszności,

bólami głowy, nudnościami, zwiększoną potliwością, wymiotami, lękiem i niepokojem, a w skrajnych przypadkach — zgonem.

Skuteczność kilku kolejnych substancji jest albo co najmniej dyskusyjna, albo też nadal nie w pełni udokumentowana. Wśród nich wymienić należy: nalmefen, leki przeciwdrgawkowe (walproinian, karbamazepina, topiramet), leki o działaniu serotoninergicznym (m.in. fluoksetyna, sertralina, ondansetron), galaninę. Na etapie badań laboratoryjnych jest stosowanie w celu zmniejszenia „głodu” alkoholu antagonistów układu dopaminergicznego, działających na obszarze jądra półleżącego. Spośród „klasycznych” antagonistów dopaminowych we Francji dopuszczony do stosowania w ZZA jest tiapryd, który w badaniu klinicznym na grupie 100 osób (przy 50% osób, które nie ukończyły badania) miał większą niż placebo skuteczność w zwiększeniu abstynencji i zmniejszeniu konsumpcji alkoholu, niepotwierdzoną jednak w innych badaniach. Próba zastosowania inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) do leczenia uzależnienia oparta była na spostrzeżeniu dotyczącym mniejszego preferowania alkoholu przez zwierzęta otrzymujące SSRI. Wyniki te jednak nie znalazły potwierdzenia w badaniach klinicznych prowadzonych na losowej populacji osób uzależnionych. Leki przeciwdrgawkowe stosowane są do zapobiegania napadom drgawkowym oraz w celu zmniejszania innych objawów w okresie alkoholowego zespołu abstynencyjnego (AZA) oraz pomocniczo do zmniejszania objawów dyskomfortu w trakcie abstynencji. Poprzez zmniejszanie impulsywności mogą także wpływać na ograniczenie spożycia alkoholu w takich zaburzeniach, jak np. mania.

W leczeniu uzależnienia od nikotyny stosuje się terapię substytucyjną oraz bupropion o przedłużonym działaniu (Zyban). Pamiętać jednak należy, że leczenie nikotynizmu opiera się zarówno na farmakoterapii, jak i na modyfikacji zachowań (terapia behawioralna).

Zalecane pozycje piśmiennictwa

- Rodda J., Morgan S., Walker Z. Are cholinesterase inhibitors effective in the management of the BPSD in Alzheimer's disease. *Int. Psychogeriatrics* 2009; 21: 813–824.
- Ayalon L., Gum A.M., Feliciano L., Areal P.A. Effectiveness of nonpharmacological interventions for the management of neuropsychiatric symptoms in patients with dementia: a systematic review. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166: 877–886.
- Saxena S., Lawley D. Delirium in the elderly: a clinical review. *Postgrad. Med. J.* 2009; 85: 405–413.
- Diaz-Olavarrieta C., Cummings J.I. i wsp. Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1999; 11: 51–57.
- Kanner A.M., Barry J.J. The impact of mood disorders in neurological diseases: should neurologists be concerned? *Epilepsy Behav.* 2003; 4 (supl. 3): S3–S13.
- McDonald W.M., Holtzheimer P.E., Byrd E.H. The diagnosis and treatment of depression in Parkinson's disease. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2006; 8: 245–255.
- Lyketos C.G., Stelle C. i wsp. Major and minor depression in Alzheimer's disease: prevalence and impact. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1997; 9: 556–561.
- Rickards H. Depression in neurological disorders: Parkinson's disease, multiple sclerosis, and stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005; 76 (supl. 1): i48–i52.
- Habrát B. Uzależnienia behawioralne (niechemiczne). Kryteria i rozpowszechnienie. *Psychiatria po dyplomie* 2010; supl. 1: 82–90.
- Jabłoński M., Kucharska-Mazur J., Wroński M., Jasiewicz A. Farmakologiczne aspekty leczenia uzależnienia od benzodiazepin. *Terapia* 2009; 11–12: 30–33.
- Steinbarth-Chmielewska K. Uzależnienia — obraz kliniczny i leczenie. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
- Garbutt J.C. The state of pharmacotherapy for the treatment of alcohol dependence. *J. Subst. Abuse Treat.* 2009; 36: S15–S23.

