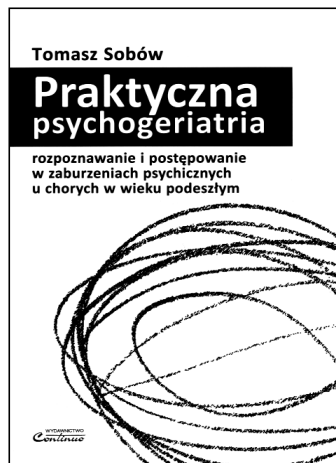




**Sobów T. Praktyczna psychogeriatrya. Rozpoznanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym.** Wydawnictwo Continuo: Wrocław; 2010, s. 364. ISBN 978-83-62182-08-4.



Określenia „rzadko czyste i nigdy proste” użył, w odniesieniu do zaburzeń psychicznych wieku podeszłego, Tom Arie [1]. Oddaje ono istotę psychogeriatryi. Mógłby to być również podtytuł książki Tomasa Sobowa [2], do której pragnę się odnieść. Psychiatra, pracujący z pacjentami w wieku podeszłym, uprawia coś co w pewnej powieści

z gatunku *science fiction* nazwano „wszystkoizmem stosowanym” [3].

Niedawno Jan Jaracz [4] postawił celne pytanie. Mianowicie czy istnieje świat akademickiej psychiatrii i świat praktyki szpitalnej a prawdy obowiązujące w jednym nie sprawdzają się w drugim. Sądzę, że tak właśnie jest. Używając terminologii wojskowej stosowanej przez jednego z moich ulubionych autorów istnieją, obok siebie, psychiatria (psychogeriatrya) sztabowa i polowa. Której z nich bliższe jest to co napisał Tomasz Sobów każdy czytelnik oceni sam.

W książce, mającej w tytule przymiotnik „praktyczna”, uwagę przyciągają sprawy dyskusyjne i to co zostało pominięte.

Trudno nie doceniać danych epidemiologicznych. Jednak wskaźniki cytowane w książce budzą wątpliwości. Są sprzeczne z codzienną praktyką a ich rozpiętość jest tak znaczna, że bardziej prawdopodobny byłby wynik rzutu monetą. Dotyczy to, na przykład, częstości występowania wszystkich form lęku w chorobie Parkinsona, 38–75%; depresji po udarze mózgu, 20–50%. Wskaźnik 2–3 a nawet kilkunastu procent zaburzeń osobowości u osób w wieku podeszłym jest nieprawdopodobny. Wskaźnik 30–60% tych zaburzeń u leczonych psychiatrycznie jest nieporozumieniem. Niewiarygodne, ze względu na rozpiętość, są dane o 1–10% rozpowszechnieniu depresji w populacji ogólnej podeszłego wieku. Sięgający 40% wskaźnik występowania depresji u pacjentów hospitalizowanych jest zdecydowanie zawyżony. W tej chwili chorzy z depresją stanowią 10% pacjentów naszego oddziału. Nie sądzę by do 50% pacjentów zgłaszających się do neu-

rologa miało objawy psychopatologiczne. Ponad 90% pacjentów, których w oddziale neurologicznym konsultowałem, takich objawów nie miało. Nie sądzę też by 60% osób hospitalizowanych miało choroby dermatologiczne. W ciągu roku mniej niż 5% pacjentów naszego oddziału wymagało porady dermatologa.

Nie sądzę by 20–30% pacjentów z rozpoznaniem przewlekłej schizofrenii spełniało kryteria otępienia. Sam autor książki pisze o stacjonarnym charakterze deficytów poznawczych w schizofrenii bez względu na wiek zachorowania.

Ze względu na swą rozpiętość małą wartość ma 40–70% wskaźnik udziału choroby Alzheimera (AD) w ogólnej puli otępień. Prościej i chyba słuszniej jest przyjąć, że AD i otępienie naczyniowe (VaD) stanowią łącznie nawet 90% przypadków otępienia [5].

Być może w epidemiologii otępień zataczamy koło. W książce autor wskazał jeszcze, że najczęstszymi po otępieniu w AD są otępienia związane ze zwyrodnieniem czołowo-skroniowym (FTLD) i chorobą rozsianych ciał Lewy’ego (DLB). Jednak Gupta [6] umieszcza FTLD w grupie rzadkich i nietypowych otępień z 0,08% wskaźnikiem rozpowszechnienia w populacji wieku średniego (45–64 l.). Wracamy więc jakby do dawnych poglądów o rzadkości choroby Picka. Kogoj [7] DLB połączył w jedną kategorię z otępieniem w chorobie Parkinsona. To samo uczynił autor książki.

Trudno nie docenić uwagi jaką w książce poświęcono pierwszym kontaktom z pacjentem i jego rodziną, opiekunami, sposobowi zwracania się do pacjenta, zbieraniu wywiadu, badaniu, diagnostyce różnicowej. W przeciwieństwie do autora uważam jednak, że pierwszą rozmowę z pacjentem należy przeprowadzić bez udziału członka rodziny, opiekuna. Trudno mi nawet wyobrazić sobie zbieranie wywiadu od rodziny w obecności pacjenta z zespołem paranoidalnym.

W książce wielokrotnie mowa jest o „samotności”, raz tylko o „osamotnieniu”. Autor zdaje się te pojęcia uważać za tożsame a tak nie jest. Artur Międzyrzecki [8] słusznie napisał, że: „... trzeba rozróżnić samotność od osamotnienia. Samotność jest fizyczna, osamotnienie jest pojęciem społecznym”. Pacjenci rzeczywiście, „fizycznie”, samotni są w oddziale psychogeriatrycznym rzadkością. Zwykle mają konkretny problem zdrowotny i oparcie w środowisku, na przykład młodszych sąsiadach. Do psychiatry częściej trafiają pacjenci osamotnieni, mimo posiadania licznej nawet rodziny. To one, bo zwykle są to kobiety, na pytanie „co pani dolega?” odpowiadają- „samotność”, chociaż formalnie samotne nie są. Ich skargi na złe samopoczucie, fizyczne i psychiczne, sygnalizujące

osamotnienie (fakt społeczny) traktowane są często jako depresja (fakt medyczny). To im zwykle towarzyszy „worek leków”. Bywa, że jest to kombinacja dwóch leków przeciwdepresyjnych, jednego neuroleptyku, dwóch benzodwiazepin i walproinianu. Ich ilość rośnie proporcjonalnie do liczby odwiedzonych lekarzy. Trudność polega na wytłumaczeniu pacjentce i jej rodzinie, że nie mamy do czynienia z depresją i leki te, albo w takiej ilości, nie są konieczne. Łatwiej bowiem zaakceptować chorobę niż problem społeczny, rodzinny. Oczywiście pacjenci osamotnieni cierpią także na różne choroby somatyczne, które jednak schodzą na dalszy plan wobec „depresji”.

Podsumowując strategie zapobiegania otępieniu autor odwołuje się do antycznego, greckiego, ideału hołdowania dobru i pięknu. Niestety, dzieła antycznych artystów nie przedstawiają starości jako pięknej i dobrej. Pochodząca z Tanagry w Beocji figurka starca (IV w. p.n.e.) nie budzi czci. Przedstawia jego brzydotę, pokraczność, śmieszność [wg 9]. Stara pijaczka Myrona z Teb (ok. 240–200 r. p.n.e.) nie ma w sobie ani dobra ani piękna. Tak jak stary i niepiękny jest Sokrates na portrecie z Efezu (I w. n.e.) [wg 10]. Kagemni, egipski wielmoża sprzed 4500 lat, opisał swoją starość- smutek, kłopoty z pamięcią, dolegliwości fizyczne, postępująca niesprawność [11]. Podobnie pisali, w dziennikach, na temat własnej starości, współcześni nam pisarze. Sądzę, że świadomość tego niezmiennego od tysięcy lat obrazu odczuwania starości jest niezbędna w pracy z pacjentami w wieku podeszłym.

Trudno zrozumieć co dla autora książki jest psychozą. Przy różnych okazjach wymienia obok siebie psychozę, depresję, delirium, manię. Píše także o „objawach parapsychicznych”, „zjawiskach fenomenologicznie bliskich omamom”. Niedawno Marek Jarema [12] przedstawił obszerną definicję psychozy (choroby psychicznej). Istotę rzeczy dobrze oddaje jej skrócona wersja mówiąca, że: „... psychoza to stan chorobowy, w którym zakłócenia psychiczne spowodowane są objawami psychopatologicznymi (chorobowymi) jakościowo różnymi od normalnego funkcjonowania człowieka.” [przypis do 13]. Istotę psychozy, jak sądzę, stanowi ta jakościowa różnica. Przypomnieć warto, że Jan Jaroszyński [14] wskazywał, że: „Objawy psychotyczne to nie tylko omamy i urojenia, trzeba zwrócić uwagę na aktywność, zainteresowania, adaptację”. Trudno więc nie uznać za psychozę manii lub dużej depresji. Nie można nie uznać za przewlekły zespół psychotyczny otępienia, nawet jeśli w jego przebiegu nie pojawiają się omamy, urojenia. Ostрым zespołem psychotycznym jest majaczenie. Z nimi wszystkimi wiążą się jakościowe zmiany odbioru rzeczywistości i funkcjonowania.

Zrozumiałe, że uwagę przyciąga to co autor pisze o rozpoznawaniu otępienia. Niezależnie od jego zastrzeżeń sądzę, że otępienie jest zespołem, którego

niezbędnym objawem jest osłabienie pamięci do poziomu uniemożliwiającego samodzielną egzystencję. Otępienie, jak każdy zespół, może być odwracalne. Spotkałem przypadki otępienia związanego z guzem mózgu, w przebiegu leczenia propranololem, które ustąpiło po usunięciu przyczyny. Rzeczywiście odwracalne przypadki otępienia są jednak rzadkością.

To co autor pisze o otępieniu poddaje w wątpliwość sens rozpoznawania różnych jego postaci. Bo jak to inaczej zrozumieć gdy pisze, iż: „... w znakomitej większości przypadków kluczowym procesem, dającym się potwierdzić w badaniu pośmiertnym jest proces alzheimerowski...”. Także gdy, w odniesieniu do otępień „atypowych” pisze, że: „... większość tego typu przypadków okazuje się być neuropatologicznie chorobą Alzheimera, choć klinicznie poprawną diagnozą mogłoby być rozpoznanie FTD lub innego typu otępienia.”. Oczywiście jest, że obraz kliniczny otępienia, u konkretnego pacjenta, zwykle nie jest czysty. Zakłócać go na przykład mogą współistniejące choroby somatyczne.

Jerzy Leszek [15] dokonał przeglądu badań wskazujących na naczyniową patogenezę choroby Alzheimera i płynącą z nich sugestią by przenieść ją do grupy chorób naczyniowych. Wspomina też, że mało jest dowodów potwierdzających amyloidową hipotezę jej patogenezы. Na to, że znaczna ilość amyloidu występuje w mózgach wszystkich ludzi po 90-tym roku życia wskazywano od dawna. Jak i na to, że większość z nich otępiała nie jest [16]. Mając to wszystko na uwadze przyjąć należy zasadę, że najistotniejsze jest ustalenie czy mamy do czynienia z otępieniem. Następnie należy wykluczyć jego, bardzo rzadką, przyczynę odwracalną i leczyć to co możliwe. Pomocne są w tym, rekomendowane przez autora jako rutynowe, badania dodatkowe. Badania te pozwalają na szybkie wykluczenie potencjalnie odwracalnych przyczyn otępienia i uprawdopodobnienie najczęstszych jego przyczyn- naczyniowej, choroby Alzheimera. Słusznie autor stwierdza, że badanie elektroencefalograficzne (EEG) niewiele wnosi do diagnostyki otępienia.. Ciekawe jednak jest spostrzeżenie Grzegorza Rossy [17], że w kartografii EEG wskaźnik alfa2:alfa1, w zakresie mocy względnej jak i absolutnej, przyjmuje wartości poniżej 1,0 w 100% przypadków otępienia typu Alzheimera. Sugeruje on też, że występowanie takiego wskaźnika u osób z otępieniem naczyniowym wskazuje na jego mieszaną postać.

Zaciekawienie budzi na czym autor opiera sąd, że rezygnacja z terminu „otępienie” może wpłynąć na wcześniejsze rozpoznawanie otępień niealzheimerowskich. Sądzę, że termin ten jest nośnikiem jakościowej zmiany jaka dokonuje się w funkcjonowaniu poznawczym i społecznym chorego, po przebyciu kolejnych etapów zaburzenia funkcji poznawczych nie pozbawiających go jeszcze niezależności.

Otępienie to jedno z najbardziej obciążających rozpoznań, dla pacjenta i jego bliskich, jakie może postawić psychiatra. Diagnostyka różnicowa ma więc szczególne znaczenie. Nie sądzę jednak by, jak pisze autor, pod pojęciem „psychozy starczej” kryła się większość przypadków otępienia z ciałami Lewy’ego. Nie sądzę też by to rozpoznanie było powszechne w praktyce klinicznej. Ostatni raz, postawione przez psychiatrę, spotkałem je w latach 70-tych ubiegłego wieku.

Błędne rozpoznanie otępienia zamiast depresji może się zdarzyć, zwłaszcza jeśli główną przesłanką rozpoznania jest wiek pacjenta. Sądzę, że podstawową cechą różnicującą depresyjne otępienie rzekome, niezbyt słusznie nazwane „pseudodemencją”, od otępienia jest niezgodność zgłaszanych przez pacjenta problemów z pamięcią z jego rzeczywistym funkcjonowaniem. Łatwo to dostrzec w warunkach całodobowego oddziały. Chory z otępieniem funkcjonuje gorzej niż to deklaruje, pacjent z depresyjnym otępieniem rzekomym odwrotnie. Tego co autor pisze o różnicowaniu między otępieniem i majaczeniem praktycznie nie da się przeprowadzić już na poziomie otępienia umiarkowanego. Nie tyle ważne jest więc rozpoznanie majaczenia nałożonego na otępienie ile zareagowanie na każdą nagłą zmianę zachowania pacjenta. Na co zresztą sam autor także wskazuje. Trudno mi jednak pojąć jak u pacjentów z majaczeniem różnicuje psychotyczne i niepsychotyczne zespoły błędnego rozpoznawania. Sądzę też, że trudno rozpoznać psychozę zamiast majaczenia skoro jest ono psychozą.

Przypadki schizofrenii i zaburzeń urojeniowych leczone w oddziale psychogeriatrycznym można podzielić na wcześnie i późno ujawnione. Obie grupy łączą, między innymi, współwystępujące choroby somatyczne ograniczające możliwości lecznicze.

Według Whangera [18] tylko 5% przypadków schizofrenii ujawnia się po 60 roku życia. Natomiast w geriatrycznej populacji szpitalnej, według jego obserwacji, 8% pacjentów miało rozpoznaną „psychozę paranoidalną”, 11% różne postaci schizofrenii i z reguły było rehospitalizowanych z powodu zaostrzenia choroby rozpoznanej wiele lat wcześniej.

Według własnych doświadczeń, z lat 2008–2009, przypadki schizofrenii przetrwałej do wieku podeszłego stanowiły niespełna 11% leczonych, przypadki schizofrenii i zaburzeń urojeniowych ujawnionych po 60 roku życia 12%. W tej grupie tylko w co dziesiątym przypadku rozpoznano schizofrenię paranoidalną. Pozostałe uznano za uporczywe zaburzenia urojeniowe lub organiczne zaburzenia urojeniowe. Granice „organiczności”, lub jej braku, bywały trudne do ustalenia.

Autor wyodrębnia siedem typowych, jego zdaniem, postaci psychoz w wieku podeszłym. Skoro jednak pisze o schizofrenii i zespołach urojeniowych to nie powinien wśród nich umieszczać „psychoz urojeniowych” u osób z otępieniem, zespołu Cotarda, urojeniowych

zespołów błędnego rozpoznawania. Te ostatnie zwykle samodzielnym zespołem nie są a rozpoznawanie urojeń u chorych z otępieniem zawsze jest dyskusyjne. Zespół Cotarda jest postacią depresji [19], w której urojenia winy, nihilistyczne dotyczące samego chorego, jego otoczenia, występują w skrajnej postaci. Czasami mają charakter wielkościowy ze znakiem ujemnym-chory był tak grzeszny, że przez niego zginie świat. Jak dotąd nie spotkałem tego zespołu u pacjentów ze schizofrenią, zaburzeniami urojeniowymi. Czy i jak różnicować go z otępieniem? Nie sądzę by chory z otępieniem był zdolny do zapamiętania za jakie grzechy cierpi, że nie ma wnętrzości lub w ogóle go nie ma.

Własne doświadczenia potwierdzają, że najczęstszym zaburzeniem urojeniowym w wieku podeszłym jest to co Felix Post [20] nazwał „prostą psychozą urojeniową”. Cechują ją objawy psychotyczne o „bliskim zasięgu”. Dotyczą one najbliższego otoczenia chorego- rodziny, sąsiadów. Zwykle występuje jedno przekonanie urojeniowe. Na przykład sąsiedzi chcą pozbawić go mieszkania i dlatego podejmują różne wrogie działania. Mogą temu towarzyszyć omamy słuchowe słowne i innych modalności stosowne do treści urojeń. Objawy te nie „idą za chorym” gdy zmienia miejsce pobytu, trafia do szpitala. Pamięta jednak dokładnie co działo się w miejscu zamieszkania. Jeśli chory ma możliwość zmiany tego miejsca leczenie farmakologiczne, czasami trudne, może nie być konieczne.

Autor pisze, że depresja jest częstym problemem w wieku podeszłym. To jednak zależy od tego co pod pojęciem depresji rozumiemy. Zawsze warto zadać sobie pytanie czy mamy do czynienia z depresją czy z „depresją” będącą w rzeczywistości osamotnieniem.

Podaje też autor 10 zasad rozpoznawania depresji. W tak zwięzłym ujęciu są one słuszne. Komentarze do nich są mniej słuszne. Na przykład, że objawy psychotyczne nie ograniczają się tylko do epizodów ciężkich. Obecność urojeń sama przez się czyni epizod depresji ciężkim. Identyfikowanie współchorobowości psychiatrycznej u chorych z depresją budzi wątpliwości. Albo rozpoznajemy i leczymy depresję albo nie jest to depresja.

Wątpię czy warto wyróżniać zaburzenia lękowo-depresyjne mieszane. Jeśli, jak pisze autor, ponad 1/4 osób z zaburzeniami lękowymi ma jednocześnie objawy małej a około 1/5 dużej depresji to jest to depresja i ją należy leczyć.

Za najczęstsze zaburzenie adaptacyjne u osób w wieku podeszłym uznałbym „zespół osamotnienia”. Nasuwa się też pytanie czy w wieku podeszłym można mówić o objawach somatyzacyjnych. W tym przedziale wieku granica między rzeczywistymi dolegliwościami a ich somatyzacją, agrawacją, jest płynna. Chociaż wskazówka autora by urealniać skargi pacjenta i umieszczać w szerszym, na przykład rodzinnym kontekście jest słuszne.

Autor przedstawia zestawienie piętnastu najczęstszych, jego zdaniem, specyficznych zaburzeń osobowości. Nie sądzę by można było je odnosić do osób w wieku podeszłym. Na ich zachowanie wpływają choroby somatyczne, zwykle liczne, przyjmowane leki. Rozpoznawanie zaburzeń osobowości u pacjentów z chorobami afektywnymi, zaburzeniami urojeniowymi, schizofrenią, jest zbędne.

Sporo miejsca w książce poświęcono zaburzeniom psychicznym w przebiegu różnych chorób somatycznych. Omówiono je dość standardowo i bez wyraźnego związku z psychogeriatricą. Z pewnością problem terapeutyczny stwarzają zaburzenia psychiczne mogące pojawić się w przebiegu choroby Parkinsona. Może to być zespół paranoidalny nie od odróżnienia od schizofrenii. Trudną sprawą jest ustalenie czy pojawił się bez związku z chorobą Parkinsona, niezależnie od niej, czy jest skutkiem stosowanych leków przeciwparkinsonowskich.

Nie negując znaczenia zaburzeń psychicznych mogących pojawić się w przebiegu różnych chorób somatycznych sądzę, że dla psychogeriatrici równie ważnym jeśli nie ważniejszym problemem jest zjawisko odwrotne. To znaczy nakładanie się chorób somatycznych na ujawnioną wcześniej chorobę afektywną, schizofrenię. Przeciętnie na jedną osobę po 65. roku życia przypadają ponad 4 choroby somatyczne [21]. Chorzy psychicznie wyjątkiem nie są. W oddziale psychogeriatricznym zawsze przebywa kilkoro pacjentów ze schizofrenią, chorobą afektywną, rozpoznanymi przed wielu laty, do których dołączyło kilka przewlekłych chorób somatycznych. Bywa, że dla występujących u tych chorych zaburzeń snu, nastroju, zachowania, wystarczającym wyjaśnieniem byłyby te choroby. Różnicowanie co z czego wynika bywa trudne, czasami niemożliwe. Nierzadko powstaje pytanie czy włączenie, w takich przypadkach, na przykład neuroleptyku jest konieczne. Może być nawet niewskazane lub niemożliwe. Trudno się więc dziwić, że tej stronie psychogeriatrici w piśmiennictwie nie poświęca się szczególnej uwagi. Pozostaje, wspomniany wcześniej, wszystkoizm stosowany.

Być może nowym zjawiskiem w psychogeriatrici są chorzy z rozpoznaniem schizofrenii, u których po wieloletnim nawet leczeniu, z powodów somatycznych odstawił kłozapinę. Dwa przypadki z jakimi zetknąłem się w ciągu ostatniego roku to być może niewiele. Wiązały się jednak ze szczególnymi problemami diagnostycznymi i leczniczymi. U 70-letniej pacjentki, po odstawieniu kłozapiny, wystąpiła katatonia oporna na wszelkie postępowanie farmakologiczne. Jej masa ciała sięgała 150 kg, cierpiała na nadciśnienie tętnicze, uporczywą infekcję dróg moczowych i kompresyjne złamanie dwóch kręgów lędźwiowych. Poprawę stanu psychicznego uzyskano leczeniem elektrowstrząsowym. U innej, blisko 80-letniej pacjentki, występowało jednocześnie 8 chorób soma-

tycznych. W tym cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niedowład połowiczny po przebyłym udarze mózgu, kompresyjne złamanie kręgu piersiowego i lędźwiowego. Po odstawieniu kłozapiny nastąpiło pogorszenie stanu psychicznego. Obraz kliniczny miał mieszany charakter. Występowały epizody katatonii hipo i hiperkinetycznej, halucynacje słuchowe. Objawy te złagodzone niewielkimi dawkami risperidonu i skoncentrowano się na utrzymaniu względnie wyrównanego stanu somatycznego i zapewnieniu całodobowej opieki.

Leczenie farmakologiczne zaburzeń, chorób psychicznych w wieku podeszłym w ogólnych zasadach nie różni się od leczenia osób młodszych mniejsze jest tylko pole manewru. Ograniczają je współistniejące choroby somatyczne i leki z nimi związane. Autor sporządził listę wad klasycznych leków przeciwpsychotycznych. Nie sądzę jednak by były mniej bezpieczne od leków przeciwpsychotycznych drugiej generacji (LPP II) a bywają od nich skuteczniejsze. Nie sądzę też by haloperidol stracił na wartości jako lek przeciwpsychotyczny. Dawki 5 mg haloperidolu nie uważam za gigantyczną. Rozpiętość dawek neuroleptyków jakie mogą być skuteczne u osób starszych jest większa niż u młodszych. W przypadku haloperidolu może to być 1–15 mg/dobę. Gdy zawodziły LPPII dobre wyniki u pacjentów w wieku podeszłym z zespołem paranoidalnym dawała trifluoroperazylna w dawce 70 mg/dobę lub perfenazylna w dawce 48 mg/dobę.

Do oddziały psychogeriatricznego często trafiają pacjenci z zaburzeniami zachowania i objawami psychotycznymi w przebiegu otępienia (ZZOP). Stany te zwykle wymagają szybkiej interwencji. Szczególnie skuteczny w ich leczeniu, według własnych doświadczeń, jest lek przeciwdepresyjny z grupy SSRI- citalopram, w dawkach do 40mg/dobę. U większości pacjentów wywiera korzystny wpływ na wszelkie postacie ZZOP. Jeśli jego efekt jest niezadowolający korzystne bywa dołączenie diazepamem w dawce do 10 mg/dobę, rzadko większej. Skuteczne też bywa dołączenie do citalopramu klonazepamem. Diazepam nie cieszy się dobrą opinią i autor książki wyraża co do niego liczne zastrzeżenia. Własne obserwacje ich nie potwierdzają. Sądzę też, że korzyści płynące z szybkiego usunięcia zagrażających pacjentowi i jego otoczeniu ZZOP zdecydowanie przeważają. Dobre wyniki w leczeniu ZZOP daje także trazodon. Zwykle w dawkach do 125 mg/dobę. Jednak u dwóch pacjentów na niespełna 50. leczonych nim w naszym oddziale wystąpił zespół serotoninowy. W porównywalnej liczbie i wiekowo grupie pacjentów citalopram, sam lub w połączeniu z diazepamem, nie wywołał działań niepożądanych. Rzadkie epizody dziennej senności występowały po zmniejszeniu dawki citalopramu i/lub diazepamem. Dlatego stosowanie trazodonu ograniczyliśmy do przypadków, w których zawiódł citalopram w połączeniu z diazepamem.

Dobrze, że omawiając leki przeciwpadaczkowe autor wskazał na brak dowodów, z dobrze zaprojektowanych badań, o ich skuteczności w zaburzeniach „organicznych” i zaburzeniach zachowania w otępieniu. Szkoda jednak, że nie jest w tym konsekwentny. Działań negatywnych karbamazepiny przedstawia całą listę. Trudno więc zrozumieć jak godzi to z „akceptowalnym poziomem bezpieczeństwa”. Tak jak trudno zrozumieć, że jakiś lek jest „skądinąd skuteczny”. Placebo jest także skądinąd skuteczne.

Autor wyczerpująco przedstawił swoje propozycje dotyczące stosowania inhibitorów cholinesterazy. Realne wyniki uzyskiwane za pomocą leków rekomendowanych są jednak takie jakie są, czyli niezbyt zachęcające. Omawiając memantynę autor pisze, że chroni ona neurony przed śmiercią w mechanizmie nekrotycznym. Śmierć chyba jest zjawiskiem nekrotycznym. Więc przed jakim rodzajem śmierci nie chroni memantyna?

Dobrze zostały przedstawione wskazania do leczenia elektrowstrząsowego (leczenie EW). Trudno mówić o górnej granicy wieku dla tej metody leczenia. Podobno w piśmiennictwie napotkać można wzmianki o leczeniu nią 102-latków [22]. Najstarszym opisanym przypadkiem leczonym EW, do którego dotarłem, jest 97-letnia kobieta [22]. Wbrew temu co pisze autor suksynylocholina może być stosowana w zabiegach EW u osób, które przebyły złośliwy zespół neuroleptyczny. W piśmiennictwie nie brak na ten temat doniesień. Powikłania leczenia EW mają głównie charakter naczyniowy. Pamiętać o tym trzeba, przewidzieć trudno. Na blisko pięciuset leczonych, w różnym wieku, odnotowałem jeden przypadek kardiomiopatii tako-tsubo. Dotyczył on 70-letniej kobiety, u której wcześniej nie stwierdzono chorób układu krążenia. Tymczasem bez powikłań leczyłem EW znacznie starszych od niej pacjentów z różnymi chorobami układu sercowo-naczyniowego.

Stosownie do celu książki autor, oprócz krótkich wzmianek, przedstawił kilka obszerniejszych omówień przypadków. W trzech pierwszych nie mogę zgodzić się z jego diagnozą

*Przypadek 1.* Ma obrazować majaczenie nałożone na otępienie. Nie rozpoznałbym otępienia u tak dobrze funkcjonującej osoby. Otępienie jest niczym innym jak, chociaż szczególnym, zespołem określonych objawów. W takich samych okolicznościach nie rozpoznałbym majaczenia nałożonego na depresję jeśli, jako zespół, byłaby nieobecna.

*Przypadek 2.* Nie wydaje się dobrym przykładem depresyjnego otępienia rzekomego (pseudodemencji). Był to, jak sądzę, przypadek rozwijającej się depresji bez pierwszoplanowych skarg na niewydolność pamięci, niezgodnych z rzeczywistym poziomem funkcjonowania.

*Przypadek 3.* Ma obrazować otępienie, którego rozwojowi sprzyjały epizody depresji i uporczywe

objawy lękowe. Sądzić jednak można, że była to depresja, w której uzyskano tylko częściową poprawę. Rozpoznanie otępienia u tej pacjentki, sądząc z przedstawionego opisu, miało wątpliwe podstawy.

Książka Tomasza Sobowa skłania do postawienia pytania do kiedy lub od kiedy, w odniesieniu do wieku pacjentów, psychogeriatrya jest potrzebna i czy w ogóle jest potrzebna? Bartosz Łoza [23] napisał, że już dziś 60. czy nawet 65. rok życia nie wydaje się racjonalną cezurą dla psychogeriatryi. Rzeczywiście, nie „wydaje się”, po prostu nadal jest. Od czterdziestu lat obserwuję magiczną granicę 60. roku życia. Po jej przekroczeniu to co ilościowo gromadziło się w ciągu średnich lat życia staje się zmianą jakościowo gorszą w wymiarze fizycznym i psychicznym. Przypadające średnio na jedną osobę po 65. r. ż. ponad cztery choroby somatyczne mają swój początek kilka lat wcześniej. Z czasem jest już tylko gorzej. Osoby korzystające z programu PACE (*Program all-inclusive care for elderly*) zwykle mają około 80. lat i cierpią na 7–8 chorób [24]. Moja 88-letnia „rekordzistka”, poza otępieniem, miała tuzin chorób somatycznych. W takiej sytuacji psychiatra może być tylko konsultantem internisty a sens istnienia psychogeriatryi wydaje się wątpliwy.

W sumie dobrze, że Tomasz Sobów napisał tę książkę. W moim odczuciu za wiele w niej jednak rozważań psychogeriatryi sztabowego, za mało psychogeriatryi polowej. Dobrze się stanie jeśli autor zechce kolejne wydania tej książki uznać za jeden z celów swojej działalności. Jeśli praktyczność przeważa w niej nad akademickimi a niekiedy zbyt subiektywnymi i niejasnymi rozważaniami wówczas z książki bardzo dobrej stanie się znakomitą.

*Dr Stefan Krzywiński*  
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny  
dla Nerwowo i Psychicznie Chorych SPZOZ,  
Cibórz 36/2, 66–213 Skąpe  
e-mail: szpital@ciborz.eu

## PIŚMIENNICTWO

1. Arie T. Introduction: seldom pure and never simple. W: Arie T. red. Recent advances in psychogeriatrics. Nr 2. Edinburgh, London, New York: Churchill-Livingstone; 1992. s.1–3.
2. Sobów T. Praktyczna psychogeriatrya: rozpoznawanie i postępowanie w zaburzeniach psychicznych u chorych w wieku podeszłym. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2010.
3. Van Vogt AE. Misja międzyplanetarna. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo „Iskry”; 1972.
4. Jaracz J. Komentarz. Psychiatria po Dyplomie. 2011; 8 (2): 22.
5. Barcikowska M. Komentarz. Neurologia po Dyplomie. 2007; 2 (4):47.
6. Gupta S, Fiertag O, Warner J. Rzadkie i nietypowe postacie otępień. Medycyna Praktyczna. Psychiatria. 2011; 2 (19): 49–61.
7. Kogoj A. Otępienie i psychiatria podeszłego wieku. W: Jarema M. red. Psychiatria w praktyce. Warszawa: Medical Education Sp. z o.o.; 2011. s. 289–309.

8. Międzyrżeczki A. Z dzienników i wspomnień. Warszawa: Wydawnictwo Sic!; 1999.
9. Alpatow MW. Historia sztuki. 1. Starożytność. Warszawa: Wydawnictwo Arkady; 1989.
10. Tatarakiewicz W. Historia estetyki. 1. Estetyka starożytna. wyd. IV. Warszawa: Wydawnictwo Arkady; 1988.
11. Daumas F. Od Narmery do Kleopatry. Cywilizacja Starożytnego Egiptu. Warszawa: PWN; 1973.
12. Jarema M. Leksykon schizofrenii. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne; 2010.
13. Prelipceanu D. Nagłe przypadki psychiatryczne. W: Jarema M. red. Psychiatria w praktyce. Warszawa: Medical Education Sp. z o.o.; 2011. s. 413–432.
14. Jaroszyński J. Badanie psychiatryczne. W: Dąbrowski S, Jaroszyński J, Pużyński S. Psychiatria. Tom I. Warszawa: PZWL; 1987. s. 42–53.
15. Leszek J. Choroba Alzheimera- nowe spojrzenie na patogenę i terapię. VII Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Psychogeriatrycznego. Wrocław 2–3, 12. 2010. Streszczenia. Psychogeriatrya Polska. 2010; 7 (4): 144–5.
16. Gajdusek DC. Etiology versus pathogenesis: the causes of post translational modifications of host specified brain proteins to amyloid configuration. W: Sinet PM, Lamour Y, Christen Y. red. Genetics and Alzheimer's disease. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag; 1988. s. 174–176.
17. Rossa G. Wartość badań kartograficznych w różnicowaniu typów otępienia w badaniach epidemiologicznych. Praca doktorska. Akademia Medyczna w Poznaniu. 1995.
18. Whanger AD. Paranoid syndromes of the senium. W: Eisdorfer C, Fann WE. red. Psychopharmacology and aging. New York, London: Plenum Press; 1973. s. 203–211.
19. Pużyński S. red. Leksykon psychiatrii. Warszawa: PZWL; 1993.
20. Post F. Paranoid, schizophrenia-like and schizophrenic states in the aged. W: Birren JE, Sloane RB. red. Englewood Cliffs: Prentice Hall, Inc.; 1980. s. 591–615.
21. Szczerbińska K. Problemy starzejącego się społeczeństwa Polskiego. W: Szczerbińska K. red. Dostępność opieki zdrowotnej i pomocy społecznej dla osób starszych w Polsce. Raport z badań. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2006. s. 29–43.
22. Burke D, Shannon J, Beveridge A. Electroconvulsive therapy use in a 97-year woman. Australasian Psychiatry. 2007; 15 (5): 427–30.
23. Łoza B. Komentarz. Psychiatria po Dyplomie. 2011; 8 (1): 40
24. Kostka T. Starzenie się ludności jako wyzwanie dla lekarza rodzinnego. W: Kostka T, Koziarska-Rościszewska M. red. Choroby wieku podeszłego. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009. s. 11–15.

## Odpowiedź Autora

### Author's replay

Na początek chciałbym podziękować Autorowi komentarza do mojej książki za zadanie sobie trudu, nie tylko jej starannego przeczytania, ale też opisanie wątpliwości, które wyzwoliła. Gdybym miał tylko jednego Czytelnika, to cieszyłbym się z takiego właśnie, jak doktor Krzywiński. Cóż może być może bardziej satysfakcjonującego od krytycznego głosu doświadczonego, cenionego w środowisku polskich psychiatrów fachowca.

Nie chciałbym odnosić się do wszystkich wątpliwości i opinii doktora Krzywińskiego, jako, że nie tak postrzegam propozycję Redaktora „Postępów Psychiatrii i Neurologii”, abym się „odniósł” do tekstu komentarza. Raczej podzielię się garścią refleksji natury bardziej ogólnej.

Po pierwsze trudno nie zgodzić się ze stwierdzeniem, które posłużyło doktorowi Krzywińskiemu jako motto do jego komentarza. Rzeczywiście w psychiatrii a w psychogeriatryi w szczególności rzadko spotykamy się z jednoznacznymi, monoetiologicznymi sytuacjami, które mogą skutkować prostymi i zawsze skutecznymi interwencjami terapeutycznymi. Nie oznacza to jednak, że uprawiamy, jak pisze Autor, „wszystkoizm stosowany” oraz poruszamy się w całkowicie nieodokreślonej, niejasnej „paraczezywistości” niesprecyzowanych, nieopisywalnych i tajemniczych konstruktywów. Wręcz przeciwnie! W większości sytuacji klinicznych możemy, poruszając się w paradygmacie bio-psycho-społecznym podjąć próbę scharakteryzowania stanu pacjenta nie tylko w aspekcie medycznym

(diagnostyczno-terapeutycznym), ale także szerszym, obejmującym w miarę możliwości (i dostępnych informacji) cały kontekst problemu klinicznego, z którym mamy do czynienia. W takim znaczeniu rozumiem istotność pokazania Czytelnikom (zwłaszcza młodym, szkolącym się) przykładowych, typowych sytuacji klinicznych. Jasne, że nie wyczerpują one wielości możliwości i nie podają pełnych opisów, ale dla celów modelowych uważam je za wystarczające i edukacyjnie przydatne. Jako bezcelową oceniam dyskusję na temat przeze mnie rozpoznania. Myślę, że gdyby doktor Krzywiński badał tych chorych (tak jak ja) a nie opierał się tylko na (z konieczności) niepełnym opisie, nie formułowałby alternatywnych diagnoz.

Po drugie nie mogę zgodzić się z przeciwstawianiem światów psychiatrii (psychogeriatryi) akademickiej i praktyki szpitalnej, psychiatrii (jak pisze zabawnie Autor komentarza) sztabowej i polowej. Nie istnieją akademicy i polowi psychiatrzy, tak jak nie ma akademickich i polowych chorych psychicznie czy akademickich i polowych postaci schizofrenii czy otępienia. To co jest (i co z pasją wylicza w swoim komentarzu doktor Krzywiński) to jałowa z natury dyskusja na ile dane z badań klinicznych „zgodzają się” z obserwacjami własnymi lub doświadczeniami innych lekarzy czy raportami opartymi o niewielki materiał badawczy. Dyskusja ta jest jałowa, ponieważ sprowadza się do rozważań takich jak kontestowanie wyników badań epidemiologicznych tylko dlatego, że własne (często intuicyjne raczej niż sys-

tematycznie analizowane) doświadczenia zdają się sugerować coś innego. Całkiem niedawno na jednym z wykładów usłyszałem opinię doświadczonego neurologa, że memantina w ogóle nie działa i nie warto jej stosować. Dowiedziałem się z dalszego ciągu rozmowy, że specjalista ten nigdy nie stosował tego leku (przecież nie działa) a wyniki badań klinicznych traktuje podejrzliwie, skoro nie pasują do jego przekonań... Przeciwwstawianie światów (akademickiego i praktyki szpitalnej) uważam nie tylko za nieprawdziwe, ale także szkodliwe. Prowadzi ono bowiem prostą drogą do lekceważenia wyników badań naukowych, standardów postępowania czy zaleceń ekspertów tylko dlatego, że doświadczenia własne są inne. Spektakularny przykład takich szkodliwości to opinia doktora Krzywińskiego na temat haloperidolu. Dawka 5 mg/die, której pan doktor nie uważa za szczególnie wysoką jest tak naprawdę wysoka abstrakcyjnie, prowadzi bowiem nie tylko do bardzo dużego ryzyka ciężkich objawów niepożądanych, ale i nie przynosi dodatkowych (ponad stosowanie dawek znacznie niższych) korzyści klinicznych. Dotyczy to zresztą nie tylko osób w wieku podeszłym, ale nawet młodych chorych cierpiących na schizofrenię. Meta-analiza Leuchta pokazała bowiem, że dawki haloperidolu (w leczeniu schizofrenii) wyższe niż 6 miligramów, poza generowaniem dodatkowych objawów niepożądanych (co wykorzystały firmy farmaceutyczne stosując w badaniach klinicznych zawyżone, nawet do 20 mg/die, dawki tego leku) nie przynosi żadnych istotnych korzyści [1].

Skoro już mowa o leczeniu, to warto (to po trzecie według schematu mojego tekstu) odnieść się do propozycji dawkowania leków przeciwpsychotycznych przedstawionych przez doktora Krzywińskiego, a także jego własnych obserwacji dotyczących stosowania citalopramu i benzodiazepin. Nie negując w żadnym razie znaczenia opisu pojedynczych przypadków warto chyba jednak zaznaczyć, że wszystkie podane dawkowania leków przeciwpsychotycznych są niezgodne ze standardami postępowania u osób starszych [2], citalopram w leczeniu ZZOP ma status leku eksperymentalnego (istnieją tylko dwa badania kliniczne, oba z tego samego kanadyjskiego ośrodka Pollocka) [3,4] a benzodiazepiny w światowych rekomendacjach mają pozycję leku słabo przebadanego i potencjalnie ryzykownego oraz zarezerwowanego do krótkotrwałego stosowania w wybranych sytuacjach [5]. Podaję te informacje na wypadek gdyby opisywane przez doktora Krzywińskiego formy farmakoterapii miały znajdować rozentuzjzmowanych następców.

I na koniec dwie uwagi szczegółowe. Pierwsza dotyczy psychozy. Nie sądzę, abym wystarczająco jasno nie sprecyzował co rozumiem pod pojęciem psychozy, nie wprowadzam zresztą w książce żadnych oryginalnych definicji i posługuję się powszechnie akceptowanymi. Nie widzę też żadnego powodu, aby wśród psychoz typowych dla wieku podeszłego nie wymieniać psychoz w przebiegu otępień czy zespołu Cotarda, skoro czyni tak cała światowa literatura (np. wybitny amerykański ekspert Dilip Jeste) [6]. Druga sprawa dotyczy otępień. Zaburzenia pamięci, które w tradycyjnych definicjach otępienia są konieczne (czego oczekuje najwyraźniej również doktor Krzywiński) we wczesnych etapach otępień nie-Alzheimerowskich mogą być nieobecne lub drugoplanowe i w tym kontekście napisałem, że rezygnacja z ich „wymagalności” dla postawienia diagnozy mogłaby poprawić skuteczność diagnostyczną. Zresztą te rozważania mogą się już wkrótce okazać bez znaczenia, wobec poważnych propozycji zrezygnowania nie tylko z terminu otępienie (projekt DSM-IV), ale wręcz w ogóle z takiej kategorii diagnostycznej (propozycja kryteriów badawczych dla choroby Alzheimera Bruno Dubois i współpracowników) [7, 8].

*Dr hab. Tomasz Sobów*  
Zakład Psychologii Lekarskiej,  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi,  
91-425 Łódź, ul. Sterlinga 5;  
e-mail: tomasz.sobow@umed.lodz.pl

## PIŚMIENNICTWO

1. Leucht S i wsp. Efficacy and extrapyramidal side-effects of the new antipsychotics olanzapine, quetiapine, risperidone, and sertindole compared to conventional antipsychotics and placebo. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Schizophr Res* 1999; 35: 51-68
2. Jacobson SA, Pies RW & Katz IR. *Clinical Manual of Geriatric Psychopharmacology*. American Psychiatric Publishing; 2007.
3. Pollock BG i wsp. Comparison of Citalopram, Perphenazine, and Placebo for the Acute Treatment of Psychosis and Behavioral Disturbances in Hospitalized, Demented Patients. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 460-465
4. Pollock BG i wsp. A double-blind comparison of citalopram and risperidone for the treatment of behavioral and psychotic symptoms associated with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 942-52
5. Herrmann N, Lancot KL. Pharmacological management of neuropsychiatric symptoms of Alzheimer disease. *Can J Psychiatry* 2007; 52: 630-46
6. Iglewicz A i wsp. New wine in old bottle: late-life psychosis. *Psychiatr Clin N Am* 2011; 34: 295-318
7. Dubois i wsp. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007; 6: 734-46;
8. Dubois B i wsp. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet Neurol* 2010; 9: 118-127