

Joanna Rymaszewska

Pracownia Psychiatrii Konsultacyjnej i Medycyny Behawioralnej, Katedra i Klinika Psychiatrii, Akademia Medyczna we Wrocławiu

Konsultacje psychiatryczne w kardiologii i kardiologii

Psychiatric consultations in cardiology and cardiosurgery

STRESZCZENIE

Choroby układu krążenia są jednym z najlepszych przykładów związku umysłu i serca. Kardiologowie i psychiatry muszą być świadomi, że uwarunkowania psychologiczne wpływają na postępującą chorobę układu krążenia i odwrotnie. Zaburzenia depresyjne, lękowe, a także zaburzenia świadomości są częstymi problemami stwierdzanymi u pacjentów kardiologicznych i kardiologicznych, choć ich diagnostyka i terapia bywa trudna.

słowa kluczowe: choroby układu krążenia, psychiatria konsultacyjna, zaburzenia psychiczne

ABSTRACT

Cardiovascular disorders are one of the best examples of the mind-body interaction. Cardiologists and psychiatrists need to be aware that the progress of cardiovascular disorders are influenced by underlying psychological background and conversely, a person's mental state is affected by the presence of cardiovascular disease. Depression, anxiety disorders and delirium are common among cardiology and cardiosurgery patients, thus its' diagnostics and treatment can be difficult.

key words: cardiovascular disorders, consultation psychiatry, mental disorders

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Joanna Rymaszewska
 Pracownia Psychiatrii Konsultacyjnej i Medycyny Behawioralnej,
 Katedra i Klinika Psychiatrii, AM
 ul. Pasteura 10, 50–367 Wrocław
 tel.: (071) 784 16 00, faks: (071) 784 16 02
 e-mail: ankarym@psych.am.wroc.pl

Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej 2007; 7 (3): XX–XX
 Copyright © 2007 Via Medica

Wstęp

James Jefferson w 1985 roku zatytułował swój artykuł opublikowany w poczytnym czasopiśmie naukowym „Psychosomatics” następująco: „Psychocardiology: meeting place of heart and mind” („Psychokardiologia: miejsce spotkania serca i umysłu”) [1]. Tytuł ten ilustruje doskonale nie tylko biologiczny związek narządów, ale wzajemny wpływ emocji, sposobu myślenia i postępowania na organizm człowieka.

Od lat wiadomo, że stres [2, 3], typ osobowości [4, 5] i styl życia są czynnikami sprzyjającymi rozwojowi schorzeń układu krążenia. Do przewlekłych czynników stresowych wiążących się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania należą brak wsparcia społecznego, czynniki stresowe związane z pracą, z rodziną oraz niski status ekonomiczny. Osobowość typu A, charakteryzująca się niecierpliwością, skłonnością do współzawodnictwa i dominacji, współwystępująca z agresywnością, zwiększa ryzyko rozwoju schorzeń układu krążenia [5, 6]. Z kolei u osób prezentujących osobowość typu D, czyli skłonnych do depresji i izolacji społecznej, częściej występują powikłania po zawale serca lub w przebiegu przewlekłej niewydolności serca. Wysoki stopień zahamowania społecznego powoduje, że chorzy rzadko informują o swoich objawach personel medyczny [5]. Tłumienie emocji może przyspieszać rozwój choroby niedokrwiennej serca, co wiąże się z innym zjawiskiem — aleksytymią. Termin ten określa brak zdolności do rozpoznawania, nazywania i ekspresji uczuć [7].

Świat ludzi chorych jest pełen emocji, gdyż w chorobie traci się poczucie harmonii wewnętrznej i bezpieczeństwa. Pojawiają się obawy przed utratą zdrowia i sprawności, jak również utratą dotychczasowej pozycji społecznej — roli zawodowej i w rodzinie. Wobec choroby człowiek czuje się bezbronny, słaby, bezradny. Każdy pacjent reaguje na chorobę w indywidualny sposób, a negatywne reakcje

występują w różnym nasileniu. Subiektywne odczuwanie choroby może wpływać na wystąpienie objawów psychopatologicznych [8].

Najwięcej badań dotyczy depresji, która jest prawdopodobnie niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia oraz czynnikiem wpływającym na śmiertelność, zdolności adaptacyjne oraz jakość życia osób po zawale serca czy zabiegu rewaskularyzacji naczyń wieńcowych [9, 10]. U osób z zaburzeniami depresyjnymi stwierdzono wyższe stężenia markerów zapalnych, interleukiny 6 (IL-6), białka C reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) i fibrynogenu [11], choć z pewnością nie jest to jedyny patomechanizm łączący depresję z chorobą wieńcową. Zwiększona agregacja płytek występująca u chorych depresję może zwiększać ryzyko incydentów sercowych u osób wcześniej niechorujących na choroby układu krążenia [12].

Depresja wpływa negatywnie na układ krążenia — u tych chorych obserwuje się dysfunkcję śródbłonna, przewlekłe zapalenie naczyń, zaburzone funkcjonowanie układu autonomicznego oraz brak aktywności ruchowej. Stały lub częsty wzrost sekrecji katecholamin (aktywizacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej) w zaburzeniach emocjonalnych wywołuje wiele niekorzystnych zjawisk, takich jak nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, hipertriglicydemia. Wysiew katecholamin uszkadza śródbłonek naczyń krwionośnych oraz zaburza procesy naprawcze. Wywołuje wazokonstrykcję tętnic wieńcowych, szczególnie oporowych. Przy równoczesnym wzroście ciśnienia tętniczego dochodzi do uszkodzeń mechanicznych naczyń wieńcowych oraz niedokrwienia mięśnia sercowego. Zwiększona aktywność adrenergiczna towarzysząca stresowi czy zaburzeniom nastroju powoduje przyspieszenie akcji serca przy jednoczesnym zmniejszeniu jej zmienności (HRV, *heart rate variability*) [13].

Konsekwencje objawów lękowych dla układu krążenia są podobne. Występująca w zaburzeniach lękowych tendencja do hiperwentylacji, przyspieszenie i pogłębienie oddechów stanowią bowiem dobrze znany czynnik prowadzący do skurczu naczyń wieńcowych. U pacjentów z wysokim poziomem lęku, a także z klinicznym zespołem lęku napadowego wykazuje się zredukowaną zmienność rytmu mięśnia sercowego. Podwyższone w napadzie lęku stężenia katecholamin, podobnie jak w depresji, mogą niekorzystnie zmieniać perfuzję wieńcową, przyspieszać i zakłócać rytm serca, nasilać mechaniczne urazy blaszki miażdżycowej i stymulować płytki krwi [14].

U osób z nasilonym lękiem stwierdza się redukcję zmienności rytmu serca, co wiąże się z ryzykiem

arytmii komorowej i nagłej śmierci sercowej. Dochodzi do jednoczesnego obniżenia napięcia układu przywspółczulnego i stymulacji układu współczulnego. U chorych z zaburzeniami lękowymi obserwuje się upośledzoną kontrolę barorefleksu mięśnia sercowego związanego z nerwem błędnym [15]. Z kolei podczas napadów paniki dochodzi do wyraźnego wzrostu uwalniania adrenaliny do zatoki wieńcowej, co, podobnie jak epizod depresyjny, pogarsza perfuzję wieńcową, przyspiesza i zakłóca rytm serca, nasila uszkodzenia ściany naczyń i aktywizuje agregację płytek krwi [16].

Depresja pogarsza rokowanie u osób z już obecnym schorzeniem układu krążenia, gdyż percepcja bólowa u osoby z zaburzeniami nastroju jest nasilona, odczuwa ona lęk przed dolegliwościami oraz nie stosuje się aktywnie i systematycznie do zaleceń lekarskich. U takich pacjentów trudniej przeprowadzić skuteczną terapię i rehabilitację, wykształcić zachowania prozdrowotne; niełatwo zmobilizować ich do współpracy. Dane statystyczne są jednoznaczne: około 65% osób po przebytych zawale serca wskazuje na objawy depresyjne. Osoby z depresją i chorobą niedokrwienną serca w wywiadzie są narażone na 3,5-krotnie wyższe ryzyko zgonu niż osoby bez depresji [10, 17]. Mimo zakończonej powodzeniem operacji rewaskularyzacji naczyń wieńcowych u 1/3 osób rozpoznano zaburzenia depresyjne i lękowe [18].

W prospektywnych badaniach osób z zespołem lęku napadowego wykazano, że ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca u pacjentów z tym zespołem lękowym się podwaja [19, 20]. Kolejną grupę dowodów na związek lęku z występowaniem ostrych zespołów wieńcowych stanowią kliniczne opisy przypadków pacjentów z zespołem lęku napadowego, u których w angiografii nie wykazywano zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych i u których w następstwie ataków paniki dochodziło do zawału serca lub pojawiały się dolegliwości stenokardialne [21].

Zaburzenia świadomości są poważnym powikłaniem chorób układu krążenia. Najczęściej występują u pacjentów poddawanych zabiegom kardiologicznym w okresie pooperacyjnym. Wiążą się z wysokim odsetkiem zgonów, dłuższą hospitalizacją, a czasem z długotrwałym pogorszeniem funkcji poznawczych, chociaż w większości przypadków w okresie tygodnia następuje normalizacja.

Częstość występowania jakościowych zaburzeń świadomości wśród pacjentów po transplantacji serca wynosi ?? DO AUTORA [22], po zabiegach rewaskularyzacji mięśnia sercowego metodą pomostowania — 7% [23], a po operacji tętniaka aorty — do 46% [24].

Pacjenci po przeszczepie serca ze względu na uwarunkowania psychologiczne (m.in. bezpośrednie ryzyko zgonu, obcy organ) oraz zdrowotne (leczenie lekami steroidowymi, immunosupresyjnymi itp.) są szczególnie narażeni na wystąpienie zaburzeń depresyjno-lękowych lub psychotycznych [25].

Diagnostyka

W obrazie klinicznym zaburzeń depresyjnych w przebiegu schorzeń układu krążenia dominują zmęczenie, wyczerpanie, drażliwość, utrata energii, bezsenność, brak apetytu. Objawy są często subtelne, o lekkim nasileniu. Rozpoznanie bywa trudne ze względu na typowe w takim przypadku lekkie nasilenie objawów oraz „wspólne” objawy chorób układu krążenia i depresji: ucisk w klatce piersiowej, bóle, wzmożona potliwość czy lęk przedsercowy [8]. Na rozpoznanie depresji maskowanej w takich przypadkach może wskazywać występowanie zaburzeń afektywnych w rodzinie oraz charakterystyczna dla depresji cykliczność objawów (dobowe wahania nastroju z gorszym samopoczuciem w godzinach rannych, nasilenie symptomów w okresie jesienno-zimowym).

Najprostszą definicją zaburzeń lękowych jest fakt ich występowania bez czynnika stresogennego lub trwania po jego ustąpieniu, z nasileniem nieproporcjonalnym do natężenia stresu. Uczucie lęku i niepokoju to jeden z podstawowych objawów zawału serca. Z kolei dolegliwości ze strony układu sercowo-naczyniowego, ale niezwiązane z wysiłkiem fizycznym (np. kołatanie serca, przyspieszenie jego akcji, ból czy klucie w klatce piersiowej) mogą być objawami zaburzeń lękowych (lęku napadowego bądź uogólnionego) lub zaburzeń zwanych dawniej „nerwicą serca”, a obecnie określanym według klasyfikacji ICD-10 (*International Classification of Diseases, tenth revision*) jako „zaburzenia nerwicowe związane ze stresem i pod postacią somatyczną”. Lista objawów somatycznych występujących w zaburzeniach lękowych jest długa, a wiele spośród nich występuje w chorobach układu krążenia: duszność, krztuszenie się, ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, suchość w jamie ustnej, jądłowstręt, nudności, ból brzucha, drżenie, osłabienie fizyczne, zawroty głowy, pocenie się, częste oddawanie moczu, napięciowe bóle głowy [8].

Stale zwiększa się liczba osób z implantowanym kardiowerterem-defibrylatorem serca (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*), którego zadaniem jest rozpoznanie i natychmiastowe przerwanie arytmii komorowej zagrażającej życiu poprzez wewnętrzsercowe wyładowanie elektryczne. Wśród tych

pacjentów jest coraz więcej osób z zaburzeniami lękowymi [26]. Mimo efektywnego leczenia schorzenia podstawowego jednym z ważniejszych problemów chorych jest odczuwanie nieprzyjemnych, wysokoenergetycznych wyładowań, porównywanych do „rozerwania granatu” w klatce piersiowej lub „kopnięcia przez konia”. Rozdrażnienie, niepokój, oszołomienie, lęk i panika są powszechnymi reakcjami na wyładowania defibrylatora, a zwłaszcza na tak zwaną burzę elektryczną, którą tworzą przynajmniej trzy wyładowania ICD w ciągu doby. Ocenia się, że około 50–70% pacjentów doświadcza wyładowań ICD w ciągu pierwszych 2 lat po implantacji, a 10–30% — burzy elektrycznej. Sytuacje te naruszają poczucie bezpieczeństwa oraz są źródłem napadów lęku. Chcąc zapobiec kolejnym wyładowaniom ICD, chory wprowadza w swoim życiu różne ograniczenia, unikając sytuacji, miejsc, przedmiotów, czynności, a nawet osób, które kojarzy z wyładowaniami ICD [26].

Pooperacyjne zaburzenia świadomości można podzielić za Lipowskim [27] na *emergence delirium* pojawiające się w ciągu pierwszych 24 godzin po zabiegu i *interval delirium*, które występuje po okresie 1 lub kilku dni **jasnej świadomości**. Stan bezpośrednio po wybudzeniu chorego po operacji może się cechować przedłużającym się okresem senności czy śpiączki po narkozie lub wręcz przeciwnie — przemijającym okresem pobudzenia i agitacji. Ten pierwszy stan dotyczy raczej chorych w starszym wieku, natomiast pobudzenie — ludzi młodych. Jednak najczęściej delirium pooperacyjne rozwija się w pierwszych kilku dobach po zabiegu. Zaburzenia świadomości mają swój rytm dobowy i najczęściej są rozpoznawane po raz pierwszy w nocy, gdy pacjent jest silnie pobudzony i zdezorientowany (typ agitowany). Trudniejszy w diagnostyce jest typ hipobuliczny cechujący się ograniczoną reakcją na bodźce i stopniowym wycofywaniem się. Czas trwania zaburzeń świadomości jest zwykle krótki, od jednego do kilku dni, ale bywa znacznie wydłużony — do 2, a nawet 6 tygodni u osób w starszym wieku. W fazie prodromalnej pacjent jest rozdrażniony, zmieszany lub zamknięty w sobie i może się odnosić z niechęcią do wykonywania testów poznawczych [28].

Ważnym kryterium rozpoznania delirium są zaburzenia zdolności ukierunkowania, skupiania, utrzymywania i przerzucania uwagi. Pojawiają się zaburzenia bezpośredniego odtwarzania oraz pamięci świeżej, co jest przyczyną dezorientacji pacjenta w czasie. Natomiast orientacja co do miejsca i własnej osoby bywa często zachowana, poza przypadkami o głębszym nasileniu.

Zaburzenia myślenia objawiają się brakiem spójności, wypowiedzi są nielogiczne, bezkrytyczne, niekiedy ze skłonnością do persewacji. Urojenia, zwykle prześladowcze, pojawiają się u około 70% chorych z pooperacyjnymi zaburzeniami świadomości. Zaburzenia postrzegania — iluzje i halucynacje, najczęściej wzrokowe — często występują w nocy, wywołując silny niepokój i pobudzenie u chorego. Bogate, barwne omamy i urojenia złożone „dziania się” są rzadsze u pacjentów w starszym wieku [28]. Drżenia otwartych dłoni przy rozwartych palcach typu trzepotania są charakterystyczne dla zaburzeń metabolicznych. Z objawów neurologicznych u pacjentów z zaburzeniami świadomości są również opisywane drżenia miokloniczne, szczególnie mięśni twarzy i ramion, oraz przemijające objawy apraksji, afazji i agrafii.

Leczenie

Zarówno w profilaktyce, jak i leczeniu zaburzeń psychicznych w przebiegu chorób układu krążenia niezwykle istotne miejsce zajmują informacyjno-edukacyjne umiejętności lekarza prowadzącego oraz postawa wspierająca. „Oswojenie nieznanego” ułatwi pacjentowi dostosowanie się do nowej sytuacji zdrowotnej, spowoduje zmniejszenie poczucia lęku i może zapobiec wystąpieniu innych objawów psychopatologicznych. Udowodniono, że wyjaśnienie w przystępny sposób procesu chorobowego czy przebiegu zabiegu operacyjnego znacząco zmniejsza ryzyko pojawienia się zaburzeń depresyjnych czy lękowych.

Kardiologiczne programy rehabilitacyjne, w tym grupowe treningi radzenia sobie ze stresem, przeprowadzane w grupie pacjentów po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary-artery bypass grafting*) i po zawale serca, w porównaniu z grupami kontrolnymi dają spektakularne efekty w postaci zmniejszenia nasilenia objawów depresyjnych, lękowych, poprawy aktywności fizycznej, korzystnego profilu lipidowego oraz redukcji nadwagi [29–32]. W wielu badaniach dowodzi się jak ważne jest wsparcie psychologiczne. Interesujące doświadczenie przeprowadził Parent, który poprosił kilku ochotników spośród pacjentów po CABG o wsparcie chorych będących przed operacją rewaskularyzacji [33]. W wyniku eksperymentu uzyskano wyraźną poprawę w zakresie odczuwania lęku oraz aktywności po operacji w porównaniu z grupą kontrolną. Podobny efekt w postaci szybszego wypisu ze szpitala, mniejszego nasilenia lęku oraz większej zdolności do podjęcia pracy zawodowej zaobserwowano u osób przebywających w jednej sali szpital-

nej z innym pacjentem po zabiegu kardiologicznym w porównaniu z osobami przebywającymi w sali samotnie lub z pacjentem niekardiologicznym [34].

W leczeniu zaburzeń depresyjnych i lękowych stosuje się metody psychoterapeutyczne oraz psychofarmakoterapię. Spośród technik psychoterapeutycznych najczęściej wykorzystuje się poznawczo-behawioralną, behawioralną (relaksacja, hipnoza, *biofeedback*) lub treningi asertywności. W kontakcie z pacjentem, u którego pojawiły się problemy emocjonalne, pomocne jest wzmocnienie poczucia bezpieczeństwa chorego, zaakceptowanie jego ograniczonych możliwości radzenia sobie z problemem i łagodzenie jego poczucia winy, a także wyjaśnienie chorobowego charakteru zaburzeń i omówienie możliwości leczenia, wzmocnienie samooceny pacjenta, umożliwienie odreagowania przykrych emocji oraz współpraca z otoczeniem chorego.

Farmakoterapia zaburzeń lękowych i depresyjnych opiera się przede wszystkim na kilku grupach leków przeciwdepresyjnych oraz anksjolitycznych, choć bywa też, że stosuje się tak zwane małe neuroleptyki lub leki blokujące receptory beta-adrenergiczne (np. propranolol).

Tak zwane klasyczne leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, klomipramina, doksepina, opipramol), ze względu na swoją budowę chemiczną zwane trójpierścieniowymi (TCA, *tricyclic antidepressants*), mimo swojej skuteczności nie są preferowane w schorzeniach układu krążenia ze względu na objawy niepożądane. Spośród tych objawów najistotniejsze są zmiany w EKG (tachykardia, obniżenie ST, spłaszczenie załamków T, wydłużenie czasu przewodzenia AV, zaburzenia przewodzenia śródkomorowego oraz bloki odnóg pęczka Hisa). Wśród powikłań po TCA wymienia się migotanie przedsionków, częstoskurcz nadkomorowy, komorowy, migotanie komór. Często pojawiają się: hipotonia ortostatyczna, skargi na zawroty głowy, szumy w uszach, upośledzenie słuchu, upadki. Do przeciwwskazań do stosowania TCA należy stan po przebytych zawale serca, blok A/V II i III stopnia oraz bloki odnóg pęczka Hisa.

Wśród nowszych leków przeciwdepresyjnych jest kilka grup, które różnią się rodzajem działania na neuroprzebieżniki (tab. 1). Większość z nich można bezpiecznie podawać osobom ze schorzeniami układu krążenia. Nowsze leki przeciwdepresyjne stosuje się z powodzeniem, ze względu na ich wpływ na objawy lękowe, również w zaburzeniach lękowych.

Typowymi lekami przeciwlękowymi są benzodiazepiny, które wykazują wiele działań niepożądanych (tab. 2) oraz wiążą się z ryzykiem uzależnienia. W związku z tym, rozpoczynając terapię, należy określić

Tabela 1. Nowe leki przeciwdepresyjne (tymoleptyki nowej generacji)**Table 1. New antidepressants (thymoleptics of new generation)**

Podział z uwzględnieniem mechanizmu działania

- selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny (NRI — reboksetyna)
- inhibitory wychwytu zwrotnego noradrenaliny i serotoniny (SNRI — wenlafaksyna, milnacipram)
- antagoniści receptora serotoninergicznego i noradrenergicznego (NaSSA — mirtazapina)
- selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI — paroksetyna, sertralina, fluwoksamina, fluoksetyna, citalopram)
- leki zwiększające wychwyt zwrotny serotoniny (tianeptyna)

Najczęstsze działania niepożądane leków nowej generacji (SSRI, NaSSA, NRI, SNRI)

- spadek łaknienia i dolegliwości ze strony układu żołądkowo-jelitowego
- zaburzenia seksualne
- bezsenność
- lęk i niepokój
- rzadko zespół serotoninowy (zaburzenia świadomości, niepokój, mioklonie, drżenie mięśniowe, zaburzenia koordynacji ruchów, dreszcze, poty, hipertermia, drgawki)

Brak działania cholinolitycznego i kardiotoksycznego

Znacznie bezpieczniejsze od klasycznych, trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych, nawet w przypadku przedawkowania

NRI — noradrenaline reuptake inhibitors; SNRI — serotonin-noradrenalin reuptake inhibitors; NaSSA — noradrenergic and specific serotonergic antidepressants; SSRI — selective serotonin inhibitors reuptake inhibitors

Tabela 2. Leki przeciwlękowe — benzodiazepiny**Table 2. Anxiolytics — benzodiazepins**

Mechanizm działania: pobudzenie receptorów benzodiazepinowych Ω_1 (związane z funkcjami snu) i Ω_2 (związane z funkcjami poznawczymi, pamięciowymi) = \uparrow powinowactwa GABA do receptorów GABA = \uparrow przepływu jonów Cl do neuronów

Krótkodziałające (duży potencjał uzależnienia)

- alprazolam (np. Xanax, Afobam) — przeciwlękowy
- estazolam — nasenny
- lorazepam (np. Lorafen) — przeciwlękowy/nasenny
- midazolam (np. Dormicum) — nasenny
- oksazepam — przeciwlękowy/nasenny
- nitrazepam — nasenny
- temazepam (np. Signopam) — nasenny

Długodziałające (mniejszy potencjał uzależnienia)

- diazepam (Relanium) — przeciwlękowy/przeciwdrgawkowy
- klonazepam — przeciwdrgawkowy/przeciwlękowy
- klorazepat (np. Tranxene, Cloranxen) — przeciwlękowy
- chlordiazepoksyd (Elenium) — przeciwlękowy/przeciwdrgawkowy

Działania niepożądane

- wzrost tolerancji i konieczność zwiększania dawek leku
- uzależnienie fizyczne i objawy abstynencyjne po nagłym odstawieniu preparatu (lęk, drażliwość, bezsenność, bóle głowy, drżenia, poty, zaburzenia koncentracji, nudności, depresja)
- senność, zawroty głowy, czasami ataksja
- paradoksalne nasilenie agresji
- supresja układu oddechowego (szczególnie przy interakcji z innymi lekami uspokajającymi i alkoholem)
- zaburzenia funkcji poznawczych, pamięci
- objawy dyspeptyczne

na początku jej maksymalny zakres, omówić z pacjentem możliwość uzależnienia, stosować najmniejsze terapeutyczne dawki i nie zalecać samodzielnego ich zwiększania. Ze stosowania benzodiazepin należy się wycofywać zawsze stopniowo, w okresie kilku tygodni, zmniejszając dawkę o 50% w miarę szybko, o następne 25% — wolniej, a o ostatnie 25% dawki — bar-

dzo wolno. W przypadku silnych objawów abstynencyjnych należy zastąpić benzodiazepiny krótkodziałającymi lekami z długim okresem półtrwania lub łagodzić objawy innymi lekami, na przykład propranololem, karbamazepiną lub lekami przeciwdepresyjnymi.

Objawy wegetatywne lęku (kołatania serca, potliwość dłoni, drżenia itp.) można skutecznie łago-

Tabela 3. Leki mogące wywołać delirium

Table 3. Drugs which may induce delirium

Leki o ośrodkowym działaniu cholinolitycznym (związki alkaloidowe belladony, TCA, neuroleptyki, benzodiazepiny, leki przeciwparkinsonowskie, antyarytmiczne, opioidy, ketaminy, wziewne leki znieczulające)
Leki sercowo-naczyniowe (digoksylna, beta-adrenolityki, diuretyki, antagoniści wapnia)
Leki przeciwdrgawkowe
Leki przeciwzapalne (kortykosteroidy, leki niesteroidowe, cyklosporyna, OKT3)
Leki działające na układ pokarmowy (blokujące receptory H ₂ — metoklopramid)
Antybiotyki (penicylina, ciprofloksacyna, gentamycyna, cefalosporyny)
Doustne leki przeciwcukrzycowe

dzić za pomocą beta-adrenolityków (propranolol, nadolol, pindolol), które wykazują jednak istotne działania niepożądane (spadek ciśnienia tętniczego, bradykardia, arytmia, spadek stężenia glukozy, zmęczenie oskrzeli oraz zaburzenia seksualne).

Spośród dostępnych leków przeciwlękowych należy wymienić dwa leki niezależni: hydroksyzynę (czasem powodującą nadmierną senność) oraz buspiron (efekt przeciwlękowy następuje po 2 tygodniach jego stosowania).

Do środków nasennych niebenzodiazepinowych stosowanych w krótkotrwałym (kilkutygodniowym) lub doraźnym leczeniu zaburzeń snu należą zolpidem, zopiklon oraz zalepion. Leki te działają na kompleks GABA–receptor benzodiazepinowy (szczególnie ośrodkowy $\Omega 1$), ale nie wykazują działania miorelaksacyjnego ani przeciwlękowego; w mniejszym stopniu niż benzodiazepiny zaburzają też funkcje poznawcze, a ryzyko uzależnienia od nich jest mniejsze.

Podstawą leczenia zaburzeń świadomości jest rozpoznanie i leczenie choroby podstawowej. Szczególnej uwagi wymaga ocena leczenia stosowanego dotychczas, gdyż wiele powszechnie przyjmowanych leków może być przyczyną rozwoju zaburzeń świadomości (tab. 3). Chory wymaga hospitalizacji (ze względu na konieczność leczenia przyczyny somatycznej — nie w szpitalu psychiatrycznym). Należy wyrównać ewentualne objawy niewydolności krążenia obwodowego i ośrodkowego, a także zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej. W przypadku występującego po operacji niedotlenienia skuteczną jest terapia suplementacyjna tlenem. W sytuacji silnego pobudzenia może zachodzić potrzeba zabezpieczenia mechanicznego oraz ścisły nadzór i zapewnienie choremu spokoju w dobrze oświetlonym otoczeniu. W przypadku wystąpienia objawów wytwórczych stosuje się małe dawki haloperidolu (2–8 mg *p.o.* lub *i.m.*) lub risperidonu (1–2 mg). Czasem konieczne jest podanie iniekcji domięśniowej haloperidolu (rzadziej już chlorpromazyny) w dawce 1/2 lub

1 ampułki *i.m.* wraz z klonazepamem (dobowy dobór dawek odpowiedni do wieku i masy ciała chorego). W Stanach Zjednoczonych standardowo delirium leczy się lorazepamem. Nie powinno się stosować leków o silnym działaniu antycholinergicznym.

Skuteczne leczenie zaburzeń psychicznych zmniejsza ryzyko powikłań i zgonu oraz poprawia jakość życia i funkcjonowanie pacjenta. Występowanie objawów psychopatologicznych zawsze obliguje do diagnostyki w kierunku obecności zaburzenia psychicznego. Traktowanie objawów psychicznych jako „naturalnych” w przypadku obecności ciężkiej choroby somatycznej czy podeszłego wieku chorego jest zawsze błędem. W przypadku zaburzeń depresyjnych i lękowych należy rozważyć stosowanie farmakoterapii i/lub psychoterapii. Wzajemne współdziałanie tych dwóch metod bądź ewentualne stosowanie tylko jednej z nich jest w procesie terapeutycznym postępowaniem zindywidualizowanym.

Ze względu na częste trudności diagnostyczne, a także dużą odpowiedzialność przy podejmowaniu i kontynuacji leczenia psychiatrycznego pacjenta z poważną, przewlekłą chorobą układu krążenia najkorzystniejsze jest podjęcie współpracy lekarza prowadzącego z psychiatrą konsultantem.

PIŚMIENICTWO

1. Jefferson J. Psychocardiology: meeting place of heart and mind. *Psychosomatics*. 1985; 26: 841–842.
2. Krantz D.S., Kop W.J., Santiago H.T. i wsp. Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiol. Clin.* 1996; 14: 271–287.
3. Willich S.N., MacLure M., Mittleman M. i wsp. Sudden cardiac death: support for a role of triggering in causation. *Circulation* 1993; 87: 1442–1450.
4. Steptoe A., Molloy G.J. Personality and heart disease. *Heart* 2007; 93: 783.
5. Schiffer A.A., Pedersen S.S., Widdershoven J.W., Hendriks E.H., Winter J.B., Denollet J. The distressed (type D) personality is independently associated with impaired health status and increased depressive symptoms in chronic heart failure. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2005; 12: 341–346.

6. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychol.* 1995; 14: 388–398.
7. Sifneos P. Affect, emotional conflict and deficit: an overview. *Psychother. Psychosom.* 1991; 56: 116–122.
8. Rymaszewska J., Jakimiec-Podkowa A., Górna R., Chłodzińska-Kiejna S. Choroba wieńcowa — związki somy i psyche. *Wiad. Lek.* 2004; 5–6: 275–279.
9. Rymaszewska J., Kustrzycki W., Kiejna A. Psychopatologiczne następstwa operacji rewaskularyzacji mięśnia sercowego metodą pomostowania. *Doniesienie wstępne. Post. Psychiatr. Neurol.* 2000; 2: 169–176.
10. Frasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819–1825.
11. **Empaña J.P. i wsp.** Contributions of depressive mood and circulating inflammatory markers to coronary heart disease in healthy European men: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME) *Circulation* 2005; 111: 2299–1305.
12. Krantz D.S., Kop W.J., Gabbay F.H. i wsp. Circadian variation of ambulatory myocardial ischemia: triggering by daily activities and evidence for an endogenous circadian component. *Circulation* 1996; 93: 1364–1371.
13. Musselman D.L., Evans D.L., Nemeroff C.B. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 580–592.
14. Wysocki H., Rybakowski J. Depresja a choroba niedokrwienna serca. *Kardiol. Pol.* 1999; 51: 248–253.
15. Watkins L.L., Grossman P., Krishnan R., Sherwood A. Anxiety and vagal control of heart rate. *Psychosom. Med.* 1998: 498–502.
16. Wilkinson D.J.C., Thompson J.M., Lambert G.W. i wsp. Sympathetic activity in patients with panic disorder at rest, under laboratory mental stress and during panic attacks. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 511–520.
17. Guck T.P., Kavan M.G., Elsasser G.N., Barone E.J. Assessment and treatment of depression following myocardial infarction. *Am. Fam. Phys.* 2001; 15: 641–648.
18. Rymaszewska J., Kiejna A., Hadryś T. Depression and anxiety in coronary artery bypass grafting patients. *Eur. Psychiatry* 2003; 18: 155–160.
19. Coryell W., Noyes R., House D. Mortality among outpatients with anxiety disorder. *Am. J. Psychiatry* 1986; 143: 508–510.
20. Weissman M.M., Markowitz J.S., Ouellette R., Greenwald S., Kahn J.P. Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: results from a community survey. *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 1504–1508.
21. Rozanski A., Blumenthal J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999; 99: 2192–2217.
22. Mai F.M. Psychiatric aspects of heart transplantation. *Br. J. Psychiatry* 1993; 163: 303–313.
23. Calabrese J.R. Incidence of postoperative delirium following myocardial revascularisation. *Cleveland Clin. J. Med.* 1987; 54: 29–32.
24. Marcantonio E.R. A clinical prediction rule for delirium after elective non-cardiac surgery. *JAMA* 1994; 271: 134–139.
25. Vasquez de Prada J.A., Martin-Duran R., Garcia-Monco C. Cyclosporine neurotoxicity in heart transplantation. *J. of Heart Transpl.* 1990; 9: 581–583.
26. Kočańska A., Zarzycka B., Świątecka G. Jakość życia, problemy psychologiczne i adaptacyjne po implantacji automatycznego kardiowertera-defibrylatora serca. *Terapia* 2006; 184: 21–23.
27. Lipowski Z.J. *Delirium: acute confusional states.* Oxford University Press, New York 1990.
28. Rymaszewska J., Kiejna A., Kustrzycki W. Zaburzenia świadomości po zabiegach chirurgicznych. *Adv. Clin. Exp. Med.* 1999; 4: 385–391.
29. **Almeida P. i wsp.** The effects of a cardiac rehabilitation program on 2 populations of coronary patients: acute myocardial infarct and coronary bypass surgery. *Rev. Port. Cardiol.* 1997; 6: 67–72.
30. Collins J.A., Rice V.H. Effects of relaxation intervention in phase II cardiac rehabilitation: replication and extension. *Heart Lung* 1997; 26: 31–44.
31. **Perski A. i wsp.** Intensive rehabilitation of emotionally distressed patients after coronary by-pass grafting. *J. Intern. Med.* 1999; 246: 253–263.
32. Trzciniecka-Green A., Steptoe A. The effects of stress management on the quality of life patients following acute myocardial infarction or coronary bypass surgery. *Eur. Heart J.* 1996; 7: 663–670.
33. Parent N. Social support intervention by former model patients for persons undergoing heart surgery. *Rech. Soins. Infirm.* 1997; 51: 59–100.
34. Kulik J.A., Mahler H.I. Emotional support as a moderator of adjustment and compliance after coronary artery bypass surgery: a longitudinal study. *J. Behav. Med.* 1993; 6: 45–63.