

Neuroleptyki, atypowe leki antypsychotyczne i „przebudzenie”

Neuroleptics, atypical antipsychotics and „awakening”

Sławomir Murawiec

Z III Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. M. Jarema

Praca prezentuje przegląd piśmiennictwa na temat psychologicznych aspektów leczenia atypowymi lekami antypsychotycznymi oraz własne doświadczenia dotyczące stosowania tych leków w ostrej, podostrej i przewlekłej schizofrenii.

schizofrenia
farmakoterapia
poprawa

The paper presents a review of the literature concerning psychological aspects of schizophrenia treatment with atypical antipsychotics and own experiences in therapy of acute, subacute and chronic schizophrenia with novel compounds.

schizophrenia
pharmacotherapy
improvement

Niekiedy pojawiają się w praktyce klinicznej, lub w piśmiennictwie, sformułowania o charakterze przenośni, symbolu czy porównania, odwołujące się do pewnych skojarzeń własnych, zarówno autora, jak i odbiorców, a przez to bardziej podatne na indywidualne interpretacje. Nieraz są one tak pojemne (lub opacznie interpretowane), że bywają rozumiane zupełnie różnie, często sprzecznie z intencją ich twórcy. Takim hasłem może stać się pojęcie „przebudzenie”, pojawiające się w kontekście stosowania atypowych leków antypsychotycznych (ALA) u osób chorych na schizofrenię. Przywołuje ono skojarzenie z książką i przejmującym filmem o leczeniu chorych z chorobą Parkinsona i sugeruje, że chorzy mogą tak „wstawać” po ALA, jak pacjenci opisani w książce „wstawali” po podaniu L-dopy. Tymczasem zapoznanie się z pracami autorów posługujących się tym pojęciem w kontekście leczenia ALA wskazuje wprawdzie na dużą skuteczność tej grupy leków (np. klopazyny, olanzapiny, risperidonu), znacznie mniejszą liczbę i nasilenie objawów ubocznych po ich podaniu, w porównaniu z dotychczas dostępnymi środkami, ale także – na szereg problemów, które się z tym wiążą.

Celem tej pracy jest przegląd piśmiennictwa dotyczącego zjawiska „przebudzenia” po atypowych lekach antypsychotycznych oraz przedstawienie własnych doświadczeń

czeń związanych z tą problematyką. Pojęcie „przebudzenie” („awakening”) wywodzi się z książki Olivera Sacksa pod tym samym tytułem [10]. Opisał on efekty leczenia za pomocą L-dopy grupy pacjentów unieruchomionych z powodu parkinsonizmu po zapaleniu mózgu. W początkowym okresie leczenie to wywołało szybką poprawę, która jednakże okazała się nietrwała.

Pojęcie „przebudzenie” („awakening”) pojawia się w odniesieniu do atypowych leków antypsychotycznych w kilku różnych kontekstach, toteż posługiwanie się nim może rodzić nieporozumienia, jeśli nie weźmiemy pod uwagę specyficznego znaczenia nadawanego mu w różnych sytuacjach klinicznych i modelach teoretycznych. Sam fakt, że stosowane jest w opisach ALA, nie oznacza, że jest odnoszone precyzyjnie do ściśle określonego zjawiska – wydaje się, że jest używane do określenia grupy powiązanych ze sobą zjawisk ujmowanych w różnych kontekstach.

Pojęcie to, związane z efektem klinicznym działania atypowych leków antypsychotycznych, bywa stosowane do opisanego:

1. ustąpienia psychicznych objawów niepożądanych neuroleptyków (objawów „kognitywnego i emocjonalnego parkinsonizmu”) w związku ze zmianą klasycznego neuroleptyku na atypowy – klinicznym wyrazem „przebudzenia” jest tu „przejaśnienie umysłu, zdolność myślenia i uczucia” [6];
2. ustępowania przewlekłe utrzymujących się objawów psychotycznych u pacjentów z chroniczną schizofrenią, a także „nowego stanu umysłu” i „nowych wyzwań”, przed jakimi stają chorzy, leczeni atypowymi lekami antypsychotycznymi, w związku z taką zmianą swojego stanu psychicznego; Duckworth i wsp. [2] badali pacjentów chorujących co najmniej od 10 lat, którzy przyjmowali klozapinę lub olanzapinę przez co najmniej 6 miesięcy – zauważyli, że wraz z ustępowaniem objawów psychotycznych (urojeń, omamów, zaburzeń myślenia) pacjenci zyskiwali możliwość oceny swojej sytuacji życiowej; osoby doświadczające „przebudzenia” dokonywały niekiedy psychologicznych przewartościowań i konfrontacji z rozwojowymi celami, które dotychczas spoczywały w uśpieniu, „pod przykryciem” dominujących objawów psychotycznych – głównymi sferami tych zmian i zadań były: samoświadomość, relacje z otoczeniem i uczucia związane z poszukiwaniem sensu życia;
3. braku równowagi pomiędzy działaniem antypsychotycznym, poprawiającym funkcje poznawcze, zmniejszającym nasilenie objawów negatywnych leków z grupy ALA, a intrapsychicznymi możliwościami pacjentów z przewlekłą schizofrenią zaadaptowania się do tych zmian [7];
4. „przebudzenia się” ze schizofrenii i przerwania niekorzystnego przebiegu klinicznego choroby, „odzyskania utraconych dusz do niemal normalnej egzystencji” [11].

Obserwacje kliniczne

Stahl [11] stawia przed atypowymi lekami antypsychotycznymi dwa zadania. Pierwsze – to powodowanie „przebudzenia” ze schizofrenii rozumianego jako gwałtowna poprawa kliniczna i przywrócenie „niemal normalnej egzystencji”, drugie – to przerwanie przebiegu schizofrenii, degradującego funkcjonowanie społeczne chorych. Jego

zdaniem każdy lek z tej grupy wywiera swoje działanie przez indywidualną kombinację działań receptorowych, co znajduje odzwierciedlenie zarówno w cechach dotyczących skuteczności, jak i tolerancji. Uważa, że w leczeniu schizofrenii stają się ważne takie wymiary, jak efektywność w stosunku do objawów negatywnych i zaburzeń poznawczych w schizofrenii, działanie na objawy pozytywne u tych chorych, u których okazały się one niepodatne na wpływ klasycznych neuroleptyków, oraz korzystny wpływ na postępujący spadek możliwości funkcjonowania społecznego, jakiego doznaje wielu chorych. Odpowiadające temu modelowi doświadczenia w trakcie leczenia ALA opisują Weiden i wsp. [13] oraz Duckworth i wsp. [2].

Zjawiska o charakterze „przebudzenia” były opisywane w trakcie prób klinicznych z kłozapiną [cyt. za 11]. Duckworth i wsp. [2] opisują procesy, jakie zachodzą po podaniu pacjentom z chroniczną schizofrenią leków z grupy ALA. Przed pacjentami, u których występuje zmiana stanu psychicznego, spowodowana ustąpieniem lub zmniejszeniem się objawów psychotycznych, stają nowe wyzwania natury psychologicznej i rozwojowej. Autorzy ci piszą o „nowym stanie umysłu” (new mental state), zwracając uwagę na fakt, że pacjent, którego myślenie, uczucia i funkcjonowanie były latami zaburzone, nagle staje w obliczu zupełnej zmiany swojego samopoczucia, którą subiektywnie odczuwa. Kiedy znikają omamy, ustępują urojenia i zaburzenia myślenia – powstaje w przeżyciach pacjenta wolna przestrzeń psychiczna, która może być wypełniona próbą zdania sobie sprawy z własnej tożsamości, swojego miejsca w życiu, swoich relacji z otoczeniem i poszukiwaniem sensu istnienia. Pacjenci stają także w obliczu faktu, że świat wokół nich zmienił się od czasu, gdy zostali pochłonięci przez przeżycia psychotyczne. Duckworth i wsp. rozważają obserwowane przez siebie zjawiska w kontekście dwóch modeli psychologicznych. W klasycznym modelu psychodynamicznym psychoza jest widziana jako sposób adaptacji do niemożliwych do tolerowania uczuć [cyt. za 6]. Inny model zakłada, że każda utrata powoduje odpowiedź psychologiczną w postaci zaprzeczania utracie, złości, prób negocjacji, depresji i w końcu akceptacji. Autorzy ci uważają, że oba te modele mogą być związane z obserwowanymi przez nich zjawiskami.

Weiden i wsp. [13] wprowadzają pojęcie „kompliakcji wynikających z przebudzenia”, czy też „problemu przebudzenia”, które w moim odczuciu są niezwykle istotne. Definiują je jako: problemy, które pojawiają się po wystąpieniu poprawy w zakresie objawów klinicznych lub objawów ubocznych i nie wywodzą się wprost z objawów psychopatologicznych schizofrenii, depresji popsychotycznej czy nawrotu psychozy. Niektórzy pacjenci leczeni przez tych autorów potrafili poradzić sobie z pojawiającymi się problemami. Behawioralnymi manifestacjami przeżywanymi problemów u innej grupy chorych były: używanie substancji psychoaktywnych, ryzykowne zachowania seksualne, brak współpracy w leczeniu, przerwanie leczenia. Jeden z pacjentów wkrótce po przerwaniu leczenia popełnił samobójstwo. Pacjenci opisani przez Duckwortha i wsp. [2], doświadczający opisywanych w tej pracy przeżyć, mieli często poczucie pustki, deziluzji, przygnębienia, poczucie utraty i złości.

Lindstrom [6] badał grupę 122 pacjentów leczonych kłozapiną. W trakcie badania katamnesticznego, po pięciu latach, odnotował istnienie niewielkiej grupy pacjentów (były to 4 osoby z grupy 48 osób, które przerwały leczenie tym lekiem; spośród

tych 48 pacjentów tylko 8 osób przerwało przyjmowanie klozapiny z powodu braku współpracy w leczeniu), którzy zareagowali bardzo dobrze na leczenie, a następnie odmówili jego kontynuowania. Jego zdaniem wskazuje to na etyczne dylematy w stosowaniu klozapiny u osób, które w trakcie przewlekłej psychozy utraciły swoją sieć społeczną.

„Przebudzenie” a objawy uboczne

Na szczególną uwagę w kontekście leczenia ALA zasługuje zagadnienie różnic pomiędzy tą grupą leków a lekami klasycznymi w zakresie występowania i nasilenia objawów ubocznych. Występowanie nasilonych i powodujących nieprzyjemne odczucia objawów ubocznych jest powszechnie uważane za jeden z głównych powodów braku współpracy w leczeniu chorych na schizofrenię, którym zalecano klasyczne neuroleptyki [1, 5]. Spośród wielu działań niepożądanych neuroleptyków, chciałbym odnieść się w tej pracy wyłącznie do znaczenia kilku niezwykle istotnych i często występujących objawów, to jest sedacji polekowej, objawów parkinsonizmu indukowanych leczeniem neuroleptykami, działania antycholinergicznego tej grupy leków oraz zagadnienia wpływu leków na funkcje poznawcze w schizofrenii.

Musimy odnotować, że działanie sedacyjne było włączone do definicji neuroleptyków od momentu ich odkrycia [5]. Innymi słowy, neuroleptyki to leki z definicji obdarzone terapeutycznym efektem w psychozach i wywołujące działanie sedacyjne oraz korzystne działanie w sytuacjach pobudzenia, niepokoju i agresywności. Przegląd dokonany przez Lewandera [5] wskazuje na ważną sferę działania tej grupy leków. Powodują one mianowicie cały szereg efektów klinicznych w postaci spowolnienia psychoruchowego, emocjonalnego zubożenia, apatii, zmniejszenia zakresu odczuwanych emocji, zmniejszenia inicjatywy, spowolnienia procesów ruchowych. Dobrą ilustracją tego zakresu działania neuroleptyków jest ich zastosowanie w premedykacji przed zabiegami chirurgicznymi w celu wywołania stanu emocjonalnej obojętności. Sedacyjny efekt neuroleptyków bywa dzielony na dwie grupy. Pierwsza to tzw. niespecyficzna sedacja, objawiająca się sennością i ospałością, wiązana z działaniem tych leków na receptory histaminowe, adrenergiczne i muskarynowe. Tak zwana specyficzna sedacja opisuje działanie neuroleptyków na takie objawy, jak pobudzenie, niepokój i agresywność, – jest ona wiązana z ich działaniem na receptory dopaminergiczne D_2 . Takie leki, jak lewomepromazyna, chlorpromazyna, tiorydazyna charakteryzują się wywieraniem zarówno specyficznego, jak i niespecyficznego działania sedacyjnego, podczas gdy haloperidol, flufenazyna czy perfenazyna wywołują głównie specyficzną sedację. Jednakże nawet neuroleptyki nie wywołujące niespecyficznego sedacji (senności) wykazują działanie spowalniające procesy psychiczne i wywołują emocjonalne zubożenie.

Działanie sedacyjne jest bez wątpienia korzystne w pewnych okolicznościach – w przypadku chorych niespokojnych, pobudzonych w ostrym okresie psychozy, jednakże staje się poważnym ograniczeniem leczenia w okresie popsychotycznym i remisji [1, 5]. Lewander [5] zauważa, że opisany powyżej zakres działania neuroleptyków jest korzystny lub szkodliwy w zależności od okoliczności klinicznych. Twier-

dzi, że u części pacjentów w trakcie ostrej fazy choroby, a także w trakcie leczenia podtrzymującego w okresie remisji nie zachodzi potrzeba działania sedacyjnego leku, a przeciwnie, działanie to może być niekiedy szkodliwe. Opisuje poneuroleptyczny zespół ubytkowy (the neuroleptic-induced deficit syndrome) wynikający z psychicznych objawów ubocznych działania neuroleptyków. W polskim piśmiennictwie interesującą pracę poświęcił temu tematowi Szafranski [12]. Psychiczne objawy uboczne stanowią, zdaniem Lewandera, ograniczenie użyteczności klinicznej neuroleptyków. Ostateczny efekt ich działania Gershon [3] określa jako stan „nie całkiem dobry” („not fully well” state), co odzwierciedla dwa aspekty leczenia: terapeutyczny wobec objawów choroby i negatywny w postaci objawów ubocznych terapii. Podobne uwagi czyni Lindstrom [6] – zauważa, że wynikiem leczenia neuroleptykami jest nie tylko sztywność mięśniowa, ale analogiczny efekt dotyczący funkcjonowania psychicznego, który proponuje nazwać „emocjonalnym i poznawczym parkinsonizmem”. Autor ten określa jako „przebudzenie” zmianę w samopoczuciu pacjentów po zmianie leczenia z klasycznego neuroleptyku na lek atypowy i wiąże ją z ustąpieniem „poznawczego i emocjonalnego parkinsonizmu”.

Należy jednakże odnotować, że chociaż klozapina ma niewielką zdolność wywoływania objawów pozapiramidowych, to z powodu wyraźnego działania antycholinergicznego i antyhistaminowego powoduje sedację, a jej działanie antyadrenergiczne powoduje hipotonię. W tym względzie łączy ona cechy atypowego neuroleptyku (skuteczność wobec objawów negatywnych, skuteczność u chorych lekoopornych) z ważnym klinicznie działaniem charakterystycznym dla neuroleptyków klasycznych [5].

Działanie sedacyjne i objawy parkinsonizmu były z jednej strony uważane za niekorzystny efekt wiążący się z terapią, ale z drugiej strony były, w przypadku leczenia klasycznymi neuroleptykami, nierozdzielnie wpisane w filozofię i praktykę leczenia. Objawy parkinsonizmu polekowego towarzyszą, w różnych ocenach, 15%–20% [4, 9] a nawet 20–40 % [8] kuracji neuroleptykami. Objawy sedacji towarzyszą praktycznie większości kuracji prowadzonych lekiem podawanym w odpowiednio wysokiej dawce. Ich nieobecność lub znacznie mniejsze nasilenie mają znaczenie dla codziennej praktyki psychiatrycznej i wymagają moim zdaniem jej dostosowania do nowego sposobu leczenia związanego ze stosowaniem atypowych leków antypsychotycznych.

Doświadczenia własne

Chciałbym zwrócić uwagę na dwa zjawiska związane z leczeniem atypowymi lekami antypsychotycznymi, które wynikają z mojego własnego doświadczenia w stosowaniu tej grupy leków. Jedno z nich odnosi się do leczenia młodych pacjentów w ostrej i podostrej fazie psychozy, drugie – do zjawiska „przebudzenia”, które jest tematem tej pracy.

Nie jest przypadkiem, że w tej pracy tak dużo miejsca poświęcono objawom ubocznym neuroleptyków. W moim odczuciu ich nasilenie jest istotnie mniejsze, w porównaniu z objawami ubocznymi, jakie dają klasyczne neuroleptyki, stwarzają jednak pewne nowe problemy i stawiają przed prowadzącymi leczenie nowe zadania. Wyni-

kają one z faktu, że pacjent, który korzystnie reaguje na leczenie i u którego ustępują objawy psychotyczne, a stosowany lek nie powoduje sedacji, zbyt wcześnie może podejmować cele i zadania, do których tylko pozornie jest gotowy.

Pacjent leczony klasycznym neuroleptykiem, nawet po ustąpieniu objawów wytwórczych, najczęściej jeszcze przez jakiś czas otrzymuje dawkę leku powodującą sedację, zmniejszenie inicjatywy, spowolnienie myślenia i bradykinezę. W związku z tym przez dłuższy czas przebywa w „farmakologicznym kaftanie”, który z jednej strony może powodować szereg niekorzystnych efektów takich jak depresja akineetyczna, i spowalniać proces reintegracji psychicznej, z drugiej strony uniemożliwia lub utrudnia mu podejmowanie aktywności i zadań, do których nie jest jeszcze gotowy z powodu nadal wysokiego poziomu podatności i wrażliwości na stres.

Pacjent otrzymujący leki z grupy ALA, po ustąpieniu ostrych objawów psychotycznych nadal wykazuje znaczną podatność i wrażliwość na dezintegrujące działania stresu, ale nie jest „unieruchamiany” fizycznie i psychicznie przez działanie leku. W związku z tym może sprawiać wrażenie silniejszego, „bardziej zdrowego” niż jest w istocie. Jedną z pacjentek hospitalizowanych w naszej klinice była poprzednio leczona na ostrym oddziale psychiatrycznym risperidonem. Dobrze i szybko zareagowała na leczenie. Ponieważ była osobą bardzo aktywną, fizycznie i umysłowo, natychmiast po uzyskaniu poprawy klinicznej została wypisana i powróciła na studia. Po tygodniu została hospitalizowana ponownie z powodu nawrotu psychozy. Znowu uzyskano dobry efekt kliniczny, podając pacjentce risperidon, tym razem jednak przeniesiono ją, po uzyskaniu częściowej remisji, na oddział psychoedukacyjno-psychotherapeutyczny. Ten przykład ilustruje, moim zdaniem, brak wyraźnego związku pomiędzy szybką poprawą kliniczną a nadal wysoką niestabilnością sytuacji klinicznej niektórych osób leczonych atypowymi lekami antypsychotycznymi [7], które nie powodują sedacji i akinezji. Analogiczne spostrzeżenia w stosunku do chorych z przewlekłą schizofrenią czynią Weiden i wsp. [13], którzy jednak obserwując poprawę kliniczną u pacjentów leczonych olanzapiną brali tylko pod uwagę, jak bardzo „uszkodzone” są to osoby, przესzacowywali ich nowe możliwości, a nie doceniali nadal obecnej potrzeby wsparcia i otrzymywania konkretnej pomocy.

Rozważania te mają stanowić argument na rzecz tezy o nieco innej „filozofii” leczenia atypowymi lekami antypsychotycznymi. Skoro pacjenci nie są utrzymywani w „kaftanie farmakologicznym”, istotne staje się nawiązanie dobrego związku terapeutycznego i oparcie wzajemnej relacji lekarz–pacjent na dobrej współpracy, oddziaływaniach psychoterapeutycznych, przekazywaniu wiedzy, psychoedukacji. Z doświadczeń na oddziale, gdzie pracuję, wynika, że jest to nie tylko możliwe, ale może przynieść pacjentowi korzyści. Tego nowego sposobu leczenia cały zespół musiał się nauczyć, aby móc utrzymać psychotycznych pacjentów w leczeniu przy otwartych drzwiach oddziału.

Drugie spostrzeżenie odnosi się bezpośrednio do zjawiska „przebudzenia”. Kilkakrotnie miałem okazję obserwować pacjentów, którzy byli psychotyczni przez wiele lat i u których w trakcie leczenia ALA stwierdzono dobrą odpowiedź kliniczną w postaci ustępowania objawów wytwórczych i poprawy procesów myślowych. Spostrzeżenia te są jednakże ograniczone do osób z przewlekłymi objawami, takimi jak

dezorganizacja procesów myślowych i afektywnych, dysforia, pobudzenie, agresywność, i wykazujących względnie żywe emocje. „Przebudzenie” u tej grupy pacjentów wiązało się z wystąpieniem całego szeregu problemów:

- 1) działanie leku, poprzez usunięcie objawów psychotycznych, które pełniły ważną rolę w indywidualnej sytuacji psychologicznej pacjenta, mogło powodować odsłonięcie ukrytych dotychczas, nie rozwiązanych konfliktów i problemów psychologicznych, a zwłaszcza konfrontować go z celami rozwojowymi (np. problemami separacji od osób bliskich, autonomii i określania własnej tożsamości);
2. działanie leku, poprzez usunięcie objawów psychotycznych, mogło odsłonić emocjonalne i popędowe problemy pacjenta, dotychczas maskowane przez objawy psychotyczne, i wynikającą z nich aktywność – mogło to powodować np. okazywanie złości, wściekłości i agresji w bardziej ukierunkowany sposób (np. dotychczas nie ukierunkowana, rozproszona i zdezorganizowana agresywność zmieniała się w wyrażaną wprost i konkretnie adresowaną złość do członków rodziny);
3. w wyniku usunięcia objawów psychotycznych, poprzez farmakologiczne działanie leku, odsłonięciu ulegały dotychczas ukryte treści psychologiczne, które jednakże nadal były niedojrzałe – struktura i funkcje „ja” były rozwinięte niewystarczająco, a sposób przeżywania – na przykład odczuwanie uczuć – był nadal bardzo pierwotny, nie ustrukturalizowany i konkretny, charakterystyczny dla schizofrenii.

Na końcu tej pracy chciałbym odnieść się do kilku sytuacji klinicznych, które obrazują nowe szanse i problemy związane z leczeniem lekami z grupy ALA. Leki z tej grupy, w porównaniu z klasycznymi neuroleptykami, powodują między innymi:

- mniejszą częstość i mniejsze nasilenie sedacji polekowej
- mniejszą częstość i mniejsze nasilenie objawów pozapiramidowych, a zwłaszcza objawów parkinsonizmu polekowego
- poprawę w zakresie funkcji poznawczych u chorych na schizofrenię.

Czynniki te stwarzają chorym potencjalnie lepszą możliwość w zakresie poprawy ich stanu psychicznego i funkcjonowania w społeczeństwie. Jednakże nowe leki wymagają także nowego postępowania terapeutycznego i brania pod uwagę szeregu nowych czynników w ocenie stanu psychicznego pacjenta.

Przykładowo, w ostrej fazie leczenia leki z grupy ALA są niekiedy uznawane za nieskuteczne z powodu, jak bywa to formułowane, „słabego działania przeciwpsychotycznego”. Można jednak zastanawiać się w niektórych przypadkach ostrych psychoz, zwłaszcza u pacjentów pierwszorazowych, nad odróżnieniem działania przeciwpsychotycznego (działanie w stosunku do objawów takich, jak urojenia i omamy) od działania uspokajającego i tłumiącego. Oba te typy działań bywają niekiedy, niesłusznie, utożsamiane ze sobą. Tylko w uzasadnionych przypadkach celem leczenia jest tłumienie pobudzenia psychoruchowego i wtedy działanie tłumiące jest pożądane. W wielu innych przypadkach działanie tłumiące nie jest potrzebne.

W okresie podostrym, pacjent, po skutecznym leczeniu objawów psychotycznych lekiem z grupy ALA, bywa szybko wypisywany ze szpitala. Często sam bardzo się tego domaga, a w badaniu psychiatrycznym nie obserwuje się objawów uzasadniających dalszą hospitalizację. Jednakże taki pacjent powinien mieć możliwość skorzysta-

nia z programu oddziaływań terapeutycznych wobec siebie i rodziny i być objęty dalszą opieką. Jeśli nie ma on możliwości udziału w programie psychospołecznych oddziaływań w schizofrenii, wypisanie może nastąpić zbyt wcześnie w stosunku do jego możliwości radzenia sobie z wymaganiami środowiska i z powodu utrzymującej się nadal znacznej podatności na działanie stresu może powrócić do szpitala z nawrotem psychozy.

Pacjent z przewlekłą schizofrenią, u którego miało miejsce zjawisko „przebudzenia”, zbyt wcześnie wypisany ze szpitala, bez należytego wsparcia w środowisku, może np. odstawić lek, „chroniąc się” ponownie w psychozę przed nadmiernie trudną dla niego rzeczywistością. W innej możliwej sytuacji pacjent, który po okresie przewlekłego chorowania i zmianie leku na ALA zaczyna ujawniać np. lęk, niepokój czy depresję (związaną ze zmianami oceny swojej sytuacji i przewartościowaniami dotyczącymi sytuacji życiowej), może mieć ten lek odstawiony z uzasadnieniem brzmiącym na przykład: „nie-skuteczność leczenia i wzrost niepokoju”. Właściwym postępowaniem mogłoby być wtedy zapewnienie mu wsparcia psychologicznego (terapii wspierającej).

Podsumowanie

Weiden i wsp. [13] uważają, że leczenie nowymi atypowymi lekami antypsychotycznymi związane jest z nowymi zagadnieniami – zarówno problemami, jak i możliwościami. To spostrzeżenie wydaje mi się ważne. Wszyscy pacjenci leczeni z powodu schizofrenii wymagają adekwatnych oddziaływań psychospołecznych, jednak leczeni lekami atypowymi wymagają, moim zdaniem, dużo większej uwagi, wypracowania lepszej współpracy, dużo więcej oddziaływań psychoterapeutycznych, psychoedukacyjnych i rehabilitacyjnych. W jakim stopniu aktualna reforma systemu ochrony zdrowia, która zbiegła się z wprowadzaniem do leczenia tej grupy leków, spełni te kliniczne potrzeby, przez np. rozwój psychiatrii środowiskowej, a w jakiej mierze okaże się, że większe potrzeby pacjentów natrafiają na ograniczenia ekonomiczne i organizacyjne – będzie zależało, miejmy nadzieję, choć w części od argumentów psychiatrów.

Summary

Clinical response to the treatment of schizophrenic patients with atypical antipsychotics is sometimes labeled as „awakening”. However, there is no general agreement what this term specifically means. The wide range of definitions starts from withdrawal of side effects of classical neuroleptics and goes through psychological phenomena to the definition that postulates arresting of the psychotic process. The paper presents a review of different points of view on „awakening” phenomena as well as problems that are connected with it. Some own experiences and attempts at generalization are presented. They deal with new problems and challenges connected with treatment of patients with acute and chronic schizophrenia with atypical antipsychotics.

Нейролентики, атипические антипсихотические лекарства и „пробуждение”

Содержание

Клинический ответ на лечение атипическими антипсихотическими лекарствами у определенной подгруппы больных шизофренией был определен как „пробуждение”. Однако не отмечено согласия в литературе, что определяет это понятие. Различные дефиниции обращают внимание или же на ликвидацию побочного действия классических

нейролептиков, или же на психологические явления вплоть до формулировок, говорящих о задержке течения болезни. В работе обсужден литературный обзор, относящийся к этому термину, а также обращено внимание на проблемы, связанные с явлениями с характером „пробуждения”.

Представлены также собственные опыты и обобщения, говорящие о новых трудностях и способах их понимания, которые связываются с лечением пациентов с острой и хронической шизофренией атипическими антипсихотическими лекарствами.

Neuroleptika, atypische antipsychotische Arzneimittel und „Awakening”

Zusammenfassung

Klinische Antwort auf die Behandlung mit atypischen antipsychotischen Medikamenten bei einer gewissen Untergruppe der schizophrenkranken Patienten wird als „awakening” bezeichnet. Es gibt aber keine Einigung in der Literatur, was dieser bildhafte Begriff bedeutet. Unterschiedliche Definierungen machen auf das Zurückgehen der Nebenwirkungen von klassischen Neuroleptika, auf die psychologischen Erscheinungen bis zu den Formulierungen aufmerksam, die von der Retention der Krankheit sprechen. In der Arbeit wird die Literaturübersicht zu diesem Thema besprochen und sie macht auf die Probleme der Erscheinungen vom „Awakening - Charakter” aufmerksam. Es wurden auch eigene Erfahrungen und Verallgemeinerungen beschrieben, die von neuen Schwierigkeiten und ihrem Verstehen sprechen, die von der Behandlung der Patienten im Zustand der akuten und chronischen Schizophrenie mit den atypischen antipsychotischen Medikamenten handeln.

Les neuroleptiques, médicaments antipsychotiques atypiques et „le réveil”

Résumé

Chez certains schizophrènes la réponse clinique à la thérapie des médicaments antipsychotiques atypiques est nommée „le réveil”. Pourtant les spécialistes ne sont pas d'accord sur le sens de cette notion métaphorique. Certaines définitions soulignent tantôt la rémission des symptômes latéraux des neuroleptiques classiques, tantôt les phénomènes psychologiques ou même l'arrêt du processus de la maladie. Ce travail donne revue de littérature en question et il accentue les problèmes liés avec ce „réveil”. L'auteur présente aussi ses propres expériences et ses généralisations parlant des nouvelles difficultés liées avec la thérapie antipsychotique atypique des schizophrènes souffrant de la schizophrénie aiguë et chronique.

Piśmiennictwo

1. Casey DE. *Motor and mental aspects of acute extrapyramidal syndromes*. Acta Psychiatr. Scand. 1994; 89 (supl 380): 14–20.
2. Duckworth K, Nair V, Patel JK, Goldfinger SM. *Lost time, found hope and sorrow: the search for self, connection and purpose during „Awakenings” on the new antipsychotics*. Harv. Rev. Psychiatry 1997; 5: 227–233.
3. Gershon S. *Concluding summary*. Acta Psychiatr. Scand. 1994; 89 (supl 380): 83–85.
4. Kaplan HI, Sadock BJ. *Farmakoterapia w zaburzeniach psychicznych*. Wrocław: Urban & Partner; 1998.
5. Lewander T. *Neuroleptics and the neuroleptic-induced deficit syndrome*. Acta Psychiatr. Scand. 1994; 89 (supl 380): 8–13.
6. Lindstrom LH. *Long-term clinical and social outcome studies in schizophrenia in relation to the cognitive and emotional side effects of antipsychotic drugs*. Acta. Psychiatr. Scand. 1994; 89 (supl 380): 74–76.

7. Murawiec S. *Czy nowe atypowe leki przeciwpsychotyczne zmieniają strategię terapeutyczną w schizofrenii*. List do redakcji. *Psychiatr. Pol.* 1998; 32, 2: 227–229.
8. Rzewuska M. *Leki neuroleptyczne*. W: Pużyński S, Beręsewicz M. red. *Zasady rozpoznawania i leczenia zaburzeń psychicznych*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1993. s. 148–165.
9. Rzewuska M. *Ograniczenia w stosowaniu neuroleptyków w schizofrenii*. *Farmakoter. Psychiatr. Neurol.* 1996; 4: 3–20.
10. Sacks O. *Awakenings*. London: Pan Books; 1982.
11. Stahl SM. „Awakening” from schizophrenia: intramolecular polypharmacy and the atypical antipsychotics. *J. Clin. Psychiatry* 1997; 58, 9: 381–382.
12. Szafranski T. *Poneuroleptyczny zespół ubytkowy*. *Psychiatr. Pol.* 1995; 29: 359–370.
13. Weiden P, Aquila R, Standard J. *Atypical antipsychotic drugs and long-term outcome in schizophrenia*. *J. Clin. Psychiatry* 1996; 57 (supl. 11): 53–60.

Otrzymano: 1.09.1999

Zrecenzowano: 27.10.1999

Przyjęto do druku: 3.01.2000

Adres: III Klinika Psychiatryczna

Instytut Psychiatrii i Neurologii

02-957 Warszawa, al. Sobieskiego 1/9