

Agnieszka Stępień, Elżbieta Trypka

Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Zaburzenia psychiczne u chorych na nowotwory w wieku podeszłym

Psychiatric disorders in the elderly cancer patients

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Stępień
Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii
Medycznej im. Piastów Śląskich
ul. Pasteura 10, 50-367 Wrocław
Tel./faks: +48 (71) 784 16 00
e-mail: a_stepien@o2.pl,
elzbieta.trypka@am.wroc.pl

STRESZCZENIE

U blisko połowy chorych na nowotwory występują problemy emocjonalne. Najczęstsze są zaburzenia depresyjne w nasileniu od łagodnego do ciężkiego, niejednokrotnie wymagające specjalistycznego leczenia. Ponieważ około 60% nowotworów występuje u osób w wieku podeszłym, w ocenie stanu psychicznego chorych należy brać pod uwagę również szereg zaburzeń charakterystycznych dla tej grupy wiekowej. Otępienie, majaczenie, zaburzenia lękowe mogą współistnieć z chorobą nowotworową, ale również być jej skutkiem lub powikłaniem leczenia. W każdym przypadku rozpoznanie zaburzenia psychicznego pozwala na ustalenie prawidłowego postępowania terapeutycznego, a tym samym na optymalizację leczenia przeciwnowotworowego oraz poprawę samopoczucia chorych.

Słowa kluczowe: zaburzenia psychiczne, nowotwory, podeszły wiek

ABSTRACT

Emotional problems are frequent among cancer patients. The most common are depressive episodes of different severity usually requiring treatment. Since more than 60% malignancies affect elderly, psychiatric disorders prevalent in this age group such as dementia, delirium and anxiety should be considered in assessment of patient mental status. These disorders are often diagnosed concomitantly with cancer, but also their symptoms can be associated with malignancy and/or be side effects of treatment. Proper diagnosis of mental disorders provides the opportunity for effective psychiatric therapeutic intervention which contributes to optimization of antineoplastic treatment and improvement of patients well being.

Key words: psychiatric disorders, cancer, elderly

Onkologia w Praktyce Klinicznej
2012, tom 8, nr 2, 45-51
Copyright © 2012 Via Medica
ISSN 1734-3542
www.opk.viamedica.pl

Onkol. Prak. Klin. 2012; 8, 2: 45-51

Wstęp

Rozpoznanie nowotworu nigdy nie pozostaje bez wpływu na stan emocjonalny chorego. Reakcja pacjenta na informację o chorobie może przebiegać różnie. Towarzyszą jej zazwyczaj: niepokój, lęk, strach, zmiany nastroju i w konsekwencji zmiany funkcjonalne. Wielu chorych nie potrafi zaakceptować rozpoznania często postrzeganego jako „wyrok śmierci”. W tej sytuacji mogą pojawić się: niedowierzanie, złość, załamanie — jako odpowiedź na niepewność, lęk przed śmiercią i konieczność leczenia, niejednokrotnie istotnie wpływającego na do-

tychczasowe życie. Reakcje chorych w wieku podeszłym są podobne jak u ludzi młodszych.

Na wystąpienie i przebieg zaburzeń psychicznych u pacjentów chorych na nowotwory wpływa wiele czynników. Oprócz złego stanu ogólnego, nasilonego bólu, długotrwałych hospitalizacji, objawów niepożądanych leczenia przeciwnowotworowego, niewystarczającego wsparcia emocjonalnego, zmiany dotychczasowego życia, zmiany wyglądu, na ryzyko ich wystąpienia wpływa również wiek. Wiek podeszły zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) określa okres po 65. roku życia.

Badania epidemiologiczne szacują, że około 60% nowotworów występuje u osób po 65. roku życia [1], odsetek ten rośnie, prawdopodobnie w 2020 roku osiągnie 70% [2].

Zaburzenia emocjonalne

Zaburzenia depresyjne należą do najczęstszych powikłań psychiatrycznych w przebiegu chorób nowotworowych [3–5]. Mogą przybierać różne postacie — od pojedynczych objawów smutku, załamania, odczucia bezradności na wiadomość o nowotworze, do pełnoobjawowych zespołów spełniających kryteria zaburzeń depresyjnych w nasileniu od łagodnego do ciężkiego z objawami psychotycznymi. Szacuje się, że częstość występowania zaburzeń depresyjnych wśród chorych na nowotwory mieści się w przedziale od 26% do 45% [3, 5, 6] i zwiększa się w zaawansowanym stadium choroby [3, 5, 7].

Kliniczny obraz depresji wieku podeszłego nie różni się istotnie od występującego w populacji młodszej. Powszechnie przyjmuje się, co prawda, że ma ona odmienny przebieg, jednak dokładne badanie, oparte na szczegółowym wywiadzie i ewentualnie uzupełnione o badanie ustrukturalizowane dostępnymi skalami, pozwala na postawienie diagnozy depresji zgodnie z ogólnymi kryteriami Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (*International Classification of Diseases*). Do objawów depresji (wg ICD-1) należy: obniżony nastrój, utrata zainteresowań, utrata umiejętności/możliwości przeżywania zadowolenia, wzrost męczliwości, spadek aktywności, spadek możliwości intelektualnych, niska samoocena, poczucie niskiej wartości, poczucie winy, pesymistyczne widzenie przyszłości, zaburzenia snu, łaknienia, myśli i czyny samobójcze, spowolnienie lub pobudzenie motoryczne [8]. „Odmiennosc” objawów psychopatologicznych w depresji wieku podeszłego wynika raczej z większego nasilenia lub częstszego występowania części z nich niż z występowania „swoistych”, „odrębnych” symptomów. Częściej obserwuje się drażliwość, skłonność do płaczu, niepokój lub zahamowanie ruchowe, skargi na dolegliwości somatyczne, urojenia hipochondryczne oraz nihilistyczne, zaburzenia funkcji poznawczych.

Należy zwrócić szczególną uwagę na różnicowanie depresji wieku podeszłego i ośpienia. Skargi na utratę pamięci, spowolnienie myślenia, ogólnie często nazywane „pogorszeniem intelektualnym”, są typowe dla depresji w każdym wieku. U osób starszych często są to objawy dominujące, co może prowadzić do błędnego rozpoznawania [9, 10]. Prawidłowe różnicowanie opiera się na stwierdzeniu innych symptomów: obniżonego nastroju, typowych zaburzeń snu (z wcześniejszym budzeniem się rano), zmiany samopoczucia w ciągu dnia (gorsze rano), negatywnej samooceny, niepokoju,

nieokreślonego lęku, silnego poczucia choroby. Objawy mają „ostry” początek, ich czas trwania jest stosunkowo krótki, nie występują zaburzenia wyższych funkcji korykowych, a w badaniach przeprowadzanych za pomocą testów przesiewowych w kierunku zaburzeń pamięci chorzy niechętnie współpracują, czasem nie odpowiadają na pytania.

Objawy somatyczne, chociaż mogą towarzyszyć depresji w każdym wieku, u osób starszych przybierają na sile, skupiając uwagę badającego na dolegliwościach bólowych (głowy, brzucha, pleców, karku) i innych (kołatanie serca, duszność, zawroty głowy, zaburzenia gastryczne), z pominięciem wyżej wymienionych „typowych” objawów depresyjnych [10, 11]. W takich przypadkach może dojść do „niedoszacowania” lub „nierozpoznania” depresji, a w konsekwencji komplikacji terapeutycznych.

Podobna sytuacja ma miejsce w przypadku oceny psychopatologicznej pacjentów w podeszłym wieku leczonych onkologicznie. Zaburzenia snu, utrata masy ciała, przewlekające się zmęczenie, ból, zaburzenia koncentracji, poczucie winy, rozważania o przeszłym życiu, myśli rezygnacyjne mogą wynikać zarówno z depresji, jak i z samej istoty choroby nowotworowej lub z działań ubocznych leczenia przeciwnowotworowego. Objawy te (wszystkie lub poszczególne) mogą również być wypadkową wszystkich powyższych, co jest istotnym źródłem trudności diagnostycznych [12–14].

Należy pamiętać, że depresje wieku podeszłego są stosunkowo często nierozpoznane [15, 16]. Pełne badanie powinno uwzględniać wszystkie elementy oceny nastroju: nastrój — jego jakość i ewentualne zmiany w ciągu dnia, zmiany odczuwania przyjemności, relacje towarzyskie, zmiany funkcjonowania, zaburzenia pamięci/uwagi, lęk, sen, apetyt, poczucie winy/krzywdy, plany na przyszłość, rozważania o śmierci. W przypadku wątpliwości diagnostycznych można także wykorzystać skale oceny nasilenia depresji/objawów depresyjnych. W praktyce klinicznej stosuje się różne kwestionariusze, np. powszechnie dostępną Skalę Depresji Becka (BDI, *Beck Depression Inventory*) [17], Geriatryczną Skalę Oceny Depresji (GDS, *Geriatric Depression Scale*) [18]. Nie mają one, co prawda, pełnej walidacji polskiej wersji językowej, ale mogą być pomocne w ocenie objawów depresyjnych pacjentów w podeszłym wieku, poprzez uszczegółowienie interesujących badającego zagadnień. Geriatryczna Skala Oceny Depresji występuje w trzech wersjach — pełna zawiera 30, skrócona 15, a krótkka — 4 pytania, na które badany odpowiada „tak” lub „nie”. Skala Depresji Becka wymaga wyboru jednego z czterech stwierdzeń oceniających samopoczucie, w 21 cechach, przy czym badający zaznacza, jakiego okresu dotyczy ocena. Należy pamiętać, że obie są skalami samooceny i nie zastępują badania lekarskiego, tym bardziej

że odpowiedzi na część pytań mogą wynikać wprost z choroby nowotworowej lub z jej leczenia. Wysokie wyniki uzyskane w skalach powinny skłonić do dalszej specjalistycznej diagnostyki i podjęcia stosownych działań terapeutycznych.

Specyfika leczenia osób w wieku podeszłym powinna uwzględniać odmienności tej populacji. U osób starszych metabolizm wątrobowy z udziałem enzymów cytochromu P450 ulega spowolnieniu. Dochodzi do zmniejszenia zdolności metabolizowania CYP1A2, CYP2C i CYP3A3/4, nie stwierdzono natomiast związanych z wiekiem zmian aktywności CYP2D6. Ponieważ niektóre metabolity są aktywne farmakologicznie, powoduje to ryzyko kumulacji oraz niekorzystnych interakcji międzylekowych. Eliminacja leków odbywa się głównie przez nerki. W przypadku substancji wydalanych w postaci niezmienionej zaburzenia funkcji nerek powodują upośledzenie wydalania leku z organizmu [19]. Osoby starsze szczególnie podatne na działanie cholinolityczne powinny unikać trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych. Leczeniem z wyboru są leki nowej generacji [najczęściej z grup inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny — SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitors*), inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny — SNRI (*serotonin norepinephrine reuptake inhibitors*)]. W leczeniu pierwszego rzutu warto rozważyć citalopram, sertralinę lub paroksetynę. W przypadku nasilenia objawów pobudzenia i lęku — wenlafaksynę, przy zaburzeniach snu i łaknienia oraz nasileniu lęku — mirtazapinę; gdy dominującymi objawami są zahamowanie i apatia — bupropion [20]. Ponieważ najsilniejszymi inhibitorami CYP2D6 są paroksetyna [21, 22] i bupropion, nie powinny być one stosowane jednocześnie z lekami przeciwnowotworowymi katalizowanymi przez ten cytochrom (np. z tamoksyfenem). W takich przypadkach najbezpieczniejsze są wenlafaksyna i mirtazapina, zaś stosowanie sertraliny i citalopramu powinno być poprzedzone oceną stosunku zysków płynących z ich działania przeciwdepresyjnego i przeciwlękowego do ryzyka wynikającego z inhibicji CYP2D6 [22]. Poza metodami farmakologicznymi w leczeniu zaburzeń depresyjnych chorych w podeszłym wieku istotne znaczenia mają różne formy wsparcia terapeutycznego: psychoedukacja, treningi relaksacyjne, psychoterapia [3, 4, 23].

U chorych na nowotwory nie należy lekceważyć smutku, cierpienia, rozważań nad życiem. W szczególności dotyczy to osób starszych, gdyż wiek jest jednym z czynników ryzyka samobójstwa, a rozpoznanie nowotworu wzmacnia to ryzyko dwukrotnie w stosunku do populacji ogólnej [4, 6, 11]. W ocenie ryzyka samobójstwa pomocne jest narzędzie stworzone przez Amerykańskie Towarzystwo Suicydialne [24]. Jest to prosta lista objawów, łatwych do zapamiętania metodą mnemotechniczną. Pierwsze litery nazywające objawy tworzą w języku angielskim zdanie: „IS PATH WARM”:

- IDEATION — rozważania o śmierci;
- SUBSTANCE ABUSE — nadużywanie alkoholu/leków/innych środków;
- PURPOSELESSNESS — brak celów;
- ANXIETY — lęk;
- TRAPPED — poczucie uwięzienia, znalezienia się w sytuacji bez wyjścia;
- HOPELESSNESS — brak nadziei;
- WITHDRAWAL — wycofanie;
- ANGER — złość;
- RECKLESSNESS — lekkomyślność;
- MOOD CHANGES — zmiany nastroju.

Stwierdzenie któregośkolwiek z powyższych objawów powinno zawsze wzmocnić czujność badającego. Tym większą, im bardziej obraz kliniczny wskazuje na zaburzenie depresyjne.

Dominującą emocją w odpowiedzi na nowotwór jest lęk. Może on współistnieć z zaburzeniami nastroju, ale również przybierać formę specyficznych zaburzeń lękowych — lęku uogólnionego, napadowego, z elementami fobii. Uczucie zdenerwowania, drżenia, stałe napięcie mięśniowe, zawroty głowy, pocenie się, przyspieszone bicie serca, uczucie „niepokoju w nadbrzuszu” mogą być zarówno wynikiem zaburzenia lękowego uogólnionego [8], jak i mieć silny związek z leczeniem przeciwnowotworowym, progresją choroby czy też bólem i/lub zmęczeniem. Lęk często współistnieje z zaburzeniami snu — przede wszystkim zasypiania lub niemożności utrzymania ciągłości snu. Chorzy w starszym wieku wymagają ostrożności w leczeniu zaburzeń lękowych i zaburzeń snu. Dotyczy to zwłaszcza benzodiazepin, chętnie i powszechnie stosowanych bez zważania na ich skutki uboczne (uzależnienie, ryzyko upadków — i wtórnie — złamań patologicznych, płynące z działania miorelaksacyjnego, działanie paradoksalne u osób w starszym wieku, ryzyko kumulacji, zaburzenia pamięci). Jeśli nie ma alternatywnej metody, powinno się zalecić beznodiazepiny o krótkim okresie półtrwania, nieposiadające czynnych metabolitów, np. lorazepam, estazolam. Długoterminowe leczenie zaburzeń lękowych u osób starszych należy prowadzić z użyciem SSRI lub SNRI — odpowiednio: sertraliny, citalopramu, paroksetyny czy wenlafaksyny [25].

Zaburzenia otępienne

Dane epidemiologiczne dotyczące rozpowszechnienia otępienia wśród chorych na nowotwory są nieliczne. Brakuje ujednoczonych, a przez to porównywalnych standardów rozpoznawania. Trudności diagnostyczne mogą także wynikać z obecności jedynie łagodnych zaburzeń funkcji poznawczych związanych z wiekiem [26]. W tym schorzeniu obecne są trudności z kojarzeniem i przyswajaniem nowego materiału pamięciowego,

natomiast utrwalone wspomnienia, przeżycia i odruchy sprzed lat są odtwarzane prawidłowo. Zmiany te nie spełniają kryteriów rozpoznania otępienia, ponieważ nie stwierdza się zaburzeń w zakresie codziennego funkcjonowania, a objawy nie nasilają się wraz z upływem czasu.

Otępienie, zgodnie z definicją ICD-10, „jest zespołem spowodowanym chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są wyższe funkcje korowe: pamięć, liczenie, myślenie, zdolność uczenia się, orientacja, język, rozumienie, ocena. Świadomość pozostaje niezaburzona. Uszkodzenie funkcji poznawczych towarzyszy otępieniu lub je poprzedza. Dochodzi do obniżenia kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją. Obraz może być zafałszowany w związku z czynnikami emocjonalnymi lub motywacyjnymi, np. depresją. Występuje znaczący spadek funkcji intelektualnych, co zwykle wpływa na podstawowe czynności życiowe, jak: mycie się, ubieranie, jedzenie, higiena osobista, wydalanie, czynności higieniczne. Aby rozpoznać otępienie, objawy powinny utrzymywać się co najmniej 6 miesięcy” [8].

Nie ma pojedynczego testu ani badania, które pozwala na rozpoznanie. Diagnostyka polega na wykluczeniu innych chorób mogących prowadzić do rozwoju otępienia [27]. Pomocna może być mnemotechniczna metoda ułatwiająca zapamiętanie wykluczeń. Do każdej litery angielskiego słowa DEMENTIA przypisano kolejno przyczynę otępienia:

- D (*drug use*) — stosownie leków;
- E (*emotional disorders*) — zaburzenia emocjonalne;
- M (*metabolic disorders*) — zaburzenia metaboliczne;
- E (*eye and ear disorders*) — choroby oczu i uszu;
- N (*nutritional disorders and normal — pressure hydrocephalus*) — niedobory żywieniowe i wodogłowie z prawidłowym ciśnieniem śródczaszkowym;
- T (*tumors and trauma*) — guzy i urazy;
- I (*infection*) — zakażenia;
- A (*atherosclerosis and alcoholism*) — miażdżyca i alkoholizm.

Jednym z objawów niepożądanych różnych leków są zaburzenia funkcji poznawczych. Mogą one wynikać z działania jednego leku lub być skutkiem interakcji lekowych. Bezwzględnym obowiązkiem lekarza jest zebranie dokładnego wywiadu farmakologicznego, z wykorzystaniem wszystkich dostępnych źródeł informacji [28].

U chorych na nowotwory objawy otępienne mogą być wtórne do niedoborów witaminy B12 lub kwasu foliowego wskutek zaburzeń wchłaniania związanych z chorobą nowotworową lub nieprawidłowego odżywiania.

W diagnostyce otępienia należy zawsze wykluczyć pierwotne lub przerzutowe guzy nowotworowe. Guzy okolicy czołowej powodują zmiany osobowości i zachowania przypominające otępienie czołowo-skroniowe. Występują trudności w zakresie umiejętności organizacyjnych, problemy w wypowiedzaniu się, dłu-

go zachowana jest umiejętność liczenia. Stopniowo obserwuje się lekceważenie uczuć innych osób, niestosowne dowcipkowanie, nieprzestrzeganie zasad higieny osobistej, brak dbałości o ubiór i wygląd. W zależności od lokalizacji uszkodzenia w płatach czołowych dominuje rozhamowanie (uszkodzenie okolicy nadoczodołowej) lub apatia (uszkodzenie sklepiści). Pojawiają się zachowania stereotypowe. Poza zaburzeniami zachowania stwierdza się stopniowy rozwój deficytu językowego (redukcja mowy spontanicznej, persewacja, stereotypie, czasem neologizmy). Występują objawy deliberacyjne i inne odruchy prymitywne, np. ssanie oraz nietrzymanie moczu, rzadziej stolca. Często jest sztywność, czasem nawet akinezja, rzadziej drżenie (posturalne). Niezbyt powszechne są objawy dysregulacji układu autonomicznego — najczęściej labilne lub niskie ciśnienie tętnicze i ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego [29]. Objawy uszkodzenia płatów skroniowych lewej półkuli: afazja, aleksja, apraksja, agrafia, akalkulia są typowe dla wczesnej postaci choroby Alzheimerera. Podobny obraz towarzyszy rozrostowi guza w płacie ciemieniowym (agnozja, apraksja, aleksja).

Szczególnie trudne diagnostycznie mogą być guzy zlokalizowane w głębi płatów, ponieważ powodują stopniowe osłabienie funkcji poznawczych utożsamiane ze starzeniem się, a nie chorobą nowotworową.

Zaburzenia świadomości

Jakościowe zaburzenia świadomości w postaci majaczenia są najczęstszą formą zaburzeń neuropsychiatrycznych u osób w podeszłym wieku, również u chorych na nowotwory. Jednocześnie pozostają najczęściej nierozpoznanym zaburzeniem psychiatrycznym. Wystąpienie majaczenia u pacjenta z chorobą nowotworową jest czynnikiem negatywnym rokowniczo. Utrudnia leczenie choroby podstawowej, wydłuża pobyt w szpitalu, podnosi koszty leczenia, nasila stres i może zwiększać ryzyko zgonu. Rozpowszechnienie majaczenia wśród hospitalizowanych pacjentów z chorobą nowotworową wynosi według różnych źródeł od 10% do 30%, a wśród chorych w stanie terminalnym nawet do 85% [30]. Przymglenie świadomości, narastające w godzinach wieczornych, krótkotrwałe stany majaczeniowe często nie są zauważane przez opiekunów czy personel medyczny, dopiero nasilone zaburzenia zachowania są przyczyną interwencji medycznej.

Przyczyny majaczenia przedstawiono w tabeli 1. Dodatkowo, u chorych na nowotwory mogą się one nakładać, co utrudnia wczesne rozpoznanie.

Objawy majaczenia według ICD-10 są następujące: — zaburzenia świadomości i uwagi — jakościowe zaburzenia świadomości (zmniejszona zdolność

Tabela 1. Przyczyny majaczenia [31–33]

Table 1. Causes of delirium [31–33]

Przyczyny	
Zatrucia egzogenne	Leki przeciwnowotworowe (np. kortykosteroidy, interferon, winkrystyna), leki przeciwartymiczne, o działaniu antycholinergicznym Leczenie wspomagające, np. opioidy, benzodiazepiny Używanie substancji uzależniających: alkohol, opiaty, kokaina, haszysz, meskalina, LSD Ołów, tal, tlenek węgla Polipragmazja
Zatrucia endogenne	Nieprawidłowe produkty przemiany materii np. w przebiegu niewydolności nerek czy wątroby Zaburzenia elektrolitowe, odwodnienie jako skutek leczenia przeciwnowotworowego lub choroby
Infekcje	Infekcje układu oddechowego lub moczowego przebiegające z wysoką gorączką Neuroinfekcje
Guzy	Guzy ośrodkowego układu nerwowego powodujące wzrost ciśnienia śródczaszkowego Guzy ośrodkowego układu nerwowego — ze względu na lokalizację, jak np. guzy mózdzku czy guzy płatów skroniowych
Choroby metaboliczne	Niedokrwistość Zaburzenia hormonalne jako skutek choroby nowotworowej Kolagenozy
Zaburzenia naczyniowe	Zawał serca Nadciśnienie tętnicze Niewydolność krążenia Wady serca Zaburzenia rytmu serca Zaburzenia krążenia mózgowego (udar, zator) Krwiaki podtwardówkowe Udary mózgu
Czynniki fizyczne	Stany wyczerpania Głód Stany przedagonalne Udar słoneczny Fizyczne wyczerpanie Wstrząśnienie i stłuczenie mózgu Zabiegi chirurgiczne i stany pooperacyjne Ból nowotworowy

rozpoznawania otoczenia, zmniejszona zdolność ukierunkowania, skupiania, utrzymywania i przetrwania uwagi);

- uogólnione zaburzenia procesów poznawczych — zaburzenia percepcji, iluzje, omamy, najczęściej wzrokowe, zaburzenia toku myślenia, upośledzenie myślenia abstrakcyjnego i pojmowania, przemijające urojenia, zaburzenia pamięci natychmiastowej oraz świeżej, ze względu na zachowaną pamięć długoterminową, dezorientacja w czasie, w przypadku głębszego nasilenia — dezorientacja w miejscu

i okolicznościach, apraksja, agnozja, zaburzenia sfery językowej;

- zaburzenia aktywności motorycznej — niedostateczna lub nadmierna aktywność, nieprzewidywalne zmiany między jednym stanem a drugim, wydłużenia czasu reakcji, zmniejszone lub zwiększone tempo wypowiedzi, wygórowany odruch orientacyjny;
- zaburzenia rytmu sen–czuwanie: bezsenność lub w wyjątkowych sytuacjach całkowita utrata snu, senność w ciągu dnia, odwrócenie rytmu sen–czuwanie, narastanie objawów w godzinach wieczornych

Tabela 2. Leczenie majaczenia według Breitbart i Alici [30]

Table 2. Treatment of delirium according to Breitbart and Alici [30]

Lek	Dawka	Droga podania	Możliwe objawy niepożądane
Neuroleptyki I generacji			
Haloperydol	0,5 mg raz lub dwa razy na dobę 0,25–0,5 mg stosowane co 4 godziny	Doustnie Domięśniowo	Objawy pozapiramidowe przy zastosowaniu większych dawek, wydłużenie odcinka QT
Chlorpromazyne	12,5–50 mg co 4–6 godzin	Doustnie Domięśniowo	Sedacja, objawy cholinergiczne, spadki ciśnienia tętniczego
Neuroleptyki II generacji			
Risperidon	0,25–1 mg raz lub dwa razy na dobę	Doustnie	Objawy pozapiramidowe, ortostatyczne spadki ciśnienia
Olanzapina	2,5–5 mg raz lub dwa razy na dobę	Doustnie	Sedacja
Kwetiapina	12,5–100 mg raz lub dwa razy na dobę	Doustnie	Sedacja, ortostatyczne spadki ciśnienia
Ziprasidon	10–40 mg raz lub dwa razy na dobę	Doustnie	Wydłużenie odcinka QT
Aripiprazol	5–30 mg raz na dobę	Doustnie	Akatzja

i nocnych, przykre sny lub koszmary senne zaburzające sen, które po obudzeniu mogą utrzymywać się w postaci halucynacji;

- zaburzenia w sferze emocjonalnej — obniżenie nastroju, apatia, lęk, drażliwość, euforia, uczucie zaskoczenia lub zagubienia;
- objawy neurologiczne: drżenia mięśni, mioklonie, asteriksje, zmiany napięcia mięśni [8].

Majaczenie charakteryzuje nagły początek, szybko narastające objawy oraz duża ich zmienność w ciągu dnia. Zgodnie z kryteriami czas trwania zaburzenia jest krótszy niż 6 miesięcy.

Na podstawie nasilenia zaburzeń psychomotorycznych wyróżnia się 3 podtypy majaczenia:

- podtyp hiperaktywny — dominujące objawy to: niepokój, agitacja, bezsenność, halucynacje, urojenia;
- podtyp hipoaktywny — dominujące objawy to: spowolnienie psychomotoryczne, letarg, zmniejszona zdolność rozpoznawania otoczenia;
- podtyp mieszany [34].

Postępowanie diagnostyczne powinno prowadzić do ustalenia przyczyny majaczenia i zastosowania leczenia objawowego. Wówczas zmianę lub odstawienie (o ile to możliwe) dotychczas stosowanych leków, wyrównanie zaburzeń biochemicznych, nawodnienie organizmu, leczenie infekcji, obniżenie gorączki, zastosowanie leków przeciwbólowych w razie silnego bólu należy taktować jako leczenie przyczynowe. Farmakoterapia może być pomocna w ograniczeniu szczególnie uciążliwych i niebezpiecznych objawów, jak agresja, bezsenność, objawy psychotyczne lub objawy wegetatywne.

W leczeniu majaczenia stosuje się neuroleptyki. Ich dawkowanie, drogi podawania i możliwe działania niepożądane przedstawiono w tabeli 2.

U osób starszych obserwuje się zjawisko kumulacji dawek leków, dlatego pełny efekt działania leku można zaobserwować dopiero po 10–12 godzinach od jego podania. Utrudnia to właściwe dawkowanie, często prowadząc do przedawkowania. W kilku opisach klinicznych w leczeniu podtypu hipoaktywnego opisywano skuteczność psychostymulantów takich jak metylfenidat i modafinil [34, 35]. Brak badań nad skutecznością zastosowania inhibitorów esterazy acetylocholinowej u chorych na nowotwory. U osób w wieku podeszłym w leczeniu majaczenia stosuje się małe dawki inhibitorów esterazy acetylocholinowej, np. donepezil 5 mg na dobę, riwastygmina 3 mg dwa razy na dobę, większe dawki mogą nasilać objawy majaczenia. W leczeniu majaczenia alkoholowego wskazany jest diazepam, klorazepam, lorazepam [10].

Nie mniej ważne jest postępowanie nefarmakologiczne. Zapewnienie odpowiednich warunków otoczenia zmniejsza nasilenie objawów. Bódcze słuchowe, wzrokowe czy dotykowe mogą nasilać iluzje lub halucynacje, dlatego ważne jest stosowanie niezbyt intensywnego światła. Należy unikać hałasu, głośnych rozmów, przenoszenia pacjenta z miejsca na miejsce. Powinno się również ograniczyć liczbę personelu zajmującego się pacjentem do możliwie najmniejszej. Pomocne w opamowaniu majaczenia może być umieszczenie w otoczeniu chorego przedmiotów ułatwiających orientację, jak zegar lub kalendarz. Ze względu na pobudzenie psychomoto-

ryczne i zmienność objawów należy pamiętać o zabezpieczeniu pacjenta przed urazem, np. wypadnięciem z łóżka [10, 30].

Podsumowanie

Wobec starzejącego się społeczeństwa koncepcja holistycznego podejścia do problemu starości nabiera znaczenia, czego przykładem jest diagnostyka i leczenie zaburzeń psychicznych u pacjentów chorych na nowotwory w podeszłym wieku. Wymaga to współdziałania lekarzy wielu specjalności: internisty, onkologa, neurologa i psychiatry, pomocne są badania laboratoryjne, obrazowe oraz diagnostyka neuropsychologiczna. Wszystkie te działania pozwalają stworzyć właściwy model opieki i leczenia.

Piśmiennictwo

1. Yancik R. Population aging and cancer: a cross-national concern. *Cancer J.* 2005; 11: 437–441.
2. Balducci L., Extermann M. Cancer and aging. An evolving panorama. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.* 2000; 14: 1–16.
3. Akechi T., Okuyama T., Sugawara Y. i wsp. Major depression, adjustment disorders, and post-traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors. *J. Clin. Oncol.* 2004; 22: 1957–1965.
4. Spoletini I., Gianni W., Repetto L. i wsp. Depression and cancer: an unexplored and unresolved emergent issue in elderly patients. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2008; 65: 143–155.
5. Kugaya A., Akechi T., Okuyama T. i wsp. Prevalence, predictive factors, and screening for psychologic distress in patient with newly diagnosed head and neck cancer. *Cancer* 2000; 88: 2817–2823.
6. Rymaszewska J., Dudek D. Zaburzenia psychiczne w chorobach somatycznych. *Via Medica, Gdańsk* 2009; X: 64–69.
7. Rymaszewska J., Podolak-Dawidziak M., Kiejna A. Zaburzenia psychiczne w przebiegu nowotworów. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych. *Onkol. Prakt. Klin.* 2007; 3 (supl. C cz. 1): 439–444.
8. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10, opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa 1997.
9. Bidzan L. Różnicowanie pomiędzy zespołem depresyjnym a otępiennym. *Psychiatria Polska* 1987; XXI, 6: 525–532.
10. Trypka E., Leszek J. Organiczne zaburzenia psychiczne — zaburzenia psychiczne wieku podeszłego. W: Kiejna A., Malyszczak K. (red.) *Psychiatria. Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich, Wrocław* 2009; 48–64.
11. Turczyński J., Bilikiewicz A. Depresja u osób w podeszłym wieku. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej* 2002; 2: 99–107.
12. Nelson Ch.J., Cho Ch., Berk A.R. i wsp. Are gold standard depression measures appropriate for use in geriatric cancer patients? A systematic evaluation of self-report depression instruments used with geriatric, cancer, and geriatric cancer samples. *J. Clin. Oncol.* 2010; 28: 348–356.
13. Massie M.J., Holland J.C. Depression and the cancer patient. *J. Clin. Psychiatry* 1990 (supl. 51): 12–17; discussion 18–19.
14. Jacobsen P., Holland J., Steensma D. Caring for the Whole Patient: The Science of Psychosocial Care. *J. Clin. Psychiatry* 2012; 30: 1151–1153.
15. Williams J., Noel P., Cordes J., Ramirez G., Pignone M. Is this patient clinically depressed? *JAMA* 2002; 287: 1160–1170.
16. Löwe B., Gräfe K., Kroenke K. i wsp. Predictors of psychiatric comorbidity in medical outpatients. *Psychosom. Med.* 2003; 65: 764–770.
17. Beck A., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 1961; 4: 561–571.
18. Yesavage J., Brink T.L., Rose T.L. i wsp. Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. *J. Psychiatr. Res.* 1983; 17: 37–49.
19. Szewczuk-Bogusławska M., Grzesiak M. Farmakokinetyka. W: *Farmakogenetyka w psychiatrii*. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2007; 2: 17–27.
20. Rybakowski J., Dudek D., Jaracz J. Choroby afektywne. W: *Standardy leczenia farmakologicznego w niektórych zaburzeniach psychicznych*. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2011; 2: 66–68.
21. Szewczuk-Bogusławska M., Grzesiak M. Genetyczne uwarunkowania farmakoterapii lekami przeciwdepresyjnymi. W: *Farmakogenetyka w psychiatrii*. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2007; 4: 39–46.
22. Desmarais J., Looper K. Interactions between tamoxifen and antidepressants via cytochrome P450 2D6. *J. Clin. Psych.* 2009; 70: 1688–1697.
23. Li M., Fitzgerald P., Rodin G. i wsp. Evidence-based treatment of depression in patient with cancer. *J. Clin. Onc.* 2012; 30: 1187–1196.
24. American Association of Suicidology. (2006). Suicide in the USA. Retrieved February 20, 2007 from <http://www.suicidology.org/associations/1045/files/SuicideInTheUS.pdf>.
25. Traeger L., Greer J., Fernandez-Robles C. i wsp. Evidence-based treatment of anxiety in patients with cancer. *J. Clin. Onc.* 2012; 30: 1197–1205.
26. Ochudło S., Opala G. Diagnostyka różnicowa otępienia. Rozpoznanie i leczenie otępień. Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień (IGERO 2006). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006: 23.
27. Gauthier S. *Clinical Diagnosis and management of alzheimer disease*. Wyd. II Martin Duniz 1999: 57–69.
28. Alexopoulos G.S., Streim J.E., Carpenter D. Expert consensus guidelines for using antipsychotic agents in older patients. *J. Clin. Psychiatry* 2004, 65 (supl. 2): 100–102.
29. Liberski P.P., Wszolek Z.K. Otępienia czołowo-skroniowe. Wyd. I. Lublin 2005: 126–137.
30. Breitbart W., Alici Y. Evidence-based treatment of delirium in patients with cancer. *J. Clin. Oncol.* 2012; 30: 1206–1214.
31. Gaudreau J.D., Gangon P., Harel F. i wsp. Psychoactive medications and risk of delirium in hospitalized cancer patient. *J. Clin. Oncol.* 2005; 23: 6712–6718.
32. Lawlor P.G., Gagon B., Mancini I.L. i wsp. Occurrence, causes and outcome of delirium in patients with advanced cancer: A prospective study. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160: 786–794.
33. Morita T., Tei Y., Tsunoda J. i wsp. Underlying pathologies and their associations with clinical features in terminal delirium of cancer patients. *J. Pain Symptom. Manage.* 2001; 22: 997–1006.
34. Stagno D., Gibson C., Breitbart W. The delirium subtypes: a review of prevalence, phenomenology, pathophysiology and treatment response. *Palliat. Support Care* 2004; 2: 171–179.
35. Keen J.C., Brown D. Psychostimulants and delirium in patients receiving palliative care. *Palliat. Support Care* 2004; 2: 199–202.