

## Zaburzenia psychiczne w przebiegu choroby nowotworowej

Psychiatric disorders in cancer patients

Психические расстройства у больных раком

Katedra Psychiatrii, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Correspondence to: Prof. dr hab. n. med. Krystyna de Walden-Gałuszko, Katedra Psychiatrii, Wydział Nauk Medycznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, al. Wojska Polskiego 35, 10-228 Olsztyn, e-mail: galuszko@gumed.edu.pl

Source of financing: Department own sources

### Streszczenie

Choroba nowotworowa i jej leczenie wywierają wpływ na stan psychiczny chorych, co przejawia się zaburzeniami przystosowania. W tej grupie mieszczą się zarówno zaburzenia lękowe, jak i zaburzenia depresyjne różnie klasyfikowane w ICD. W związku z tym zaproponowano ujęcie tych zaburzeń w odrębną kategorię tzw. „reakcji psychicznych na traumatyczny dystres zależny od nowotworu”. Warunkiem dobrej opieki onkologicznej jest wprowadzenie do każdej jednostki onkologicznej przesiewowego badania dystresu (np. za pomocą termometru dystresu). Spośród zaburzeń przystosowania szczególnie częste są zespoły lękowe i zespoły depresyjne, które wymagają profesjonalnego leczenia i opieki. Ponadto wśród pacjentów z chorobą nowotworową zdarzają się tzw. organiczne zaburzenia psychiczne spowodowane trwałymi lub okresowymi zaburzeniami funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Szczególnie często, zwłaszcza u osób starszych i w zaawansowanym stadium choroby, występują zaburzenia świadomości (delirium). Wiadomo, że wśród chorych na nowotwory przeważają ludzie starsi, stąd często cierpią oni na zaburzenia poznawcze (otępienie), a także na zaburzenia osobowości i zachowania uwarunkowane uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzenia te mogą współwystępować z chorobą nowotworową lub mogą być spowodowane przez zmiany nowotworowe w mózgu. Leczenie zaburzeń psychicznych pacjentów z chorobą nowotworową należy prowadzić bardzo ostrożnie ze względu na możliwe interakcje lekowe i współistnienie zaburzeń somatycznych. Bardzo ważne jest także wprowadzenie na większą niż dotąd skalę pomocy psychologicznej świadczonej osobom chorym leczonym przez onkologów.

**Słowa kluczowe:** nowotwór, zaburzenia przystosowania, delirium, demencja, zaburzenia zachowania, leczenie

### Summary

Cancer and its treatment affect the mental state of patients as manifested by adjustment disorders. The group includes both anxiety and depressive disorders, which are variously classified according to the ICD classification system. Therefore it is suggested to include these disorders in a separate category of so-called “psychological responses to traumatic cancer-related distress.” Implementation of screening for distress (e.g. using distress thermometer) in each Cancer Center is a precondition for good cancer care. Anxiety and depressive syndromes, which require professional treatment and care, are particularly common adjustment disorders. Furthermore, cancer patients may experience so-called organic mental disorders caused by permanent or transient impairment of central nervous system (CNS) function. Disorders of consciousness (delirium) are particularly common, especially in the elderly as well as in individuals with advanced disease stages. It is a known fact that the elderly prevail among cancer patients, thus they often suffer from cognitive impairment (dementia) as well as from personality and behavioral disorders associated with CNS damage. These disorders may coexist with cancer or may be triggered by brain tumors. Cancer patients with mental disorders should be treated with caution due to possible drug interactions and other coexisting somatic disorders. Implementation of psychological support for oncological patients on a larger scale than before is also crucial.

**Key words:** cancer, adjustment disorders, delirium, dementia, behavioral disorders, treatment

## Содержание

Рак и его лечение оказывают влияние на психическое состояние пациентов, что проявляется в нарушениях адаптации. Эту группу входят как тревожные так и депрессивные расстройства, по разному классифицированные в ICD. В связи с этим, предлагается выделить эти расстройства в отдельную категорию, под названием „психологические реакции на травматический дистресс, связанный с опухолями”. Условием хорошего онкологического ухода является введение в каждой онкологической единице исследования дистресса (напр. с помощью термометра дистресса). Среди нарушений адаптации особенно распространенными являются тревожные синдромы и депрессивные расстройства, которые требуют профессионального лечения и ухода. Кроме того, среди пациентов с раком имеют место органические психические расстройства в следствии постоянного или периодического нарушения функционирования центральной нервной системы. Особенно часто, в частности у пожилых людей и на продвинутых стадиях заболевания выступают нарушения сознания (делирий). Известно, что среди пациентов с раком преобладают пожилые люди, поэтому они часто страдают когнитивными нарушениями (деменцией), а также расстройствами личности и поведения, связанными с поражением центральной нервной системы. Эти нарушения могут существовать параллельно с раком или могут быть вызваны изменениями в опухоли головного мозга. Лечение психических расстройств у больных на рак должно проводиться с большой осторожностью из-за возможных лекарственных взаимодействий и параллельных соматических расстройств. Очень важно ввести в большем чем ранее масштабе психологическую поддержку, предоставляемую больным, леченым онкологами.

**Ключевые слова:** рак, расстройства адаптации, бред, слабоумие, расстройства поведения, лечение

## WPROWADZENIE

Choroba nowotworowa w bardzo istotny sposób zaburza życie chorego od samego początku, czyli od oczekiwania na rozpoznanie, przez bardzo uciążliwe etapy leczenia, pełne trwożliwej samoobserwacji okresy remisji, aż do wyzdrowienia lub – co jest, niestety, dość częste – do końca życia.

Poza stresem psychicznym z powodu choroby nie mniej obciążające okazuje się samo leczenie onkologiczne. Wymienione wyżej obciążenia zaburzają u wielu chorych równowagę psychiczną, co przejawia się zwłaszcza nasileniem negatywnych reakcji emocjonalnych: lęku, depresji, gniewu itp.

Jest to stan bardzo przykry dla chorego – bardzo obniża jego samopoczucie i jakość życia. W związku z tym pacjent w sposób mniej lub bardziej świadomy zaczyna się bronić i próbuje przywrócić zachwianą równowagę: uruchamia różnego rodzaju strategie obronne, szuka wsparcia itp. Wielu chorym udaje się samodzielnie opanować stres i nie potrzebują profesjonalnej pomocy. Są jednak i tacy, których tak zwane zasoby wewnętrzne (decydujące o odporności psychicznej) są ewidentnie niewystarczające, a brak wsparcia ze strony otoczenia powoduje zmiany w formie zaburzeń przystosowania do sytuacji.

Poza tym w przebiegu choroby i leczenia dochodzi niekiedy do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, czyli do tak zwanych organicznych zaburzeń psychicznych (według ICD-10): przemijających lub trwałych<sup>(1)</sup>. Zaburzenia przemijające to głównie majaczenie wywołane różnymi przyczynami, którego czas trwania jest zmienny, a stopień nasilenia objawów waha się od lekkiego do bardzo głębokiego.

## INTRODUCTION

Cancer has a great impact on patient's life from the very beginning, i.e. from the moment of anticipation of diagnosis, through inconvenient treatment stages, periods of remission with apprehensive self-observation, until full recovery or, unfortunately quite frequently, death.

In addition to psychological stress associated with the disease, cancer treatment itself is also no less a burden for patients. The above mentioned factors disturb the mental balance of patients, which is particularly manifested by an increase in their negative emotional responses such as anxiety, depression, anger, etc.

Such a situation proves very unpleasant for patients – it significantly affects both the state of well-being and life quality. Therefore, patients begin, in a more or less conscious manner, to defend themselves and attempt to restore the impaired balance by triggering a variety of defensive strategies, seeking support etc. A number of patients succeed in managing stress on their own and do not need professional assistance. There are, however, those whose so-called internal resources (determining their psychological resilience) are clearly insufficient, and the lack of support from the outside results in changes in the form of an impaired adjustment to a given situation. Furthermore, CNS damage, i.e. so-called organic mental disorders (according to ICD-10), whether transient or permanent, may occur during the course and treatment of the disease<sup>(1)</sup>. Transient disorders primarily include delirium with varying duration and severity from mild to very severe, which is caused by various reasons. Permanent disorders may result directly from cancer and/or

Zaburzenia trwale mogą być bezpośrednio spowodowane przez chorobę nowotworową i/lub jej leczenie albo też występują jako zaburzenia współistniejące (z miażdżycą, niedostatecznością krążenia mózgowego itp.). Są to głównie zaburzenia funkcji poznawczych (otępienie różnego stopnia) lub zaburzenia zachowania (tak zwane organiczne zaburzenia osobowości).

Wszystkie wspomniane zaburzenia psychiczne – niezależnie od stopnia zaawansowania (to znaczy nawet wtedy, gdy nasilenie objawów jest niewielkie) – powinno się w miarę szybko zdiagnozować i uwzględnić w ogólnym planie leczenia.

### EPIDEMIOLOGIA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH U CHORYCH ONKOLOGICZNYCH

Zaburzenia adaptacyjne dotyczą 16–42% chorych, w tym „zespoły depresyjne” – 25%. W okresie diagnostycznym 33% chorych zdradza objawy depresyjno-lękowe, w okresie remisji trwającej do 1 roku – 15%, w okresie wznowy (najbardziej traumatycznym) liczba osób z objawami zespołu depresyjnego wzrasta do 45%, by w okresie zaawansowania choroby zmaleć do 26%<sup>(2)</sup>. Dane dotyczące lęku są dość niepewne i wahają się w granicach 10–30%<sup>(3)</sup>. Spośród zaburzeń świadomości najczęstszym zaburzeniem psychicznym jest delirium, które występuje zwłaszcza u chorych w zaawansowanym stadium choroby (do 85%, we wcześniejszych fazach – 25%). Z kolei zaburzenia poznawcze różnego stopnia stwierdza się u około 44% pacjentów onkologicznych (w zaawansowanym stadium – do 62%)<sup>(4)</sup>. Nie ma dokładnych danych epidemiologicznych na temat zaburzeń zachowania uwarunkowanych organicznie.

### ZABURZENIA ADAPTACYJNE – MECHANIZM POWSTAWANIA

Są to stany napięcia, niepokoju, przygnębienia i ogólnego rozstroju emocjonalnego (*emotional disturbance*), które powstają w okresie przystosowywania się do trudnej sytuacji i utrudniają społeczne przystosowanie oraz efektywne działanie.

Trzeba przy tym wyraźnie odróżnić „normalną” reakcję emocjonalną na trudności w formie lęku lub smutku od zespołów patologicznych, wymagających interwencji terapeutycznej. Uważa się, że zaburzenia adaptacyjne mieszczą się na *continuum* między biegunami normy i patologii, przy czym to rozgraniczenie bywa nieostry i trudne do zdiagnozowania. Załączony wykres ilustruje mechanizm powstawania zaburzeń adaptacyjnych (rys. 1).

### ZABURZENIA ADAPTACYJNE – KLASYFIKACJA

Klasyfikacja zespołów depresyjnych i lękowych według obowiązującej w Polsce klasyfikacji ICD-10 nie jest w pełni klarowna.

its treatment or they may develop as coexisting disorders (with atherosclerosis, cerebral circulation insufficiency, etc.). These primarily include cognitive function impairment (various stages of dementia) or behavioral disorders (known as organic personality disorders). All of these mental conditions, regardless of their severity (i.e. even when symptom severity is low), require prompt diagnosis and inclusion in the treatment plan.

### EPIDEMIOLOGY OF MENTAL DISORDERS IN CANCER PATIENTS

Adjustment disorders occur in 16–42% of patients, including “depressive syndromes” in 25% of patients. Anxiety and depressive symptoms may be observed in 33% of patients in the diagnostic period and in 15% of patients in the remission period lasting up to one year. The number of patients with the symptoms of depressive syndrome increases up to 45% in the recurrence period, and decreases to 26% in the advanced disease stages<sup>(2)</sup>. Data on anxiety is quite uncertain and ranges between 10 and 30%<sup>(3)</sup>. Delirium, which occurs particularly in patients with advanced disease (up to 85% vs. 25% in earlier stages), is the most common disorder of consciousness. Cognitive impairment of various stages is found in 44% of cancer patients (up to 62% in the advanced stage)<sup>(4)</sup>. There is no accurate epidemiological data regarding organic behavioral disorders.

### ADJUSTMENT DISORDERS – THE MECHANISM OF DEVELOPMENT

These are characterized by tension, anxiety, depression and overall emotional disturbance, which occur in the period of patient’s adjustment to a difficult situation and hinder social adaptation as well as effective action. It is necessary to distinguish between “normal” emotional response to difficulties in the form of anxiety or sadness and pathological syndromes requiring therapeutic intervention. Adjustment disorders are believed to be on the *continuum* between the poles of “norm” and “pathology,” and the distinction between these two tends to be blurred and difficult to identify. The enclosed graph shows the mechanism of adjustment disorder development (fig. 1).

### ADJUSTMENT DISORDERS – CLASSIFICATION

Anxiety and depressive disorder classification in accordance with Polish ICD-10 classification system is not completely clear. The clinical picture in a number of cancer patients allows to include these disorders in the category of “stress-related neurotic disorders.”

The group comprises both anxiety disorders and semi-depressive disorders, i.e. specific phobia (F.40.2), panic disorder (F.41.0), generalized anxiety disorders (F.41.1) and mixed anxiety and depressive disorders (F.41.2).

Obraz kliniczny występujący u wielu chorych onkologicznych upoważnia do umieszczenia ich w kategorii „zaburzenia nerwicowe związane ze stresem”. W tej grupie mieszczą się zarówno zaburzenia lękowe, jak i częściowo depresyjne. Dotyczy to lęku fobijnego (F.40.2), lęku panicznego (F.41.0), zaburzeń lękowych uogólnionych (F.41.1) oraz zaburzeń lękowo-depresyjnych mieszanych (F.41.2).

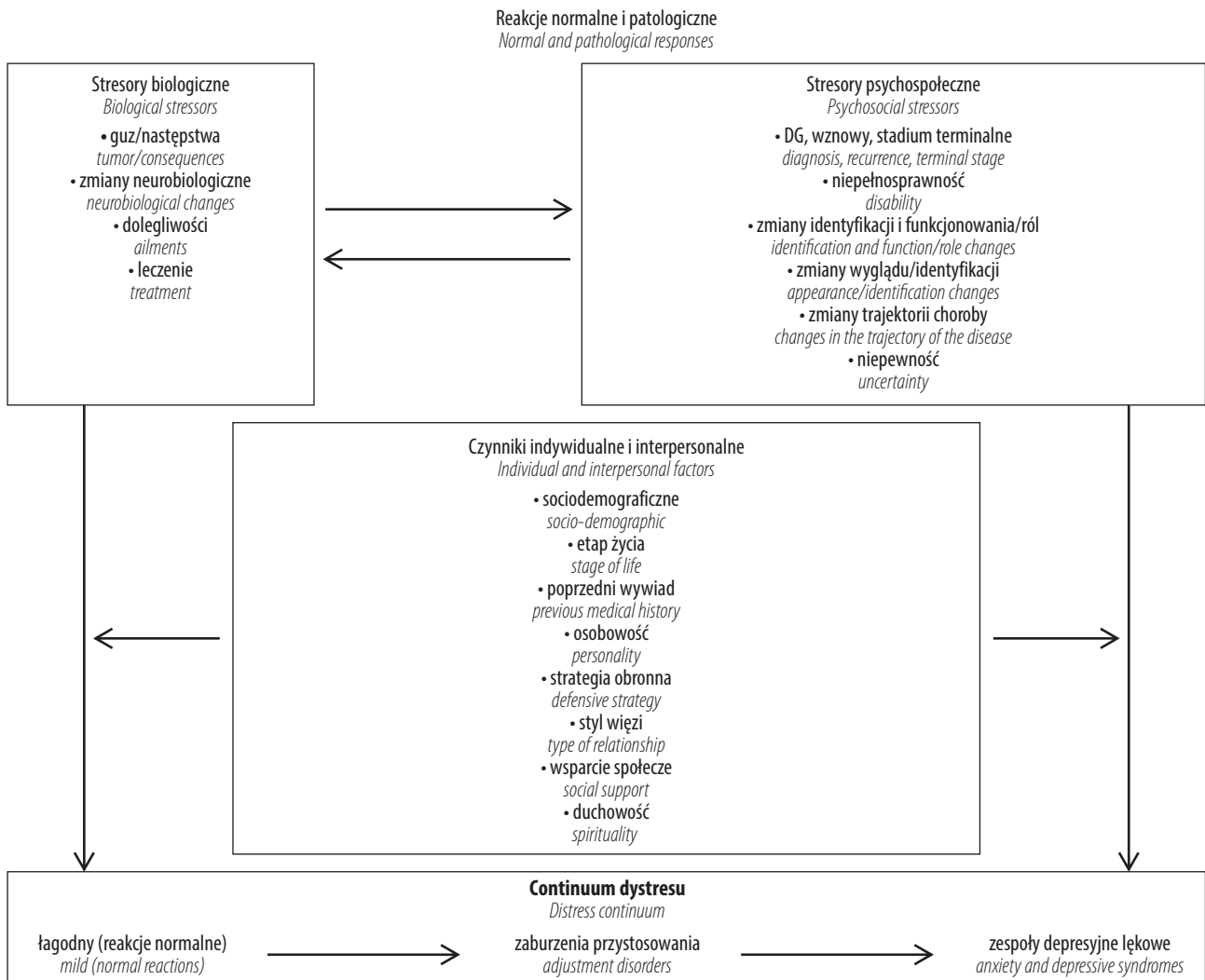
Natomiast zaburzenia depresyjne umieszczone są ponadto w grupie o ogólnej nazwie „zaburzenia adaptacyjne” (F.43.2), a także w grupie „zaburzenia nastroju jako epizod depresyjny” (F.32) i „epizod depresji maskowanej” (F.32.8).

O ile klasyfikacja zespołów lękowych jest w miarę precyzyjna, o tyle diagnostyka zespołów depresyjnych jest zupełnie niejasna, tym bardziej że opisy kliniczne poszczególnych zespołów pokrywają się ze sobą.

Depressive disorders are also included in groups generally known as “adjustment disorders” (F.43.2), “depressive episode in the form of mood disorders” (F.32) and “episodes of masked depression” (F.32.8).

Although anxiety disorder classification is quite accurate, the diagnostics of depressive syndromes is quite unclear, especially due to overlapping clinical descriptions of different syndromes. It is suggested by a number of psycho-oncologists to include emotional disorders affecting cancer patients in a separate category of “psychological responses to traumatic cancer-related distress”<sup>(5)</sup>.

This proposal is important from a practical point of view as it would significantly facilitate disability allowance procedures. Currently, the diagnosis within the category of “stress-related neurotic disorders,” regardless of the severity of symptoms, is frequently regarded by certifying



Rys. 1. Mechanizm powstawania zaburzeń adaptacyjnych. Opr. na podstawie: Li L.M., Hales S., Rodin G.: *Adjustment disorders*. W: Holland J.C., Breitbart W.S., Jacobsen P.B. i wsp. (red.): *Psycho-Oncology*. Oxford University Press, Oxford 2010: 307

Fig. 1. The mechanism of the development of adjustment disorders. Based on: Li L.M., Hales S., Rodin G.: *Adjustment disorders*. In: Holland J.C., Breitbart W.S., Jacobsen P.B. et al. (eds.): *Psycho-Oncology*. Oxford University Press, Oxford 2010: 307

Wielu psychoonkologów proponuje, aby zaburzenia emocjonalne występujące u pacjentów z chorobą nowotworową wyodrębnić jako osobną kategorię „reakcji psychicznych na traumatyczny dystres zależny od nowotworu”<sup>(5)</sup>. Propozycja ta ma znaczenie z praktycznego punktu widzenia, ponieważ znacznie uprościłaby procedurę orzeczniczno-rentową. Obecnie rozpoznanie mieszczące się w kategorii „zaburzenia nerwicowe związane ze stresem”, niezależnie od stopnia nasilenia objawów, bywa często traktowane przez lekarzy orzeczników jako mało poważne, czyli niekwalifikujące do orzeczenia niezdolności do pracy, co jest niesłuszne i krzywdzące.

### OCENA KLINICZNA ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH CHORYCH ONKOLOGICZNYCH

Przeprowadzenie prawidłowej diagnostyki klinicznej jest bardzo trudne z wielu przyczyn. Stosunkowo łatwo przebiega tylko w przypadku nasilonych objawów (zwłaszcza zaburzeń świadomości lub zachowania). W innych sytuacjach trudność stanowi niechęć chorych do poddania się badaniom bądź to z powodu „podwójnej stygmatyzacji” („Nie dość, że mam raka, to jeszcze zrobią ze mnie wariata”), bądź to z racji dość częstej wśród tych chorych tendencji do samowystarczalności, niezależności (tak zwany *fighting spirit*).

Ponadto trudność stanowi fakt – zwłaszcza w przypadkach zaburzeń depresyjnych i lękowych – że niektóre objawy somatyczne (znużenie, apatia, utrata apetytu itp.) występują zarówno w depresji, jak i w chorobie nowotworowej, co wyklucza wiele testów i skal diagnostycznych. Bardzo często trudno ustalić ostateczną przyczynę zaburzeń także z tego powodu, że wiele z nich występuje łącznie (przyczyny psychologiczne, ogólnomedyczne, polekowe).

Warunkiem dobrej opieki psychoonkologicznej jest wprowadzenie do każdej jednostki onkologicznej przesiewowego badania dystresu jako procedury rutynowej. Zalecenie to zostało zresztą sformułowane już w 2005 roku w USA przez NCCN (National Comprehensive Cancer Network)<sup>(6)</sup>.

Optymalnym, bo zarówno szybkim, jak i łatwym do wykonania narzędziem służącym do przeprowadzenia tej oceny jest tak zwany termometr dystresu, który pozwala zbadać rodzaj (obszar) dystresu i jego nasilenie (rys. 2).

Praktycznie każdy zgłaszający się chory powinien zostać poproszony o zakreślenie na załączonym termometrze liczby, która najbardziej odpowiada jego własnej ocenie aktualnego odczuwania dystresu.

Jeśli chory zakreśli liczbę 5 lub większą – otrzymuje drugą kartkę, na której powinien zakreślić problemy, które go obecnie trapią i są powodem tak wysokiej oceny ogólnej dystresu.

Uzyskany w ten sposób wynik badania pozwala na uzupełnienie dotychczasowego sposobu sprawowania opieki o dodatkowy, bardzo ważny element.

physicians as minor, and thus not qualifying for work incapacity certificate, which seems unjust.

### CLINICAL ASSESSMENT OF MENTAL DISORDERS IN CANCER PATIENTS

Conducting proper clinical diagnostics is very difficult for many reasons. It is only relatively uncomplicated in the case of severe symptoms (disorders of consciousness and behavioral disorders in particular). It may also be hindered by patient's reluctance to undergo evaluation or by "double stigmatization" ("It is bad enough that I have cancer, but they still make me insane"), or by patient's tendency toward self-sufficiency and independence (*fighting spirit*).

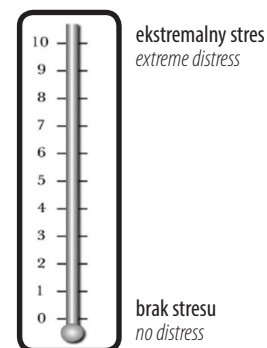
Furthermore, the fact that certain somatic symptoms (fatigue, apathy, loss of appetite, etc.) occur both in depression and cancer, thus excluding a number of diagnostic tests and scales, also poses some difficulty, especially in the case of anxiety and depressive disorders. Identification of the ultimate cause of disorders may be very difficult due to their frequently simultaneous occurrence (psychological, general medical, drug-induced reasons).

Implementation of screening for distress as a routine procedure in each Cancer Center is a precondition for good psycho-oncological care. This recommendation was already formulated by the NCCN (National Comprehensive Cancer Network) in the USA in 2005<sup>(6)</sup>.

Distress thermometer, which allows to evaluate distress type (area) and severity is an optimal (quick and easy to perform) tool for distress evaluation (fig. 2). Practically all admitted patients should be asked to mark numbers on the thermometer which best suit their self-assessment of their current feeling of distress.

If a patient marks a score of 5 or more – he/she is provided with a questionnaire and asked to indicate his/her current problems which have led to such a high distress rating. The obtained results allow to add an additional and very important aspect to currently used care methods.

The algorithm for the management of patients using distress thermometer is shown on the below diagram



Rys. 2. Termometr dystresu  
Fig. 2. Distress thermometer



Algorytm postępowania z chorym za pomocą termometru dystresu ilustruje załączony wykres (rys. 3, 4).

Chorzy, którzy zostali skierowani do psychoonkologa w wyniku badania przesiewowego lub sami zgłosili się na wizytę, są badani w sposób typowy – według zaleceń ICD-10. W sytuacji szczególnej, gdy potrzebna jest dokładniejsza ocena ich stanu, używa się tak zwanej skali HAD (*Hospital Anxiety & Depression Scale*), która ocenia stopień zaburzeń emocjonalnych z wyłączeniem maskujących objawów somatycznych<sup>(7)</sup>. U ludzi starszych (a takich wśród chorych onkologicznych spotyka się wielu) dobrym narzędziem jest GDS (*Geriatric Depression Scale*)<sup>(8)</sup>. U osób, które zdradzają zaburzenia otepienne, stosuje się *Minimal State Examination*, test rysowania zegara lub *Global Deterioration Scale*.

Majaczenie na ogół nie wymaga osobnych narzędzi badawczych. W niektórych krajach zaleca się CAM (*Confusion Assessment Method*). U osób z zaburzeniami poznawczymi stan emocjonalny można oceniać za pomocą SOPL (skala obserwacyjna lęku i przygnębienia – opracowana na podstawie kilku skal i wykonywana przez przeszkolonych obserwatorów „zewnętrznych”)<sup>(9)</sup>.

Wymienione wyżej narzędzia diagnostyczne stosowane są na ogół do celów naukowo-badawczych, wyjątkowo znajdują zastosowanie w praktyce klinicznej.

## OBRAZ KLINICZNY ZABURZEŃ ADAPTACYJNYCH

### ZESPOŁY LĘKOWE

Lęk jest reakcją uczuciową na myśl lub wyobrażenie zagrożenia – możliwość utraty ważnej dla człowieka wartości.

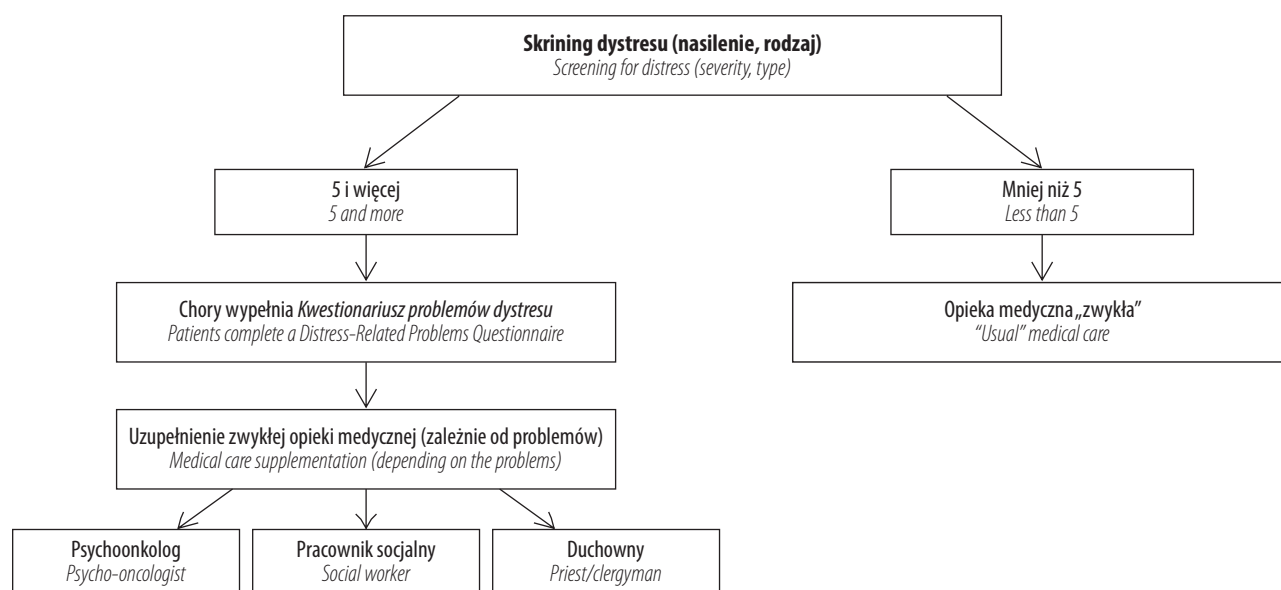
(figs. 3, 4). Patients referred to a psycho-oncologist following the screening as well as patients who volunteered for an appointment undergo a typical procedure in accordance with ICD10 recommendations.

In exceptional cases, when a more precise evaluation is necessary, Hospital Anxiety & Depression Scale (HAD Scale), which allows for an assessment of the degree of emotional disorders with the exclusion of masking somatic symptoms, is used<sup>(7)</sup>. Geriatric Depression Scale (GDS) is a good assessment tool for the elderly (a large group of cancer patients)<sup>(8)</sup>. Minimal State Examination, Clock Drawing Test or Global Deterioration Scale are used in patients with dementia disorders. Generally, the same tools may be used for delirium patients. Confusion Assessment Method (CAM) is recommended in some countries. Observational Scale of Depression and Anxiety (SOPL), which is based on several scales and performed by trained “external” observers, may be used to assess the emotional state in patients with cognitive impairment<sup>(9)</sup>. The above-mentioned diagnostic tools are usually employed for the purposes of scientific research, and are only exceptionally used in clinical practice.

## CLINICAL PICTURE OF ADJUSTMENT DISORDERS

### ANXIETY SYNDROMES

Fear is an emotional response to a thought or idea about danger – a possible loss of value which is important for an individual. This feeling plays an important role as a signal warning against danger and promoting, among other things, survival and health-oriented actions. Therefore, it



Rys. 3. Screening dystresu  
Fig. 3. Screening for distress

Następnie wskaż, co z poniższej listy było dla Ciebie problemem w ubiegłym tygodniu włącznie z dniem dzisiejszym. Upewnij się, czy zaznaczyłaś/eś TAK lub NIE przy każdym punkcie listy.  
 Second, please indicate if any of the following has been a problem for you in the past week including today. Be sure to check YES or NO for each.

TAK YES	NIE NO		TAK YES	NIE NO	
<b>Problemy praktyczne</b> <i>Practical problems</i>			<b>Problemy fizyczne</b> <i>Physical problems</i>		
		Wychowywanie dziecka <i>Childcare</i>			Wygląd <i>Appearance</i>
		Mieszkanie <i>Housing</i>			Mycie się/ubieranie <i>Bathing/dressing</i>
		Ubezpieczenie/finanse <i>Insurance/financial</i>			Oddychanie <i>Breathing</i>
		Transport/korzystanie ze środków lokomocji <i>Transportation</i>			Zmiany w oddawaniu moczu <i>Changes in urination</i>
		Praca/szkoła <i>Work/school</i>			Zaparcia <i>Constipation</i>
<b>Problemy rodzinne</b> <i>Family problems</i>					Biegunka <i>Diarrhea</i>
		Relacje z dziećmi <i>Dealing with children</i>			Spożywanie posiłków <i>Eating</i>
		Relacje z partnerem <i>Dealing with partner</i>			Zmęczenie <i>Fatigue</i>
<b>Problemy emocjonalne</b> <i>Emotional problems</i>					Wrażenie opuchnięcia <i>Feeling swollen</i>
		Depresja <i>Depression</i>			Gorączka <i>Fever</i>
		Lęki <i>Fears</i>			Przemieszczanie się <i>Getting around</i>
		Podenerwowanie <i>Nervousness</i>			Niestrawność <i>Indigestion</i>
		Smutek <i>Sadness</i>			Pamięć/koncentracja <i>Memory/concentration</i>
		Martwienie się <i>Worry</i>			Zmiany chorobowe w jamie ustnej <i>Mouth sores</i>
		Utrata zainteresowania codziennymi zajęciami <i>Loss of interest in usual activities</i>			Nudności <i>Nausea</i>
<b>Kwestie religijne/duchowe</b> <i>Religious/spiritual concerns</i>					Suchość w nosie lub nadmiar wydzieliny <i>Nose dry or congested</i>
					Ból <i>Pain</i>
					Seksualność <i>Sexuality</i>
					Suchość skóry/swędzenie <i>Dry skin/itching</i>
					Sen <i>Sleep</i>
					Mrowienie w dłoniach/stopach <i>Tingling in hands/feet</i>

Uczucie to odgrywa ważną rolę jako sygnał ostrzegający przed niebezpieczeństwem i skłaniający między innymi do działań prożyciowych i prozdrowotnych. Nie należy go zwalczać. Czymś innym jest natomiast zespół chorobowy lękowy, w którym lęk wypełnia człowiekowi ponad 50% czasu nieprzeznaczonego na sen. Chory nie jest w stanie sprawować nad nim kontroli: nie może własnymi siłami wyprowadzić się z tego stanu, jego zachowanie odbiega wyraźnie od typowego dla niego wzorca, często też towarzyszą temu zaburzenia snu (trudności z zasypianiem, koszmarne sny), zaburzenia uwagi i pamięci, a czasem różne zaburzenia wegetatywne. Ten zespół objawów jest typowy dla tak zwanego lęku przewlekłego „wolno płynącego” (*general anxiety disorder*, GAD)<sup>(10)</sup>.

Poza tym w grupie zespołów lękowych występuje lęk napadowy (*panic disorder*), który cechuje się nagłym, krótkotrwałym, bardzo nasilonym stanem lękowym z mocno wyrażonymi objawami wegetatywnymi (skok ciśnienia, szybkie tętno i oddechy, wrażenie zaciskania w klatce piersiowej). Po ustąpieniu objawów chory jest bardzo słaby, oddaje dużo moczu<sup>(11)</sup>.

Trzeci rodzaj lęku to lęk fobijny, nakierowany na określoną sytuację. U chorych onkologicznych może przejawiać się klaustrofobią, na przykład podczas badania MRI, naświetlań głowy lub brachyterapii. Lęk fobijny może dotyczyć także zastrzyków (na przykład chemioterapii).

Przyczyny zespołów lękowych są – jak wspomniano – wielorakie. Poza przyczyną czysto psychologiczną, wynikającą z zaburzenia adaptacji do choroby (przewidywana utrata wartości osobowych, społecznych, egzystencjalnych), lęk może współwystępować z depresją, bardzo często dominuje także w ostrych zaburzeniach psychicznych. Lęk – podobnie jak ból w sferze somatycznej – jest sygnałem ostrzegawczym, że w obszarze psychiki dzieje się „coś złego”. Ponadto lęk sprzężony jest z różnymi zaburzeniami somatycznymi. Obserwujemy go w zaburzeniach metabolicznych (stan niedotlenienia!), elektrolitowych (na przykład hiperkalcemia – występująca przy przerzutach do kości), w stanach silnej duszności, ostrego bólu lub nagłego ustania funkcji fizjologicznych (zatrzymanie moczu, stolca)<sup>(12)</sup>.

### LECZENIE ZESPOŁÓW LĘKOWYCH

Przy dużym nasileniu objawów postępowaniem z wyboru jest farmakoterapia, uzupełniana w miarę możliwości wsparciem psychologicznym<sup>(13)</sup>. Często po uzyskaniu poprawy należy stopniowo wycofywać środki przeciwłękowe, wzmacniając uzyskaną poprawę różnymi formami psychoterapii.

W zespołach lęku przewlekłego najbardziej skuteczne okazują się niektóre benzodiazepiny. Są one szczególnie chętnie stosowane u chorych w zaawansowanym stadium choroby, natomiast w innych przypadkach, z przewidywanym długim okresem przeżycia, należy je stosować ostrożnie – tylko w ciągu pierwszych dwóch tygodni leczenia.

should not be eliminated. Pathological anxiety disorder, when more than 50% of patient's sleeping time is filled with anxiety, is a different matter. Patients are unable to control this condition: they are unable to overcome this state by themselves, their behavior differs significantly from their usual behavioral patterns, and it is frequently accompanied by sleeping disorders (difficulty falling asleep, nightmares), attention and memory disturbances, and finally various vegetative disorders. This group of symptoms is typical of general anxiety disorder (GAD)<sup>(10)</sup>. Additionally, anxiety syndromes include panic disorder, which is characterized by a sudden, short-term and very severe state of anxiety with serious vegetative symptoms (sudden rise in blood pressure, increased heart rate, tightening sensation in the chest). Once these symptoms disappear, the patient is very weak and frequently urinates<sup>(11)</sup>. Phobic anxiety, which is associated with a specific situation, is the third type of anxiety. In cancer patients, it may manifest itself through claustrophobia e.g. during MRI scanning, radiation of the head or brachytherapy. Phobic anxiety may also be associated with injections (e.g. chemotherapy).

As already mentioned, there are various causes underlying anxiety disorders. Apart from purely psychological causes, which result from impaired adjustment to the disease (expected loss of personal, social and existential values), anxiety may also coexist with depression and is also predominant in acute mental disorders.

Anxiety – similarly to pain in somatic areas – is a warning signal indicating that “something wrong” is happening in one's psyche. Furthermore, anxiety is associated with various somatic disorders. It occurs in metabolic (hypoxia!) and electrolyte (e.g. hypercalcemia during bone metastases) disorders, in the states of severe dyspnea, acute pain or sudden arrest of physiological functions (retention of urine, stool)<sup>(12)</sup>.

### TREATMENT OF ANXIETY SYNDROMES

The management of severe symptoms requires pharmacotherapy supplemented with psychological support, if possible<sup>(13)</sup>. Once improvement is achieved, anxiolytics should be gradually withdrawn, and various forms of psychotherapy used in order to maintain the effects.

Some of benzodiazepines are the most effective agents in the treatment of chronic anxiety disorders. They are particularly appreciated by patients in advanced disease stages, but should be used with caution (only during the first two weeks of treatment) in those with expected long-term survival. Long-acting anxiolytic benzodiazepines such as sustained-release alprazolam 0.5–1 mg or lorazepam 1–2.5 mg or bromazepam 1.5–3 mg administered in divided doses twice daily are indicated in patients with chronic anxiety. Anxiolytics such as buspirone (20–30 mg/day) or doxepin (30–75 mg), opipramol (50–150 mg/day), which



W lęku przewlekłym wskazane są benzodiazepiny przeciwłękowe długo działające, na przykład alprazolam 0,5–1 mg o przedłużonym działaniu lub lorazepam 1–2,5 mg albo bromazepam 1,5–3 mg w dawkach podzielonych dwa razy dziennie. U chorych z dłuższym okresem przeżycia należy jednocześnie włączyć anksjolityki działające po okresie około 14 dni, które mają przejąć działania benzodiazepin: na przykład buspiron w dawce 20–30 mg na dobę lub doksepin – 30–75 mg, opipramol – 50–150 mg na dobę. Przy współistnieniu objawów wegetatywnych wskazane jest dołączenie propranololu – 10–20 mg na dobę<sup>(14)</sup>.

W lęku napadowym postępowanie ma charakter dwufazowy. W celu przerwania napadu lęku należy podać krótko działające benzodiazepiny, na przykład midazolam w iniekcji 1–2 mg lub 7,5–15 mg doustnie wraz z propranololem 10–20 mg. Natomiast profilaktycznie – w celu zapobieżenia kolejnym napadom – zaleca się podawanie małych dawek TLPD (trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych), na przykład klomipraminy 10 mg. Leki te ze względu na ich działanie antycholinergiczne stosuje się obecnie rzadko, częściej zaleca się inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (*selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRI), na przykład escitalopram, fluoksetynę 10–20 mg. U osób z uszkodzoną wątrobą lub nerkami polecane są leki z tej grupy o stosunkowo krótkim okresie półtrwania, na przykład paroksetyna lub sertralina.

W lęku fobijnym wskazane jest postępowanie doraźne, dostosowane do sytuacji. Zaleca się stosowanie krótko działającej benzodiazepiny, na przykład midazolamu lub lorazepamu na około pół godziny przed lękotwórczym zdarzeniem.

### ZESPOŁY DEPRESYJNE

Zespół depresyjny cechuje długotrwałe utrzymywanie się obniżonego nastroju (powyżej 50% czasu nieprzeznaczonego na sen), przeżuwanie (ruminacja) pesymistycznych myśli, poczucie bezradności i beznadziejności, anhedonia (brak zdolności cieszenia się), utrata zainteresowań, a także izolowanie się od otoczenia, trudności ze skupieniem uwagi, pamięcią, ogólna dezorganizacja oraz wczesne budzenie się. Czasem sen jest przerywany i płytki.

Powstaniu dezadaptacyjnego zespołu depresyjnego sprzyjają brak wsparcia ze strony otoczenia, liczne świeże utraty, z którymi chory nie zdołał się w pełni uporać, trudna sytuacja finansowa, pogłębiająca poczucie niepewności i zagrożenia<sup>(15)</sup>. Ważnym czynnikiem destabilizującym są nierozwiązane problemy egzystencjalne, a także wyuczony model bezradności. Model ten wytwarza się w ciągu życia człowieka i powielany w obliczu różnych trudności życiowych staje się względnie trwałym sposobem reagowania. Wyraża się przeświadczeniem, że trudna sytuacja będzie trwała zawsze, że nie ma z niej dobrego wyjścia, że została wywołana przez własne winy i będzie się powtarzała, „bo jestem wiecznym pechowcem”. Postawa taka jest

take effect after 14 days and are expected to take over the action of benzodiazepines should be coadministered in patients with longer survival. Coadministration of propranolol (10–20 mg/day) is indicated in the case of coexisting vegetative symptoms<sup>(14)</sup>. The management of panic disorder comprises two stages. Short-acting benzodiazepines, e.g. midazolam (injection 1–2 mg or 7.5–15 mg orally) with propranolol 10–20 mg, should be administered in order to stop the panic attack, while low doses of tricyclic antidepressants (TCAs), such as clomipramine 10 mg, are recommended for prophylactic use – in order to prevent future panic attacks. Because of their anticholinergic properties, these drugs are currently used very rarely and selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) such as escitalopram or fluoxetine (10–20 mg) are more commonly recommended. Drugs having a relatively short half-life such as paroxetine or sertraline are recommended in patients with liver or kidney impairment. Acute treatment adjusted to the circumstances is indicated in the case of phobic anxiety. Short-acting benzodiazepine, e.g. midazolam or lorazepam, administered approximately half an hour prior to anxiety-inducing event is recommended.

### DEPRESSIVE SYNDROMES

Depressive syndrome is characterized by a prolonged period of depressive mood (more than 50% of sleeping time), negative thoughts rumination, feelings of helplessness and hopelessness, anhedonia (inability to experience pleasure), loss of interests as well as isolation, difficulty focusing and paying attention, problems with memory, general confusion and waking up early. The sleep may be interrupted and shallow. The lack of environmental support, numerous recent losses the patient had not been able to fully cope with, difficult financial situation escalating the feelings of uncertainty and danger promote the development of adjustment depressive disorder<sup>(15)</sup>. Unresolved existential problems as well as a learned helplessness model are important destabilizing factors. The helplessness model develops during one's life and if repeated when facing different life difficulties, it becomes a relatively permanent way of responding. It is based on conviction that a difficult situation will last forever, that no appropriate solution exists, that the situation was caused by one's own fault and it will happen again and again as "I am an eternal loser." Such an attitude is a considerable contradiction of the feeling of self-control over a given situation and needs to be corrected<sup>(16)</sup>.

The elderly, who are burdened with predisposing factors such as physical, psychological and social limitations (e.g. reduced mobility, impaired senses hindering communication with the outside world, social isolation as well as deterioration of the material and social status), are at highest risk of maladaptive depression. Psychological response of these individuals to all the above listed problems may involve the feelings of worthlessness and

głębokim zaprzeczeniem poczucia własnej kontroli nad sytuacją i wymaga korekty<sup>(16)</sup>.

Grupą szczególnie narażoną na depresję dezadaptacyjną są osoby w podeszłym wieku, u których czynnikiem sprzyjającym okazują się wszelkie ograniczenia fizyczne, psychiczne i społeczne (na przykład ograniczenie sprawności ruchowej, niesprawne zmysły utrudniające komunikację z otoczeniem, izolacja społeczna, a także pogorszenie statusu materialnego i społecznego). Reakcją psychiczną tych osób na wszelkie powyższe niedogodności może być poczucie małowartościowości i upokorzenia (na przykład w odpowiedzi na utratę niezależności), czasem gniew (tłumiony przeradza się w depresję), zwątpienie w sens życia i cierpienia, poczucie utraty wolności, pretensje do Boga, któremu „nie udało się starość”.

Dość często depresja towarzyszy początkowym stadiom otępienia – wówczas gdy chory zdaje sobie sprawę z pogarszającej się sprawności umysłowej, a do tego otoczenie wypomina mu jego niesprawność lub stawia wymagania przekraczające jego obecne możliwości.

Poza typowym zespołem dezadaptacyjnym u chorych onkologicznych możemy także obserwować objawy depresji uwarunkowanej lokalizacją nowotworu<sup>(17)</sup>. Dotyczy to przede wszystkim osób z nowotworem głowy i szyi (obciążonych ogromnymi dolegliwościami), nowotworami mózgu, a także nowotworem trzustki.

Kolejną pozapsychologiczną przyczyną depresji mogą być źle kontrolowany ból przewlekły, zaburzenia ważnych funkcji (na przykład zwieraczy, mowy itp.). Depresja może być spowodowana także przez odległe następstwa leczenia, na przykład chirurgicznego (ograniczenie sprawności ruchowej, amputacja kończyn), zmianę obrazu siebie (w wyniku mastektomii, stomii), zaburzenia kontaktu z ludźmi (laryngektomia), trwałe zmiany psychiczne (po operacji mózgu). Ograniczenie sprawności ruchowej i ból przewlekły mogą stać się przyczyną depresji w następstwie radioterapii. Zdarzają się także dysfunkcje seksualne, na przykład w następstwie przebytej brachyterapii i zmian w pochwie.

Klinicznie zespoły depresyjne występują zwykle w trzech formach:

- zespół depresyjno-lękowy – w którym oprócz typowej depresji dominują objawy ogólnego pobudzenia, drażliwości i lęku;
- zespół depresyjny – przebiegający z objawami ogólnego zmęczenia, osłabienia i trudnościami podjęcia wysiłku; wyjątkowo rzadko występują tak zwane duże depresje;
- trzeci zespół nie występuje zbyt często, ale należy go brać pod uwagę zwłaszcza wtedy, gdy chory skarży się na ból niereagujący na typowe leczenie przeciwbólowe, a jego nasilenie wydaje się niewspółmiernie duże do stanu przedmiotowego. Dzieje się tak w przypadku tak zwanej depresji maskowanej. Jej objawem dominującym jest ból, stanowiący „maskę” depresji, który łagodnieje lub ustępuje zupełnie po zastosowaniu leczenia przeciwdepresyjnego.

humiliation (e.g. when facing the loss of independence), sometimes anger (which when repressed turns into depression), doubts about the meaning of life and suffering, a sense of loss of freedom, grudges against the God, who “had failed in designing an old age.” Depression often accompanies the initial stages of dementia, when patients are aware of their deteriorating mental ability, and additionally reproached by the society for this disability or faced with tasks beyond their capacity. Apart from a typical maladaptive syndrome, symptoms of tumor-location-related depression may also occur in cancer patients<sup>(17)</sup>. Patients with head and neck cancer (with very severe ailments), brain or pancreatic cancer are at highest risk.

Poorly controlled chronic pain and disturbance of important functions (e.g. sphincter muscles, speech etc.) may be another physiological cause of depression. Depression may also result from long-term consequences of treatment such as surgical procedures (reduced mobility, limb amputation), a change in self-image (due to mastectomy or stoma), difficulties in human contact (laryngectomy), permanent mental changes (after brain surgeries). Reduced mobility and chronic pain may cause depression following radiation therapy. Patients may also experience sexual dysfunctions, e.g. as a result of brachytherapy or vaginal changes.

Clinical depressive syndromes typically occur in three forms:

- anxiety-depressive syndrome, where in addition to typical depression, symptoms of general agitation, irritability and anxiety are very distinct;
- depressive syndrome with the symptoms of an overall fatigue and difficulties in making an effort; severe depression is very uncommon;
- the third disorder is relatively uncommon, however, it should not be ignored, especially when a patient complains of pain unresponsive to standard analgesic treatment, and pain severity seems disproportionately high based on patient’s physical status. These are symptoms of the so-called “masked depression.” Its primary symptom, which “masks” depression is pain, which subsides or disappears completely following antidepressant treatment.

### *TREATMENT OF DEPRESSIVE SYNDROMES*

The choice of an appropriate method of treatment should be preceded by proper diagnostics, which is often delayed due to an incorrect psychologization, i.e. an incorrect evaluation of the depressive disorder by considering it “usual sadness.” The use of antidepressant tranquilizers (psychostimulating agents may significantly deteriorate the state of a patient: their antidepressant effects occur after a long-term use, i.e. after 10–14 days, while their stimulating effects are almost immediate),

## LECZENIE ZESPOŁÓW DEPRESYJNYCH

Wybór właściwego sposobu leczenia powinna poprzedzać dobra diagnostyka, która bywa często opóźniona wskutek błędnej psychologizacji, to znaczy błędnej oceny zespołu depresyjnego jako „zwykłego przygnębienia”. W zespole depresyjno-lękowym wskazane jest stosowanie leków przeciwdepresyjnych uspokajających (zastosowanie środków psychostymulujących może znacznie pogorszyć stan chorego: ich działanie przeciwdepresyjne zaznacza się po dłuższym okresie stosowania, czyli po około 10–14 dniach, podczas gdy działanie pobudzające jest niemal natychmiastowe). Zalecane leki przeciwdepresyjne w tej sytuacji to: mianseryna (10–20 mg + 10–20 mg + 30–60 mg), mirtazapina należąca do grupy NASSA (*noradrenalin selective serotonin antidepressants*) 15 mg na noc, trazodon 75 mg na noc oraz waldoksan (działający przez receptory melatoninowe) 25 mg na noc. Jeśli nasilenie pobudzenia jest duże, przez pierwsze dwa tygodnie leczenie uzupełnia się benzodiazepinami (lorazepam, bromazepam, alprazolam). Leczenie zespołu depresyjnego bez objawów lęku wymaga z kolei zastosowania środków psychostymulujących. Należą do nich leki z grupy SSRI (fluoksetyna, citalopram, escitalopram, paroksetyna, sertralina) w dawce 20 mg na dobę.

W sytuacji gdy nasilenie objawów depresyjnych nie jest duże, szczególnie u osób starszych, u których nie obserwuje się wyraźnych objawów pobudzenia lub spowolnienia, korzystne jest stosowanie moklobemidu (300 mg na dobę). Lek ten należy wprowadzić do grupy inhibitorów monoaminoksydazy IMAOR (*inhibitor monoamine oxidase reversible*), ale jest to inhibitor odwracalny, wskutek czego wszelkie zastrzeżenia (na przykład dietetyczne) odnoszące się do leków z tej grupy go nie dotyczą i można go bezpiecznie stosować.

Innymi lekami o łagodnym działaniu przeciwdepresyjnym są tianeptyna (37,5 mg na dobę) oraz opipramol (50–150 mg na dobę).

W zespołach mieszanych z dominującymi naprzemiennie objawami gniewu, rozdrażnienia i przygnębienia zalecane są leki normalizujące nastrój, na przykład kwas walproinowy (600 mg na dobę), lamotrygina (100 mg na dobę), a także, w początkowym okresie (10–14 dni), benzodiazepiny ogólnie uspokajające (medazepam 5–30 mg na dobę, oksazepam 5–30 mg na dobę). Ten ostatni poleca się szczególnie, ponieważ nie ulega metabolizowaniu przez wątrobę, a więc jest bezpieczniejszy u osób z zaburzeniami funkcji tego narządu.

Przy dużym nasileniu objawów pobudzenia i agresji należy rozważyć stosowanie małych dawek neuroleptyków: na przykład haloperidolu (1–2 mg), risperidonu (0,5–1 mg), olanzapiny (5–10 mg) lub kwetiapiny (80–200 mg). Trzeba przy tym pamiętać, że haloperidolu nie wolno stosować u pacjentów z chorobą Parkinsona.

is indicated in anxiety-depressive syndrome. In these circumstances, the recommended antidepressants include mianserin (10–20 mg + 10–20 mg + 30–60 mg), mirtazapine belonging to NaSSAs (noradrenalin selective serotonin antidepressants) (15 mg/night), trazodone (75 mg/night) and valdoxan (acting through melatonin receptors) (25 mg/night). In the case of very severe agitation, the treatment is supplemented with benzodiazepines for the first two weeks (lorazepam, bromazepam, alprazolam). Psychostimulating agents, on the other hand, are required in the treatment of depressive syndrome with no anxiety symptoms. These include SSRIs (fluoxetine, citalopram, escitalopram, paroxetine, sertraline) administered at a dose of 20 mg/day. In the case of mild depressive symptoms, especially in the elderly with no distinct symptoms of agitation or slowness, moclobemide (300 mg/day) is recommended. Although moclobemide belongs to the group of monoamine oxidase inhibitors (MAOIs), it is a reversible inhibitor and therefore all reservations (e.g. dietary) regarding this group of drugs do not apply to this agent. Other drugs with mild antidepressant effects include tianeptine (37.5 mg/day) and opipramol (50–150 mg/day). In mixed disorders with alternate symptoms of anger, irritation and depression, mood-normalizing drugs such as valproic acid (600 mg/day), lamotrigine (100 mg/day) as well as, in the initial period (10–14 days), benzodiazepines with overall tranquilizing effects (medazepam 5–30 mg/day, oxazepam 5–30 mg/day) are recommended. The latter one is particularly recommended as it is not metabolized in the liver, and thus safe in patients with impaired hepatic function. In the case of high levels of agitation and aggression, it is necessary to consider the use of low doses of neuroleptics such as haloperidol (1–2 mg), risperidone (0.5–1 mg), olanzapine (5–10 mg) or quetiapine (80–200 mg). It should be noted that haloperidol must not be used in patients with Parkinson's disease.

## ORGANIC MENTAL DISORDERS

### DELIRIUM – CHARACTERISTICS

This consciousness disorder is caused by permanent or, more commonly, transient impairment of central nervous system function. It is particularly common in the elderly as well as in patients with advanced stages of cancer (about 85%), whereas it occurs less frequently in younger individuals (about 25%). Postoperative period, especially in individuals with long-term abuse of alcohol or other psychoactive substances, is an additionally predisposing factor.

It is also very uncommon in the course of chemotherapy. In 88% of dying patients delirium occurs about 6 hours before death<sup>(18)</sup>.

Oxygen metabolism disorders in central nervous system cells are a common cause of consciousness disorders.

## ORGANICZNE ZABURZENIA PSYCHICZNE

**DELIRIUM, MAJACZENIE –  
CHARAKTERYSTYKA**

Jest to zespół zaburzeń świadomości spowodowany trwałym lub częściej okresowym zaburzeniem funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Zaburzenie to występuje szczególnie często u osób w podeszłym wieku i w zaawansowanym stadium choroby nowotworowej (około 85%). U osób młodych występuje rzadziej (około 25%). Czynnikiem dodatkowo predestynującym jest okres pooperacyjny, zwłaszcza u osób przewlekłe nadużywających alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych. Wyjątkowo rzadko zdarza się także w przebiegu chemioterapii. U 88% chorych umierających delirium występuje około 6 godzin przed śmiercią<sup>(18)</sup>.

Częstą przyczyną zaburzeń świadomości są zaburzenia przemiany tlenowej w komórkach ośrodkowego układu nerwowego. Pojawiają się one:

- W przypadku niedostatecznej podaży tlenu do ustroju, na przykład w niewydolności oddechowej, przy niedokrwistości, w przypadku niedomagania nerek (obniżającej zawartość erytropoetyny).
- W sytuacjach wyzwalających wzrost zużycia tlenu, na przykład podczas ostrych infekcji. W tym ostatnim przypadku zaburzenia majaczeniowe występują szczególnie często w zapaleniu płuc oraz przy infekcji dróg moczowych. Zdarza się nawet, że zaburzenia psychiczne poprzedzają o kilka godzin somatyczne objawy kliniczne, stając się predyktorem infekcji.
- Zaburzenia funkcji narządów (zwłaszcza wątroby i nerek) prowadzące do intoksykacji ogólnoustrojowej (w tym do toksycznego uszkodzenia komórek nerwowych).
- „Mechaniczne” uszkodzenia neuronów, na przykład w sytuacji wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego (guzy ośrodkowego układu nerwowego – pierwotne lub przerzutowe).
- Zaburzenia endokrynologiczne współwystępujące z chorobą nowotworową; do uszkodzenia neuronów dochodzi szczególnie często w przebiegu hipotyreozy, a przede wszystkim w przypadkach cukrzycy.
- Zaburzenia odżywiania (hipoalbuminemia!) lub stany odwodnienia (czynnikiem toksycznym dla ośrodkowego układu nerwowego stają się wówczas mocznik i kreatynina występujące w dużym stężeniu) lub zaburzenia równowagi elektrolitowej. Na szczególną uwagę zasługują przypadki hiperkalcemii pojawiające się w następstwie przerzutów do kości.
- Leki.

Osoby w podeszłym wieku, z niedomaganiem wątroby lub nerek, jak również ze współistniejącymi zmianami w ośrodkowym układzie nerwowym (na przykład w przebiegu miażdżycy lub niedostateczności krążenia mózgowego) stanowią pod tym względem grupę szczególnego ryzyka. Praktycznie większość leków stosowanych w tej

These occur:

- In the case of an insufficient supply of oxygen to the organism, e.g. respiratory failure, anemia, renal insufficiency (decreasing erythropoietin levels).
- In situations that trigger increased oxygen consumption, e.g. in acute infections. Delirium disorders are particularly common in the latter case, especially in pneumonia and urinary tract infections. Mental disorders may even occur several hours before somatic clinical symptoms, and thus become a predictor of infection.
- Impaired organ function (liver and kidneys in particular) leading to systemic intoxication (including toxic nerve cell damage).
- Mechanical injury to nerve cells, e.g. in increased intracranial pressure (central nervous system tumors – primary or metastatic).
- Endocrine disorders coexisting with cancer; neuronal damage occurs particularly frequently in the course of hypothyreosis, especially in diabetes.
- Eating disorders (hypoalbuminemia!) or dehydration (urea and creatinine, which are present at high levels, become toxic to the central nervous system) or electrolyte imbalance. Particular attention should be paid to hypercalcemia due to bone metastases.
- Medications.

The elderly with hepatic or renal insufficiency as well as with coexisting central nervous system conditions (e.g. in the course of atherosclerosis or cerebral circulation insufficiency) are at particular risk in this respect. Practically most of the drugs used in this population may trigger delirium. These include e.g. analgesics (morphine, tramadol), psychotropic agents (amitriptyline, imipramine), glucocorticoids, etc.

As already mentioned, delirium is a relatively common disorder, and, considering the predisposing factors, its prevalence may be predicted with high probability.

Among the many predictors of delirium, four are most commonly mentioned and a score of one is assigned to each. These include: disease advancement, cognitive impairment, vision impairment, dehydration. Based on the above criteria, patients with 2 scores are at medium risk, whereas patients with 3–4 scores are at high risk of delirium. Other predictors, which additionally increase the risk of delirium, include advanced age and chronic abuse of alcohol or medications. The clinical picture of delirium varies and depends on the stage of the disease.

In the case of very advanced disease, i.e. mostly in the last few days of life, hypoactive delirium may be observed in a number of patients<sup>(19)</sup>. The affected individuals are very weak, half-asleep, partly or completely confused about time and place, they do not recognize the surroundings and are unable to communicate logically unless only for a short time. Weakness and drowsiness are gradually increasing and the patient often dies in a coma.

In these situations, the nursing team management is usually limited to physical symptom control (e.g. maintaining



grupie chorych może wyzwalać zespół majaczeniowy. Należą do nich na przykład leki przeciwbólowe (morfina, tramadol), środki psychotropowe (amitryptylina, imipramina), glikokortykosteroidy i inne.

Zespół majaczeniowy – jak wspomniano – jest zaburzeniem dość częstym, przy czym częstość jego występowania można z dużym prawdopodobieństwem przewidzieć, biorąc pod uwagę czynniki predysponujące. Spośród wielu predyktorów występowania zespołu majaczeniowego najczęściej wymienia się cztery, przypisując każdemu z nich „wartość” jednego punktu. Są to: zaawansowanie choroby, zaburzenia poznawcze, zaburzenia widzenia, odwodnienie. Przyjmując powyższe kryteria, określa się ryzyko występowania zespołu majaczeniowego jako średnie, gdy u pacjenta występują 2 punkty, natomiast jako ryzyko wysokie przy 3–4 punktach. Inne predyktory, zwiększające dodatkowo zagrożenie pojawiania się zespołu majaczeniowego, to zaawansowany wiek chorego oraz przewlekłe nadużywanie alkoholu lub leków.

Obraz kliniczny zespołu majaczeniowego jest różny i zależy od stopnia zaawansowania choroby.

W przypadkach bardzo znacznej progresji procesu chorobowego, to znaczy najczęściej podczas ostatnich kilku dni życia, u sporej części chorych obserwuje się zespół majaczeniowy hipoaktywny<sup>(19)</sup>.

Pacjent jest wówczas bardzo słaby, podsypiający, niedokładnie zorientowany lub całkowicie zdeorientowany co do czasu i miejsca, nie poznaje otoczenia, nie można nawiązać z nim logicznego kontaktu lub udaje się to zaledwie na krótką chwilę. Stopniowo osłabienie i senność narastają, chory często umiera w śpiączce. W tych sytuacjach postępowanie zespołu opiekującego się pacjentem ogranicza się zazwyczaj do troski o dobrą kontrolę objawów fizycznych (na przykład utrzymanie dotychczasowego leczenia przeciwbólowego, pielęgnacji przeciwolezionej, toalety drzewa oskrzelowego itp.).

Zupełnie inne zasady postępowania obowiązują w przypadkach zespołu majaczeniowego hiperaktywnego, który występuje u chorych we wcześniejszych fazach choroby i daje dużo możliwości efektywnej pomocy. Zespół ten rozwija się zazwyczaj powoli, a w jego przebiegu możemy zaobserwować kilka etapów:

**Etap wczesny prodromalny.** W tym okresie chory staje się dysforyczny, miewa zmienne nastroje, okresowo występują stany lękowe. Towarzyszą im często zaburzenia wegetatywne (skoki ciśnienia, szybkie bicie serca, wzmożona potliwość), odwrócenie rytmu snu i czuwania, a także – zwłaszcza gdy przyczyną zespołu majaczeniowego są leki – pojawiają się bardzo plastyczne, kolorowe sny (chory po obudzeniu nie jest pewien, czy były one rzeczywistością czy marzeniem sennym). Jeśli na tym etapie przyczyny wywołujące ten stan nie zostaną rozpoznane i usunięte, zespół chorobowy rozwija się dalej.

Występuje wówczas **etap późny prodromalny**. Kontakt z pacjentem jest nadal zachowany, natomiast zaczynają pojawiać się zaburzenia spostrzegania, szczególnie pod

analgesic treatment, pressure ulcer care, bronchial tree toilet, etc.).

Completely different rules are applied in the case of hyperactive delirium, which occurs in patients at earlier stages of disease, and which provides considerable possibilities in terms of effective treatment. Its development is usually slow and comprises several stages:

**Early prodromal stage.** During this period, patients become dysphoric, experience mood lability and periodic anxiety. These symptoms are often accompanied by vegetative disorders (sudden rise in blood pressure, increased heart rate and perspiration), a reversal in the sleep–wake cycle as well as, especially in drug-induced delirium, vivid dreams (upon waking, patients have difficulty distinguishing what is real and what only existed in their dream). Unless the causes underlying this condition are identified and eliminated, the disorder continues to develop into **late prodromal stage**. Although communication with the patient is still possible, perception disorders, especially in the form of visual hallucinations which are more pronounced in the evening and at night, begin to occur. They are accompanied by cognitive disorders, misinterpretations of incorrect observations, difficulties focusing. This stage requires, in addition to causative therapy, acute treatment involving the administration of low haloperidol doses (5–10 mg/day in divided doses). Unless these measures are taken, patients enter the **third, acute stage**. This full-blown psychotic disorder is characterized by confusion about time, place and one’s own situation. Patients do not recognize familiar surroundings and are unable to establish logical contact. They experience visual hallucinations and in an attempt to adjust to their meaning, they interpret the situation in a paranoid manner. Their response to this situation is very emotional (anxiety or anger), which in turn triggers their unpredictable behavior (aggression, escape, etc.). The symptoms are usually very severe and significant motor hyperactivity is observed (patients may exhibit unexpected physical strength, which when combined with the fact that the symptoms are particularly severe at night, is a considerable burden for carers). Once improvement was achieved in terms of treatment results, another stage of disorder is observed in the majority of patients.

**Stage four – regression.** Visual hallucinations subside and eventually disappear, communication with patients is again possible, and the patients do not remember the experienced psychotic event. They still experience mood lability, sleep disorders, which gradually normalize, and if provided with effective treatment, the state of patients slowly normalizes.

The diagnosis of delirium, especially when considered its possible causes, usually poses no difficulty. However, it should be sometimes distinguished from other disorders, depression and dementia in particular. Although patients with severe depression may experience, similarly as those with delirium, difficulties establishing contact, cognitive



postacią omamów wzrokowych, nasilające się wieczorem i nocą. Towarzyszą im zaburzenia pojmowania, fałszywe interpretacje mylnych spostrzeżeń, trudności w skupianiu uwagi. Etap ten wymaga – poza leczeniem przyczynowym – postępowania doraźnego, które sprowadza się do zastosowania małych dawek haloperidolu (5–10 mg na dobę w dawkach podzielonych).

W razie braku postępowania zabezpieczającego chory wchodzi w **trzeci etap – ostry**. Jest to w pełni rozwinięty zespół psychotyczny, który cechuje się całkowitą dezorientacją w czasie, miejscu i własnej sytuacji. Chory nie rozpoznaje otoczenia i nie nawiązuje rzeczowego kontaktu. Ma halucynacje wzrokowe i w dostosowaniu do treści omamów interpretuje sytuację urojeniowo. Reaguje na nią zwykle bardzo emocjonalnie (lękiem lub złością), co z kolei wywołuje zachowania nieprzewidywalne dla otoczenia (agresja, ucieczka itp.). Nasilenie objawów jest zazwyczaj bardzo duże i przebiega ze znacznym pobudzeniem ruchowym (chory może wówczas okazywać niespodziewaną siłę fizyczną, co w połączeniu z faktem, że objawy są szczególnie nasilone nocą, stanowi duże obciążenie dla opiekunów). Po uzyskaniu poprawy w wyniku leczenia u większości chorych obserwuje się kolejny etap.

**Czwarty etap – zejściowy**. Omamy wzrokowe słabną i ostatecznie ustępują, z chorym ponownie można nawiązać kontakt, przy czym zazwyczaj miniony ostry okres psychotyczny jest pokryty niepamięcią. Chory miewa jeszcze zmienne nastroje, zaburzenia snu, które stopniowo wyrównują się, i przy pomyślnym przebiegu leczenia wraca powoli do stanu równowagi.

Rozpoznanie zespołu majaczeniowego, zwłaszcza w zestawieniu z możliwymi przyczynami, które go wywołują, nie następuje zwykle trudnościami. Czasem jednak trzeba różnicować go z innymi zaburzeniami, zwłaszcza z depresją i otępieniem.

W przypadku depresji znacznego stopnia możemy – podobnie jak w zespole majaczeniowym – obserwować u chorego trudności z nawiązywaniem kontaktu, zaburzenia funkcji poznawczych, lęk i pobudzenie, jednak nigdy nie dochodzi do dezorientacji w czasie, miejscu i własnej osobowości ani do utraty logicznego kontaktu.

Trudniejsze jest różnicowanie z demencją. Podstawę stanowi porównanie przebiegu obu schorzeń. Nagły początek, gwałtowny etapowy przebieg, duże fluktuacje zmian w ciągu dnia, znaczne zaburzenia uwagi są typowe dla zespołu majaczeniowego, natomiast w demencji przebieg zmian jest mało uchwytne i powolny, nie ma zmienności nastrojów w ciągu dnia, obserwuje się za to stopniowe pogarszanie się wszystkich funkcji poznawczych.

Trzeba też pamiętać, że zespół majaczeniowy i otępienie mogą współwystępować ze sobą. Ponadto pacjenci dotknięci demencją są szczególnie wrażliwi na czynniki, które mogą wywołać zespół majaczeniowy.

Chociaż różnicowanie obu tych zaburzeń niekiedy sprawia trudności, jest bardzo ważne z praktycznego punktu widzenia – właściwe rozpoznanie decyduje o skuteczności leczenia.

function disorders, anxiety and agitation, they are never confused about time, place or their own identity as well as they maintain logical contact.

Distinguishing it from dementia is more difficult and relies on a comparison between the course of both conditions. Rapid onset, fierce and stepwise course, significantly fluctuating intensity during the day and considerable attentional deficits are typical of delirium, whereas the course of changes in dementia is poorly identifiable, patients do not experience mood lability but their cognitive functions gradually deteriorate.

It should be noted that delirium and dementia may coexist. Furthermore, patients with dementia are particularly susceptible to risk factors for delirium.

Although it may be difficult to distinguish between these two disorders, it is very important from a practical point of view as treatment efficacy relies on an accurate diagnosis.

If possible, attempts are made to eliminate the direct causes of the disorder. If this cannot be done, neuroleptics, which eliminate psychotic symptoms, should be administered with an anxiety-alleviating anxiolytic. The treatment of choice involves the administration of haloperidol (1–5 mg up to 20 mg) or risperidone (2–10 mg) with the addition of midazolam (parenterally, 1–3 mg) or lorazepam (orally, 1–5 mg)<sup>(20)</sup>.

It should be noted that patients with the symptoms of Parkinson's disease (in whom haloperidol is contraindicated) should receive risperidone at lower doses (0.25–1 mg; higher doses may exacerbate symptoms). Other effective antipsychotic drugs include olanzapine (5–20 mg/day) and, most of all, quetiapine (50–300 mg/day). In the elderly, quetiapine doses should be appropriately reduced, starting from 12.5 mg, and should not exceed 125 mg/day<sup>(21)</sup>.

If the above mentioned agents are ineffective, clorazepate dipotassium administered intramuscularly or intravenously at a dose of 25–50 mg is an effective and fast-acting formulation.

## DEMENTIA

Dementia is caused by permanent damage to brain cells. It occurs in patients with advanced disease as a condition coexisting with cancer (e.g. in the course of atherosclerosis) or develops as a result of brain tumor (primary or metastatic).

Dementia is a progressive disorder characterized by an impairment of functions such as memory, thinking, orientation (time, place and one's own identity), cognition, counting, learning abilities and speech. Cognitive function impairment is accompanied, and sometimes preceded by, a reduced control over emotional and social responses, behavior and motivation. Dementia not only leads to decreased intellectual capacity, but its progress usually affects basic activities of daily living, such as

W miarę możliwości staramy się usunąć przyczyny bezpośrednio wywołujące ów stan. Jeżeli jest to niemożliwe, należy podać neuroleptyk usuwający objawy psychotyczne z dodatkiem anksjolityku łagodzącego lęk. Postępowaniem z wyboru jest podanie haloperidolu (w dawce 1–5 mg do 20 mg) lub risperidonu 2–10 mg, z dodatkiem midazolamu 1–3 mg parenteralnie lub 7,5–15 mg doustnie albo lorazepamu 1–5 mg<sup>(20)</sup>.

Należy zaznaczyć, że u chorych z objawami parkinsonizmu (u których haloperidol jest przeciwwskazany) należy stosować risperidon w mniejszych dawkach (0,25–1 mg; większe dawki mogą zaostrzyć objawy). Inne skuteczne leki przeciwpsychotyczne to olanzapina w dawkach 5–20 mg na dobę, a przede wszystkim kwetiapina (50–300 mg na dobę). U osób w podeszłym wieku dawki kwetiapiny należy odpowiednio zmniejszyć, zaczynając od 12,5 mg, i nie przekraczać 125 mg na dobę<sup>(21)</sup>. W sytuacji gdy wyżej wymienione leki okazują się nieskuteczne, dobrym i szybko działającym preparatem jest klorazepat dwupotasowy, podawany domięśniowo lub dożylnie w dawce 25–50 mg.

### OTĘPIENIE (DEMENCJA)

Otępienie jest zespołem spowodowanym przez trwałe uszkodzenie komórek nerwowych. Występuje ono u pacjentów w zaawansowanym stadium choroby jako schorzenie współistniejące z chorobą nowotworową (na przykład w przebiegu międźdzyca) lub pojawiające się w następstwie guza mózgu (jako zmiana pierwotna lub przerzut).

Otępienie jest zaburzeniem o charakterze postępującym, w którym dominują zaburzenia pamięci, myślenia, orientacji (w czasie, miejscu, własnej osobowości), rozumienia, liczenia, zdolności uczenia się, mowy. Uszkodzeniu funkcji poznawczych towarzyszy – a czasem je poprzedza – obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem i motywacją. Otępienie nie tylko powoduje spadek sprawności umysłowej, lecz także w miarę postępu schorzenia przeważnie wpływa na podstawowe aktywności życiowe, takie jak mycie się, ubieranie, jedzenie, higiena osobista, kontrola funkcji fizjologicznych itp.

Zaburzenia pamięci dotyczą, zwłaszcza na początku, funkcji zapamiętywania, przechowywania i przypominania nowych informacji. Wcześniej wyuczone wiadomości mogą przez pewien czas pozostawać niezmienione.

W otępieniu obserwuje się także zaburzenia zdolności kojarzenia, rozumowania i ogólne zmniejszenie liczby wątków myślowych. W sferze napędu występuje czasami jego obniżenie (demencja zwykła), rzadziej wzmożenie (demencja agitowana).

W rozpoznaniu różnicowym, poza omówionym wcześniej zespołem majaczeniowym, należy uwzględnić zaburzenia depresyjne, w których równocześnie mogą występować zaburzenia pamięci, spowolnienie myślenia i brak spon-taniczności. Czynnikiem różnicującym jest w przypadku depresji mniej powolny przebieg, zachowanie zdolności

washing, dressing, eating, personal hygiene, self-control of physiological functions, etc.

Memory disorders involve, especially at the initial stage, an impaired process of memorizing, storing and recalling new information. Previously acquired information may remain unaltered for some time. Impaired ability of association, reasoning as well as an overall reduction in the number of thoughts are observed in dementia. In terms of psychomotor speed, patients may experience a reduction (typical dementia) or an increase (“agitated” dementia). A differential diagnosis should involve, in addition to the previously discussed delirium, depressive disorders, which may be accompanied by memory impairment, slowness of thinking, and lack of spontaneity. The differential factors in depression include a slow course of disease progression, a retained cognitive ability, dominant depressive mood and the feeling of hopelessness. Dementia, on the other hand, is characterized by indifference, and the cognitive function changes are very slow.

Differential diagnosis of both diseases is of great practical importance not only due to different therapeutic possibilities, but also because of the different responses to somatic symptoms. Depressive patients are known to have a poorer tolerance of pain (a decreased pain threshold) as opposed to dementia patients. Dementia patients, on the other hand, have difficulty specifying their ailments even despite their partial ability to maintain contact with their surroundings, therefore it is necessary to identify their status based on behavior observation.

Pharmacological treatment of depression stands a good chance of success, whereas dementia therapy is usually limited to the “agitated” dementia and involves the administration of e.g. either low haloperidol doses (1–2 mg 3 × a day) or valproic acid (150–300 mg 2 × a day). In the case of both dementia and depression, particular attention should be paid to the control of somatic symptoms.

### ORGANIC PERSONALITY AND BEHAVIORAL DISORDERS

These disorders may occur as comorbidities (atherosclerosis, other chronic somatic diseases) or may be caused directly by cancer (brain tumors). The characteristic feature of these disorders involves changes in the previously established, premorbid behavioral patterns. This applies particularly to emotions and impulses. The clinical picture is dominated by emotional lability, an easy transition from undue cheerfulness (euphoria) to irritation and short, sometimes very severe outbursts of anger and aggression. Furthermore, patients often show their needs without paying attention to the consequences or social norms of behavior. This is characterized by the lack of criticism, despite the fact that other aspects of mental ability remain unaltered.

In a differentiating diagnosis, maladaptive neurotic syndromes with the feelings of anger, rebellion and

pojmowania i myślenia, dominujący nastrój przygnębienia i poczucia beznadziejności. W demencji natomiast przeważa na ogół nastrój obojętny, a zmiany funkcji poznawczych dokonują się bardzo powoli.

Rozpoznanie różnicowe obu schorzeń ma duże znaczenie praktyczne nie tylko ze względu na odmienne możliwości terapeutyczne, lecz także z racji odmiennego sposobu reagowania na dolegliwości somatyczne. Wiadomo, że pacjenci depresyjni – w przeciwieństwie do demencyjnych – gorzej znoszą ból (mają obniżony próg tolerancji dolegliwości). Z kolei chorzy otepiali – nawet z zachowanym częściowo kontaktem z otoczeniem – mają trudności ze sprecyzowaniem swoich dolegliwości, dlatego w tej grupie pacjentów konieczne jest określenie ich stanu przede wszystkim na podstawie obserwacji zachowania. Leczenie farmakologiczne depresji ma duże szanse powodzenia. Leczenie otępienia ogranicza się zazwyczaj jedynie do demencji agitowanej. Podaje się wówczas na przykład małe dawki haloperidolu (1–2 mg 3 × dziennie) lub kwas walproinowy (150–300 mg 2 × dziennie). W każdym przypadku – zarówno otępienia, jak i depresji – należy zwracać szczególną uwagę na opanowanie dolegliwości somatycznych.

### **ORGANICZNE ZABURZENIA OSOBOWOŚCI I ZACHOWANIA**

Zaburzenia tego typu mogą być obecne jako schorzenie współistniejące (miażdżyca, inne przewlekłe choroby somatyczne) lub wywołane bezpośrednio chorobą nowotworową (guzy mózgu).

Cechą charakterystyczną powyższych zaburzeń są zmiany w zakresie utrwalonych wcześniej wzorców przedchirurgicznego zachowania. Dotyczy to zwłaszcza sfery emocji i popędów. W obrazie klinicznym dominuje chwiejność emocjonalna, łatwe przechodzenie od nieuzasadnionej wesołości (euforii) do stanu rozdrażnienia i krótkotrwałych, czasem bardzo silnych wybuchów gniewu i agresji. Poza tym chory często ujawnia swoje potrzeby, nie zwracając uwagi na następstwa i obowiązujące społecznie normy zachowania. Przejawia w tym zakresie bezkrytycyzm, mimo że inne rodzaje sprawności umysłowej mogą pozostać niezmienione.

W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę przede wszystkim zespoły dezadaptacyjne nerwicowe przebiegające z uczuciami złości, buntu i agresji wobec otoczenia. Elementami różnicującymi w tym wypadku są: wyraźnie większe nasilenie drażliwości i gniewu, duża zmienność nastrojów, obniżony krytycyzm i słabo kontrolowana aktywność popędowa u chorych z organicznie uwarunkowanymi zmianami zachowania.

Leczenie tych zaburzeń sprowadza się zazwyczaj do prób zmniejszenia agresywności, okresowego pobudzenia oraz zmienności nastrojów. Trwały charakter zmian uniemożliwia w pełni skuteczne leczenie przyczynowe. Zazwyczaj zaleca się w tych wypadkach haloperidol 2–5 mg na dobę,

aggression against the surroundings should be primarily considered. In this regard, the differentiating factors include: significantly increased irritability and anger, significant mood lability, decreased criticism and poor impulse control in patients with organic behavioral changes.

The treatment of these disorders usually involves attempts to reduce aggressiveness, transient agitation and mood lability. However, their permanent nature prevents fully effective causative treatment. Typically, haloperidol (2–5 mg/day), carbamazepine (100–200 mg/day) or valproic acid (300–600 mg/day) are recommended in such cases. The therapy may be supplemented with benzodiazepine tranquilizers (e.g. medazepam, Signopam).

### **DRUG INTERACTIONS**

Using certain medicinal preparations in patients who receive a number of different medications, it is necessary to select matching substances or, if possible, administer them with caution, paying attention to potential adverse reactions. SSRIs and venlafaxine should be administered with caution in patients receiving tramadol due to the risk of serotonin syndrome<sup>(22)</sup>. SSRIs administered in combination with acetosalicylic acid or NSAIDs may cause bleeding<sup>(23)</sup>. SSRIs, venlafaxine and mirtazapine combined with diuretics, Vinca alkaloids may cause hyponatremia (particularly common in patients with small-cell cancer)<sup>(24)</sup>. TCAs, phenothiazines or haloperidol combined with metoclopramide may cause akathisia and anxiety. SSRIs, TCAs or haloperidol combined with codeine reduce analgesic effects, and SSRIs combined with tamoxifen reduce its effects (there are, however, reports on the possible combination of venlafaxine and tamoxifen)<sup>(25)</sup>.

### **COEXISTENCE OF OTHER SOMATIC DISEASES**

Antipsychotic agents should be used with caution in cancer patients with coexisting Parkinson's disease. Phenothiazines, sulpirides and haloperidol are contraindicated (they increase extrapyramidal symptoms). Risperidone and sulpiride should not be administered in diabetic patients, and it is necessary to calculate the doses of antidiabetic drugs when using SSRIs (they reduce glucose levels by 20%), MAOIs (by 35%) and TCAs (they increase glucose levels by 120%). TCAs, MAOIs, quetiapine, and in the case of hypertension, venlafaxine should be administered with caution in patients with cardiovascular disorders. TCAs, phenothiazines and reboxetine should be avoided in patients with prostatic hypertrophy. TCAs, phenothiazines, benzodiazepines, estazolam and venlafaxine should be avoided in glaucoma patients<sup>(26)</sup>.

karbamazepinę 100–200 mg na dobę, kwas walproinowy 300–600 mg na dobę. Niekiedy uzupełnia się terapię pochodnymi benzodiazepiny o działaniu ogólnie uspokajającym (na przykład medazepam, Signopam).

### INTERAKCJE LEKÓW

Stosując określone preparaty lecznicze u chorych, którzy przyjmują wiele różnych leków, trzeba dobierać pasujące do siebie substancje lub – jeśli to niemożliwe – wprowadzać je bardzo ostrożnie, zwracając uwagę na możliwość pojawienia się reakcji niepożądanych. U pacjentów leczonych tramadolem trzeba bardzo ostrożnie wprowadzać leki z grupy SSRI lub wenlafaksynę ze względu na niebezpieczeństwo wystąpienia zespołu serotoninowego<sup>(22)</sup>. Z kolei połączenie leków z grupy SSRI z kwasem acetylosalicylowym lub lekami z grupy NLPZ może spowodować krwawienie<sup>(23)</sup>. SSRI, wenlafaksyna i mirtazapina w połączeniu z diuretykami, alkaloidami z grupy Vinca mogą powodować hiponatremię (szczególnie częstą u osób z nowotworem drobnokomórkowym, *ca. microcellulare*)<sup>(24)</sup>. Leki z grupy TLPD, fenotiazyny lub haloperidol w połączeniu z metoklopramidem mogą wywołać akatyzię i lęk.

SSRI, TLPD lub haloperidol w połączeniu z kodeiną zmniejszają efekt przeciwbólowy, a SSRI z tamoksyfenem zmniejszają siłę jego działania (istnieją natomiast doniesienia o możliwości stosowania wenlafaksyny z tamoksyfenem)<sup>(25)</sup>.

### WSPÓLISTNIENIE INNYCH CHOROÓB SOMATYCZNYCH

Ostrożnie należy stosować leki antypsychotyczne u chorych onkologicznych ze współistniejącą chorobą Parkinsona. Leki z grupy fenotiazyn, sulpirydu i haloperidol są przeciwwskazane (nasilają objawy pozapiramidowe).

U chorych z cukrzycą nie należy stosować risperidonu ani sulpirydu, trzeba natomiast przeliczać dawki leków przeciwcukrzycowych, stosując SSRI (obniżają poziom cukru o 20%), IMAO (o 35%), podczas gdy leki z grupy TLPD podnoszą poziom cukru o 120%.

Pacjentom z zaburzeniami sercowo-naczyniowymi trzeba ostrożnie podawać leki z grupy TLPD, IMAO, kwetiapiinę, a w przypadkach nadciśnienia – wenlafaksynę.

U chorych z przerostem gruczołu krokowego należy unikać leków z grupy TLPD, fenotiazyn, reboksetyny.

U chorych z jaskrą trzeba unikać leków z grupy TLPD, fenotiazyn, benzodiazepin, estazolamu i wenlafaksyny<sup>(26)</sup>.

### MOŻLIWOŚCI POMOCY PSYCHOLOGICZNEJ ŚWIADCZONEJ CHORYM PRZEZ ONKOLOGÓW

### POSSIBILITIES OF PSYCHOLOGICAL SUPPORT PROVIDED TO PATIENTS BY ONCOLOGISTS

An oncologist is regarded in a special way by patients: as an authority, a person who in a sense decides about their future. Therefore, everything oncologists communicate (whether verbally or not), is of great importance to their patients. The patient-doctor contact is usually established during the first visit initiating the diagnostic process, when a patient informs about a noticed change and is referred to a specific evaluation (ultrasound, bronchoscopy, biopsy, etc.). It would be advisable if, during this appointment, patients acquired information concerning their medical evaluation, whether it will be painful, how to prepare for it and what result can be expected. If the probability of cancer is very high, it would be advisable to inform the patient in advance, which would help him/her to mentally prepare for bad news.

On the other hand, when it is evident that the patient is aware of such a possibility and shows signs of significant tension and anxiety, then it is worth mentioning about the possibilities of effective treatment whose effects are dependent on prompt initiation of therapy (patients sometimes delay the procedure as well as subsequent appointments and decide for a “milder” energy medicine or other forms of alternative medicine as they are simply afraid). During subsequent visits, i.e. after receiving the final results, the doctor is obliged to inform the patient about the diagnosis. It may seem simple from the doctor’s perspective: “The results indicate that you have cancer. Your therapy will involve...”. From the patient’s perspective, the provided information raises multiple questions, which he or she is not always able to formulate or is simply afraid to ask: “Is this diagnosis certain?”, “How serious is my disease?”, “How long will it last?”, “What is the cause of my disease?”, “Are my children at risk too?”, “How can it be treated?”, “What are the effects of treatment?”

Providing answers to the above questions in a calm and exhaustive manner reduces the feeling of uncertainty and makes it easier for patients to “pull themselves together” and take appropriate decisions regarding their treatment. Providing the information in a matter-of-fact way, which is appropriately adjusted so as to be comprehensible for the patient, is often referred to as informative support. It is of great importance for most patients. Emotional support, however, is no less important, although doctors are often unaware of this fact.

There is nothing surprising in the fact that patients experience stress once they have heard the diagnosis. Some of them react by crying and complaining. Others, those more self-possessed, do not show their emotions. In each case, doctors should in their own manner (without forcing themselves to show cordiality they have difficulty showing) show their understanding of patient’s experience. It is important, however, to at least mention that they



sensie decyduje o jego losie. Dlatego wszystko, co powie lub o czym poinformuje przekazem niewerbalnym, ma dla chorego ogromne znaczenie.

Kontakt lekarza z pacjentem nawiązuje się zwykle podczas wizyty rozpoczynającej proces diagnostyczny. Pacjent informuje o zauważonej zmianie i jest kierowany na określone badanie (USG, bronchoskopię, biopsję itd.). Byłoby wskazane, aby podczas wizyty chory dowiedział się dokładnie, na czym będzie polegało zalecane badanie, czy będzie uciążliwe (bolesne), jak ma się do niego przygotować i jakiego wyniku może oczekiwać.

Jeśli podejrzenie nowotworu jest bardzo prawdopodobne, dobrze byłoby zawczasu o tym wspomnieć – pomoże to choremu przygotować się psychicznie na złą wiadomość. Z drugiej strony gdy widzimy, że pacjent przewidując taką ewentualność, prezentuje objawy dużego napięcia i lęku, warto poruszyć temat możliwości skutecznej terapii pod warunkiem szybkiego podjęcia leczenia (zdarza się, że chorzy z lęku odwołują badania i kolejną wizytę, decydując się na „łagodniejszą” formę bioenergoterapii lub inne formy medycyny niekonwencjonalnej).

Podczas kolejnych wizyt – po otrzymaniu ostatecznego wyniku badania – lekarz ma obowiązek poinformować chorego o rozpoznaniu. Z punktu widzenia lekarza sprawa często wydaje się prosta: „Wyniki wskazują, że ma Pan/Pani raka. Rozpoczynamy następujące leczenie...”.

Z punktu widzenia chorego sens przekazanej informacji wywołuje lawinę pytań, które nie zawsze potrafi sformułować lub boi się je wypowiedzieć: „Czy to rozpoznanie jest pewne?”, „Jak poważna jest moja choroba?”, „Jak długo będzie trwała?”, „Jaka jest jej przyczyna?”, „Czy może wystąpić także u moich dzieci?”, „Jak można ją leczyć?”, „Jakie będą skutki leczenia?”.

Spokojne, rzeczowe i możliwie wyczerpujące udzielanie odpowiedzi na te niezadane pytania zmniejsza niepewność, ułatwia „pozbiernie się” i podjęcie właściwych decyzji w kwestii leczenia. Rzeczowe przekazanie informacji, dostosowanych oczywiście do możliwości zrozumienia ich przez pacjenta, nazywamy często wsparciem informacyjnym. Jest ono dla większości chorych niezwykle ważne. Nie mniej ważne – z czego lekarze rzadko zdają sobie sprawę – jest udzielenie wsparcia emocjonalnego.

Nie ma nic dziwnego w tym, że chory po usłyszeniu rozpoznania jest w stresie. Niektórzy wyrażają swój stan płaczem i narzekaniem. Inni, bardziej opanowani, nie uzewnętrzniają uczuć. W każdym wypadku lekarz powinien zasygnalizować swoje zrozumienie dla przeżyć chorego w sposób dla siebie właściwy (nie siląc się na przykład na objawy serdeczności, jeśli nie umie jej okazać). Ważne jest jednak, aby przynajmniej wspomniał, że rozumie, iż ta sytuacja jest dla pacjenta bardzo trudna. Warto zapytać także o możliwość wsparcia ze strony otoczenia, zaproponować ewentualnie leki na uspokojenie, sen itp. Po przekazaniu informacji o rozpoznaniu lekarz proponuje określone leczenie. Stosunkowo najlepiej chory reaguje na perspektywę zabiegu

understand how difficult this situation is for their patients. It is also advisable to ask patients about support from their family and friends or suggest the use of tranquilizers, sleeping pills, etc. After informing the patient about diagnosis, appropriate treatment is suggested by the doctor. Patients respond best to the prospect of surgery. This course of action is “understandable,” and is associated with cancer elimination, and thus “recovery.”

If surgical treatment is impossible or needs to be preceded by other form of therapy, it is necessary to inform the patient in detail (patients often believe that treatment other than surgical excision results from their “hopeless” condition). Any other cancer treatment, chemotherapy and radiation therapy in particular, is associated with fear, reluctance and “dreadful” side effects accompanying the therapy.

Although it is impossible to thoroughly discuss all the details concerning the proposed therapy, it seems necessary to deal with the following myths: “Chemotherapy is a poison that will also kill me,” “Hormones will make me look horrible,” “Exposure to radiation can cause severe burns.” It is necessary, however, to discuss the potential adverse effects that accompany the treatment and suggest effective methods to prevent these symptoms.

Patients also attach great importance to the possible “cooperation” with the therapeutic process, e.g. by following an appropriate diet, lifestyle, etc. Providing them with appropriate brochures or other sources of information will make it easier. During subsequent appointments, it is very advisable to pay attention to the mental health of patients. Radiation therapy is known to frequently induce the symptoms of fatigue, apathy and difficulty focusing, which are very disturbing for the patients. Depression, irritability, mood lability etc., which may occur during chemotherapy, are even more stressful, therefore it is necessary to explain their cause to the patient and, if possible, reduce these pharmacological symptoms.

Subsequent, follow-up visits in the period of remission are more emotionally neutral. However, it should be borne in mind that in this period symptoms associated with the so-called Sword of Damocles’ syndrome are frequently observed: any trivial ailment raises fear of recurrence or the anxiety occurs a few days before the planned visit to an oncologist. If this happens, it is worth to suggest anxiolytic administration for a few days prior to appointment.

However, informing a patient about disease progression is an enormous mental strain for both doctor and his patient. A detailed description of the process of informing patients about poor prognosis may be found in every psycho-oncology textbook, e.g.: de Walden-Gałaszko K.: *Psychoonkologia kliniczna*. PZWL, Warsaw 2011, p. 200–204; de Walden-Gałaszko K.: *U kresu*. MAKmed, Gdańsk 2000, p. 88–92; Doyle D., Holland G.W., MacDonald N. (eds.): *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. Oxford University Press, Oxford 1998, p. 148–152.



operacyjnego. Jest to leczenie „zrozumiałe”, a poza tym w wyobraźni łączy się z możliwością pozbycia się raka, czyli z „wyzdrowieniem”.

Jeśli leczenie chirurgiczne jest niemożliwe lub musi być poprzedzone inną formą leczenia, trzeba o tym bardzo dokładnie poinformować (chorzy często uważają, że leczenie inne niż operacyjne świadczy o ich „beznadziejnym” stanie). Każde inne leczenie onkologiczne, a zwłaszcza chemio- lub radioterapia, wiąże się z dużym lękiem, niechęcią i skoncentrowaniem się na „strasznych” objawach niepożądanych towarzyszących terapii.

Nie da się podczas krótkiej wizyty dokładnie omówić wszystkich szczegółów proponowanego leczenia, konieczne jednak należy rozprawić się z mitami: „Chemia to trucizna, która też mnie zabije”, „Po hormonach będę wyglądać jak straszdyło”, a „Naświetlania grożą ciężkimi poparzeniami”. Omówienie ewentualnych objawów niepożądanych towarzyszących leczeniu jest niemniej jednak konieczne – wraz ze wskazaniem możliwości skutecznego przeciwdziałania tym objawom.

Chorzy przywiązują także ogromną wagę do możliwości „współdziałania” z procesem leczenia, na przykład przez odpowiednią dietę, tryb życia itp. Warto im to ułatwić za pomocą odpowiednich broszurek lub innych źródeł informacji. Podczas kolejnych wizyt w trakcie leczenia bardzo wskazane jest z kolei zwrócenie uwagi na stan psychiczny chorych. Wiadomo, że radioterapia wywołuje często objawy zmęczenia, apatii i trudności ze skupieniem uwagi, które bardzo niepokoją pacjentów. Jeszcze bardziej stresujące są towarzyszące chemioterapii stany depresyjne, drażliwość, zmienność nastroju itp., których przyczynę trzeba choremu wytłumaczyć i ewentualnie skorygować te objawy farmakologicznie.

Kolejne wizyty kontrolne po leczeniu, to znaczy w okresie remisji, są bardziej „neutralne” emocjonalnie. Trzeba jednak pamiętać o często występujących wówczas objawach tak zwanego zespołu miecza Damoklesa: każda banalna dolegliwość budzi lęk przed wznową lub lęk wyraża się na kilka dni przed planowaną wizytą u onkologa. Warto wówczas zaproponować środek przeciwlękowy na okres kilku dni poprzedzających tę wizytę.

Najbardziej obciążające psychicznie (zarówno lekarza, jak i dla pacjenta) jest przekazanie informacji o postępie choroby. Dokładny opis procesu przekazywania informacji o złym rokowaniu zawierają wszystkie podręczniki psychoonkologii, na przykład: de Walden-Gałuszko K.: *Psychoonkologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 2011, s. 200–204; de Walden-Gałuszko K.: *U kresu*. MAKmed, Gdańsk 2000, s. 88–92; Doyle D., Holland G.W., MacDonald N. (red.): *Oxford Textbook of Palliative Medicine*. Oxford University Press, Oxford 1998, s. 148–152.

Przeważnie onkolog zna już „swojego pacjenta” – leczy go przez dłuższy czas aż do momentu, gdy możliwości leczenia zostaną wyczerpane. Przekazując taką wiadomość, trzeba mieć zawsze na uwadze to, że tego rodzaju prawda jest jak lekarstwo: należy podawać ją

In most cases, oncologists already know their patients as they usually treat them for a long period of time, i.e. until all treatment options are exhausted. When breaking this kind of message, it should be always borne in mind that this type of truth is like medication: it should be administered at appropriate doses and in an appropriate manner, taking into account different reactions of patients (some of which are familiar from the previous visits). In any case, gradual informing should be the basic principle. The worst thing to do is to tell the patient, who is obviously hoping for an improvement (or unaware of his/her condition) that further cancer treatment is pointless.

It often reminds me of one of my patients, who commented on the information concerning his poor prognosis, which was provided by the doctor in such a direct manner, with the words “Well, you have shot me without a silencer.” There are many patients who do not wish to know the truth about their condition or who exhibit significant anxiety and depression. In this case, it is advisable to focus on symptomatic treatment of their ailments by attempting to eliminate them or referring patients to other specialists, e.g. a pain management clinic. In the case of calm patients who expect bad news, we usually inform them avoiding drastic expressions. It seems more appropriate to steer the conversation so that the patient asks e.g. about metastases or if the cancer became metastatic and confirm it (noting that there is always something that can be done e.g. by providing comfort-oriented care). In any case, statements such as “You have two months left” are unacceptable. I personally consider it a medical malpractice, the more that patient survival time depends on a number of variables and therefore cannot be calculated accurately.

Needless to say that showing emotional support, which not only involves emphatic reassurance that we understand the difficult experiences of the patient and offer our assistance, but it also involves allowing the patient to express his or her feelings, is of utmost importance in this situation. We should let the patient be angry, complain or cry without overreacting to these emotions (according to the principle that crying is not bleeding).

An attempt to implement another, very aggressive treatment regimen with the prospect of only a slight or short-term improvement is a very difficult decision. It seems that such a decision should always be thoroughly discussed with the patient by asking a question whether a significant deterioration in the quality of life is justified by prolonging it for a short time. Finally, a few remarks on the so-called non-verbal communication, which is known to be more important than words. Without going into details about different possibilities of using gestures and facial expressions I would like to draw attention to two most important issues: maintaining eye contact with the patient and smiling – if used appropriately and relatively often, they will definitely ensure high quality of mutual relations.

w odpowiednich dawkach i w odpowiedni sposób. Trzeba przy tym uwzględnić różnorodność sposobów reagowania chorych (których już trochę znamy z poprzednich wizyt). W każdym wypadku podstawową zasadą powinna być stopniowość informowania. Najgorsze, co można zrobić, to powiedzieć wprost choremu, który jest pełen nadziei na poprawę (lub nie zna swojego stanu), że dalsze leczenie onkologiczne jest bezcelowe. Często wspominam w związku z tym jednego z moich pacjentów, który po otrzymaniu informacji o złym rokowaniu, podanej przez lekarza w taki bezpośredni sposób, skomentował: „No cóż, pan doktor strzelił do mnie bez tłumika”. Jest wielu chorych, którzy nie chcą znać prawdy o swoim stanie, unikają rozmowy lub przejawiają duży lęk i przygnębienie. W ich przypadku warto skoncentrować się na leczeniu objawowym – na zgłoszonych przez nich dolegliwościach, które próbujemy usunąć sami lub kierujemy do innych lekarzy, na przykład w poradni leczenia bólu. Spokojnym pacjentom, którzy spodziewają się złej informacji, przekazujemy ją, unikając drastycznych sformułowań. Lepiej tak pokierować rozmową, aby chory sam zapytał na przykład, czy to przerzuty, czy rak się uogólnił, i wtedy to potwierdzić (zaznaczając, że zawsze jest coś do zrobienia, na przykład zapewnienie komfortu życia). W żadnym razie nie wolno ferować wyroku w rodzaju: „Zostały Panu dwa miesiące życia”. Uważam to za błąd w sztuce, tym bardziej że czas przeżycia chorych jest wypadkową wielu zmiennych i nigdy nie będziemy w stanie precyzyjnie go określić.

Nie trzeba dodawać, że w tej sytuacji szczególnie ważne jest okazanie wsparcia emocjonalnego, które wyraża się nie tylko w empatycznym zapewnieniu o zrozumieniu trudnych przeżyć pacjenta i gotowości udzielania mu pomocy, lecz także w daniu choremu prawa do wyrażenia swoich uczuć. Pozwólmy mu pozłoczyć się, pożałić lub popłakać, nie reagując nadmiernie na te emocje (w myśl zasady, że płacz to nie krwotok).

Bardzo trudną decyzją jest próba wdrożenia kolejnego bardzo agresywnego leczenia w perspektywie niewielkiej lub krótkotrwałej poprawy. Wydaje się, że taką decyzję należy zawsze poważnie przedyskutować z samym chorym, zadając sobie i jemu pytanie, czy znaczne pogorszenie jakości życia spowodowane terapią usprawiedliwia przedłużenie go na krótki czas.

Na koniec kilka uwag o tak zwanych przekazach niewerbalnych. Wiadomo, że są one ważniejsze niż słowa. Nie omawiając szczegółowo różnych możliwości wykorzystania gestów i mimiki, pragnę zwrócić uwagę na dwie najważniejsze kwestie: utrzymywanie kontaktu wzrokowego z pacjentem i posługiwanie się uśmiechem – zachowania te, stosowane umiejętnie i w miarę często, w dużej mierze zapewnią dobrą jakość wzajemnych kontaktów.

## PIŚMIENNICTWO:

### BIBLIOGRAPHY:

1. International Classification of Diseases. Wyd. 10, WHO, Geneva, 1995.
2. Pirl W.F., Evidence report on the occurrence, assessment and treatment of depression in cancer patients. *J. Natl Cancer Inst. Monogr.* 2004; 32: 32–39.
3. Roy-Byrne P.P., Davidson K.W., Kessler R.L. i wsp.: Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Gen. Hosp. Psychiatry* 2008; 3: 208–225.
4. Pereira J., Hanson J., Bruera E.: The frequency and clinical course of cognitive impairment in patients with terminal cancer. *Cancer* 1997; 4: 835–842.
5. Ronson A.: Adjustment disorders in oncology: conceptually framework to be refined. *Encephale* 2005; 2: 118–126.
6. National Comprehensive Cancer Network, Guidelines. New York 2005.
7. Zigmond A.S., Snaith R.P.: The Hospital Anxiety and Depression (HAD) scale. *Acta Psychiatr. Scand* 1983; 67: 361–370.
8. Parnowski T.: Geriatryczna Skala Oceny Depresji. Wyd. Firmy Servier Polska, Warszawa 1998.
9. Pużyński S., Wciórka J.: Narzędzia oceny stanu psychicznego. W: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. (red.): *Psychiatria. Tom I, Urban & Partner, Wrocław* 2002: 453–538.
10. Somers J.M., Goldner E.M., Waraich P., Hsu L.: Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systemic review of literature. *Can. J. Psychiatry* 2006: 100–113.
11. Slaughter J.R., Jain H., Holmes S. i wsp.: Panic disorder in hospitalized cancer patients. *Psychooncology* 2000; 9: 253–258.
12. Tomer T.L., Yesne A.: Anxiety disorders. W: Holland J., Breitbart W., Jacobsen P. i wsp. (red.): *Psycho-Oncology*. Oxford University Press, Oxford 2010: 324–331.
13. Triazzi P.L., Goldstein D., Laszlo J.: Contribution of benzodiazepines to cancer therapy. *Cancer Invest.* 1988; 6: 103–111.
14. Gorman J.M.: Treatment of generalized anxiety disorders. *J. Clin. Psychiatry* 2002; 63 suppl. 2: 17–23.
15. Miller K., Massie M.J.: Depressive disorders. W: Holland J., Breitbart W., Jacobsen P. i wsp. (red.): *Psycho-Oncology*. Oxford University Press, Oxford 2010: 311–318.
16. Seligman M.E.: Uczenie się bezradności. W: *Optymizmu można się nauczyć. Media Rodzina, Poznań* 1993: 34–53.
17. Fernandez E.: Depression and pain. W: *Anxiety, Depression and Anger in Pain. Advanced Psychological Resources*. Dallas 2002: 187–182.
18. Breitbart W.S., Alici Y.: Delirium. W: Holland J., Breitbart W., Jacobsen P. i wsp. (red.): *Psycho-Oncology*. Oxford University Press, Oxford 2010: 332–339.
19. Breitbart W.S., Alici Y.: Agitation and delirium at the end of life. *JAMA* 2008; 300: 2898–2910.
20. Meagher D.J.: Delirium optimising management. *BMJ* 2001; 322: 144–149.
21. Brodaty H., Snowden A.M.H.: Randomized placebo controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation and psychosis of dementia. *J. Clin. Psychiatry* 2003; 64: 134–143.
22. Dayer P., Desmeules J., Collart L.: Pharmacology of tramadol. *Drugs* 1997; 53 suppl. 2: 18–24.
23. Looper K.: Potential medical and surgical complications of serotonergic antidepressant medications. *Psychosomatics* 2007; 48: 1–9.
24. Jacobs S., Spinler S.A.: Hyponatremia associated with selective serotonin reuptake inhibitors in older adults. *Ann. Pharmacother.* 2006; 40: 1618–1622.
25. Jin Y., Desta Z., Stearns V. i wsp.: CYP2D6 genotype, antidepressant use, and tamoxifen metabolism during adjuvant breast cancer treatment. *J. Natl Cancer Inst.* 2005, 97: 30–39.
26. Bazire S.: Psychotropics in problem areas. *Psychotropic Drug Directory, Fivepin* 2005: 207–251.