

Мнения психиатров...

Послан ir-ina - 17.02.2013 09:01

Виктор Каган

НАСУЩНЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕСУЩЕСТВУЮЩЕЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

www.index.org.ru/others/398kagan.html

=====

Re: Мнения психиатров...

Послан ir-ina - 13.03.2013 18:00

В чем виноваты родители особых детей

Елисей ОСИН, детский врач-психиатр

www.miloserdie.ru/index.php?ss=1&s=6...ction_ref_map=%5B%5D

=====

Re: Мнения психиатров...

Послан ir-ina - 13.03.2013 19:56

serbsky.ru/index.php?option=com_content&...;id=76&Itemid=68

Протоколы и стандарты

Проекты стандартов медицинской помощи (СМП) в области психиатрии

Ольга Власова (группа Аутизм 18+) Сейчас смотрю видеоконференцию «Перспективы» по опеке и попечительству. Адвокаты рекомендовали твердо знать протоколы и стандарты и, в случае необходимости, следить за их соблюдением, потому что иногда они нарушаются. Поэтому и решила поставить эту ссылку.

=====

Re: Мнения психиатров...

Послан ir-ina - 29.04.2013 18:34

И.А. Марценковский,

Украинский научно-исследовательский институт социальной, судебной психиатрии и наркологии
МЗ Украины,

Д.И. Марценковский,

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

Расстройства спектра аутизма: вопросы ранней диагностики

neuronews.com.ua/article/754.html

=====

Re: Мнения психиатров...

Послан ir-ina - 27.09.2013 11:02

Почему родители особых детей оказываются заложниками плохого образования врачей

Е.Осин

www.miloserdie.ru/index.php?ss=1&s=8...&vote=1379944186

=====

Re: Мнения психиатров...

Послан ir-ina - 12.10.2013 15:53

АНТИПСИХОТИЧЕСКИЙ ПСИХОЗ

Проф. Конрад М. Шварц

www.psychoreanimatology.org/modules/articles/

Противоречия:

*** Антиаритмические препараты могут провоцировать аритмии, антибиотики могут способствовать развитию новых видов инфекций, а антипсихотические препараты могут вызывать психоз.**

* Как мы можем отличить поздний психоз [1] от шизофрении?

* Не является ли иногда резистентная шизофрения на самом деле поздним психозом?

* Снижает ли применение некоторых новых антипсихотиков вероятность развития позднего психоза?

Поздний психоз существует

65-летний мужчина 3 месяца принимал метоклопрамид (Реглан) в дозе 20 мг/сут. Как только он резко прекратил прием препарата, у него появились галлюцинации и бред. То же самое случилось с 74-летним мужчиной, который принимал этот препарат 6 месяцев. Прежде ни у одного из этих пациентов не бывало психозов. Оба выздоровели после короткого курса антипсихотиков в низких дозах (Lu et al, 2002). Это и есть поздний психоз (ПП).

Пожилые пациенты заметно более чувствительны к развитию поздней дискинезии (ПД) вследствие приема допамин-блокирующих препаратов, таких как метоклопрамид. По всей видимости, у них с такой же легкостью развивается и ПП, о чем говорят короткие курсы и низкие дозы в вышеприведенных случаях. Столь высокая чувствительность делает путь между причиной и следствием особо коротким и ясным, а именно - допамин-блокаторы могут вызвать психоз. Есть и другие сообщения о появлении новых психотических симптомов, относимых на счет антипсихотических препаратов, но этот вопрос не так прост.

У взрослых лиц молодого возраста, принимавших в течение 3 и более лет допамин-блокирующие антипсихотические препараты по поводу резистентной непсихотической мании, описано появление новых неконгруентных аффекту психотических феноменов (Downs et al., 1993). Хотя следует отметить, что здесь прием препаратов был дольше, чем в вышеописанных 3-6-месячных случаях с метоклопрамидом, и психоз развился на фоне приема препаратов, а не отмены. Так что вызывающее психоз влияние оказалось намного сильнее - психоз (ПП) развился несмотря на антипсихотическое действие препаратов. Раз психоз может возникать по такому механизму, то не исключена возможность, что утяжеление психотических симптомов во время лечения может оказаться ПП, вне зависимости от первичного диагноза. ПП на фоне лечения аналогичен ПД, развивающейся на фоне приема допамин-блокаторов (напр., Bressan et al., 2004).

В трех отдельных сообщениях описано появление психотических симптомов у пациентов, которые годами получали высокие дозы антипсихотиков по поводу синдрома Жили де ла Туретта (Lawlor et al., 1987; Caine et al., 1978; Silva et al., 1993). В этих случаях психоз не появлялся до тех пор, пока доза антипсихотических препаратов не снижалась или они не отменялись вовсе. В другом, довольно примечательном, случае пациент с синдромом Жили де ла Туретта получал допамин-блокаторы в течение 17 лет, включая галоперидол 45 мг/сут., с переходом на пимозид до 14 мг/сут (что эквивалентно 140 мг галоперидола, Swartz, 1997). Поскольку период полужизни пимозида равен 4,6 сут., то при прекращении приема препарата его уровень в крови снижается весьма плавно. У данного пациента ажитированный психоз развился как раз на 3-й день после прекращения приема огромных доз пимозида, что указывает на «феномен отдачи», т. е. ПП. После назначения галоперидола 4 мг/сут. симптомы как психоза, так и основного заболевания, редуцировались (Silva et al., 1993).

Вот 4 наблюдения другого типа. У пациентов из представленной серии, которые непрерывно принимали антипсихотики в течение 3, 5, 15 и 23 лет, предполагалось наличие одного лишь ПП, хотя в остальном они соответствовали DSM-критериям шизофрении. В подтверждение диагноза ПП, психозы у всех этих пациентов прекратились, когда антипсихотики были отменены и был назначен литий (Swartz, 1995). Литий в данных случаях был применен из тех соображений, что он предотвращает развитие допаминовой сверхчувствительности у животных (Pert et al., 1978), а не в связи с его влиянием на эмоциональную сферу.

Гипердопаминергический статус

ПП (называемый также психозом допаминовой сверхчувствительности или «психозом отдачи») впервые был описан как психоз, который развивается при шизофрении после многолетнего приема допамин-блокирующих препаратов (Weinberger et al., 1981; Chouinard et al., 1986; Miller & Chouinard, 1993). Концепция двух конкурирующих психозов с неопределенными границами между ними выглядит так же расплывчато, как и эти самые границы. Кроме того, понятие ПП кому-то может показаться ненужным усложнением, раз мы не можем ни предупредить, ни распознать, ни лечить его. Однако оказывается, что наши возможности изменились.

ПП представляет собой психиатрическое расстройство, аналогичное двигательному расстройству при ПД. ПП и ПД являются клиническими проявлениями очевидной гипердопаминергической отдачи, что означает избыточную пролиферацию допаминовых рецепторов и/или гиперчувствительность рецепторов к допамину. Течение ПП и ПД, похоже, идентичное - а именно, хроническое. ПП и ПД могут также отражать подавление холинергической передачи (Miller and Chouinard, 1993), а также ГАМК-ергическую нечувствительность или глутамат-ергическую избыточность (Gunne and Andren, 1993). Схожесть хореоатетоза при ПД и хореи Гентингтона заставляет предполагать, что при ПП должны наблюдаться и психические расстройства, сходные с таковыми при хореи Гентингтона. Возможно, что еще лучшей аналогией будут побочные эффекты высоких доз L-допа у пациентов с болезнью Паркинсона, а именно - хореоатетоз и психотические расстройства (Moskovitz et al., 1978). Это пример того, как гипердопаминергическое состояние может спровоцировать психоз

или двигательные аномалии. Имеется некоторое анатомическое разделение между допаминергическими проводящими путями, отвечающими за двигательную и психическую сферы: соответственно, дорсальная и вентральная части стриатума (de la Fuente-Fernandez, 2004). Это позволяет ПД случаться без ПП, и наоборот.

Неосведомленность о «позднем»;

На первый взгляд, идея о вызывании психоза антипсихотическими препаратами кажется абсурдной. Но термин «антипсихотический» является лишь ярлыком общей классификации, а не точным определением. Как мы указывали раньше (К. Шварц, «Клинические противоречия», Psychiatric Times за январь и февраль 2003 г.), в психиатрическом отношении эти препараты действуют в плане упрощения мышления и уменьшения напряжения. В фармакологическом отношении они прерывают определенные потоки нейрональных сигналов, независимо от того, имеется ли у пациента психоз. Если бы эти препараты были специфическими антипсихотиками, их не употребляли бы в основном для непсихотических состояний.

Антиаритмические препараты могут вызывать смертельные аритмии, а антибиотики могут провоцировать рост резистентных штаммов бактерий, т. е. ухудшать течение инфекционных заболеваний. Бензодиазепины через несколько месяцев применения вызывают выраженную тревогу из-за феномена «отдачи». Конечно, мы хотели бы упрощения, которое сулит нам термин «антипсихотический», и испытываем отвращение к тем осложнениям, которые возникают из-за ПП. Разумеется, мы не виноваты в ПП, поскольку этично вели наших пациентов, сочувствовали им в их страданиях, и вполне искренне настоятельно рекомендовали им принимать антипсихотическое лечение. Да и откуда нам знать о ПП, если в вездесущих фармакологических справочниках типа Видаля [2] об этом не говорится!

Мало того, что мы неосведомлены о ПП, так еще и классификация DSM игнорирует целую категорию стойких расстройств (включая психотические), вызванных приемом веществ - DSM ограничивает срок проявления подобных расстройств «примерно месяцем». Однако клиницисты хорошо знают, что некоторые вещества вызывают в организме малообратимые изменения, влекущие за собой нейропсихиатрические эффекты. Несколько таких болезней известно - напр., деменция Вернике, но великое их множество еще как следует не классифицировано - напр., хронический галлюциноз у алкоголиков, хронический психоз у лиц, злоупотреблявших фенциклидином или амфетамином (Yui et al., 2000). ПД является наглядным примером стойких изменений в мозгу, вызванных приемом веществ; то же касается и ПП. ПП следует классифицировать как психоз вследствие общего заболевания, которое проявляется мозговыми изменениями, вызванными антипсихотическими препаратами. Увы, такое название выглядит довольно громоздко, но так обстоит дело со всем, что касается ПП.

Пришло время обсудить шаги по предупреждению ПП так же, как и ПД, и усомниться в том, что «антипсихотические» препараты обладают неотъемлемым специфическим

"антипсихотическим" свойством.

Кветиапин: исключение?

Рецидивы психозов удивительно часто являются на самом деле ПП вследствие приема антипсихотиков, которые являются мощными допамин-блокаторами. Вот свежий пример из литературы. 23 находящихся в стабильном состоянии хронических пациента с диагнозами "Шизофрения" или "Шизоаффективное расстройство" были переведены с антипсихотиков первого поколения или рисперидона (все - сильные допамин-блокаторы) на кветиапин, и были катамнестически прослежены в течение 18 месяцев. Перед сменой препарата они получали стабильные дозы антипсихотиков не менее 6 месяцев (в среднем 2,2 года). Текущая доза этих лекарств составляла 9 мг/сут. (по галоперидоловому эквиваленту); общая длительность антипсихотической терапии составляла в среднем 13 лет. После перевода на кветиапин у пациентов, до того находившихся в стабильном состоянии, была обнаружена поразительно высокая частота рецидивов, и она оказалась большей, нежели в периоде перед сменой препарата. Рецидив случился у 52% больных в течение 7 месяцев, и у 70% - в течение года. (Margolese et al., 2002). Это чрезвычайно высокие величины. 6 пациентов, которым понадобилась госпитализация, перед этим не попадали в больницу в среднем по 9 лет.

Простое объяснение высокой частоты рецидивов состоит в том, что перед сменой препарата допамин-блокаторы подавляли проявления как основного хронического психоза, так и ПП. Конечно, допамин-блокаторы мощно подавляют эффекты допаминовой сверхчувствительности, напр., ПД и ПП. После смены препарата имевшийся у больных ПП в конце концов вызвал декомпенсацию, потому что кветиапин не является сильным допамин-блокатором. Авторы высказали предположение, будто кветиапин вызвал ПП, но гораздо проще связать ПП с многолетним приемом сильных допамин-блокирующих антипсихотиков. Кветиапин так слабо связывается с допаминовыми рецепторами, что сам допамин вытесняет оттуда этот препарат (Seeman and Tallerico, 1999). Это не может предрасполагать к гиперчувствительности типа "отдачи" и к ПП. Нет и доказательств, что кветиапин вызывает допаминовую гиперчувствительность у животных или людей.

Кроме того, что ПП не подавляется кветиапином так же успешно, как и допамин-блокаторами, кветиапин не может и вызывать ПП. То, что перед кветиапиновой декомпенсацией прошли месяцы, не доказывает отсутствия ПП перед переходом на кветиапин. Скорее всего, противо-ПП действие кветиапина постепенно ослабевает за несколько месяцев, что напоминает угасание со временем седативного эффекта некоторых лекарств, таких как антиконвульсанты или антипсихотики. Поскольку механизм действия кветиапина не связан с сильной допаминовой блокадой, а случившиеся у пациентов проявления ПП возникли все-таки не сразу, то это является определенным свидетельством силы кветиапина.

Каждый из пациентов в рассматриваемой работе изначально был в стабильном состоянии, принимая допамин-блокирующие антипсихотики. Если бы они продолжали принимать препараты того же типа, то (поскольку прошлое предсказывает будущее) лишь немногие из них должны были рецидивировать в первые семь месяцев. Различие между случившейся и ожидаемой

частотой рецидивов указывает на частоту ПП в изучавшейся популяции; она составила около 50%. Это близко к частоте возникновения ПД в такой популяции (61%).

То, что кветиапин не подавляет проявлений ПП так же хорошо, как и сильные допамин-блокаторы, отнюдь не говорит о низкой эффективности препарата при первичных психиатрических заболеваниях. И действительно, в другой работе (Tauscher-Wisniewski et al., 2002) клинический эффект был достигнут у 71% из 14 впервые заболевших психотических пациентов, которые лечились свыше 12 недель кветиапином в средней дозе 427 мг/сут. Кроме того, кветиапин явно не провоцирует развитие ПП, что делает его более безопасным препаратом, чем сильные допамин-блокаторы (антипсихотики первого поколения, рисперидон, оланзапин). Пока неясно, к какой группе принадлежат другие заслуживающие рассмотрения препараты - арипипразол и zipразодин. Все сказанное не означает, что кветиапин не подходит для лечения больных с ПП. Это означает, что могут понадобиться особо высокие дозы кветиапина (Bobes et al., 2002), или понадобятся дополнительные препараты, напр., литий (Swartz, 1995), антиконвульсанты (Sultan et al., 1990).

Серьезные выводы

Значение обсуждаемого вопроса состоит в том, что длительное применение допамин-блокирующих препаратов часто вызывает развитие коварного ПП, даже у пациентов, кажущихся стабильными - так же, как эти препараты часто вызывают ПД. Длительное применение антипсихотических препаратов для лечения непсихотических состояний подвергает пациентов риску развития стойкого психоза. К сожалению, антипсихотики часто используют для снижения напряженности и тревоги, и делается это чаще, чем для лечения психозов (К. Шварц, "Клинические противоречия", Psychiatric Times, январь 2003). Подобно этому, пациенты, страдающие тем, что называют "острым" или "эпизодическим" психозом (напр., психотические аффективные расстройства) или маниакальным эпизодом, подвергаются риску развития хронического психоза, если им назначают поддерживающее лечение антипсихотиками. Таким образом, если мы станем лечить любой психоз по тем же правилам, что и хроническую шизофрению, то мы автоматически приговорим пациента к ПП. 25 лет назад в учебниках по психиатрии утверждалось, что хроническая параноидная шизофрения часто начинается с эпизода мании; на самом деле превращение острого психоза в хронический могло знаменовать собою развитие все того же коварного ПП [3] Тому факту, что одна треть пациентов, длительно леченных антипсихотиками, становятся лекарственно резистентными, может быть дано рациональное объяснение в том смысле, что у них развивается ПП.

Ятрогенный хронический ПП является серьезным и инвалидизирующим заболеванием. Его следует предотвращать путем отказа от сильных допамин-блокирующих антипсихотиков, применением минимальных доз и постепенным снижением дозировок перед отменой этих препаратов. Такая тактика требует от психиатра опыта и высокой профессиональной подготовки; недостаточно подготовленные врачи больше рискуют вызвать у своих пациентов ПП. Детали лечения ПП являются важной темой, выходящей за рамки

рассматриваемого вопроса.

Делирий, а не психоз [4]

Симптомы делирия частично совпадают с симптомами психоза, и антипсихотические препараты могут вызвать делирий различных типов. Злокачественный нейролептический синдром и серотониновый синдром обычно включают в себя делириозные расстройства; оба эти состояния могут быть вызваны антипсихотиками. У некоторых пациентов от антипсихотических препаратов могут развиваться припадки, которые, в свою очередь, могут вызвать делирий, что ошибочно может быть принято за психоз, пока не будет сделана ЭЭГ (Swartz, 2001). Внезапное развитие «синдрома отмены» в виде гиперхолинергического делирия может случиться при резкой отмене клозапина (Stanilla et al., 1997). Этот делирий клинически напоминает кататонию. После резкой отмены клозапина возможно и острое дезорганизованное психическое расстройство с кататоническими знаками (напр., Llorca et al., 1999). Вряд ли правомерно рассматривать все эти состояния как ПП. Тем не менее, эти токсические эффекты антипсихотических препаратов отражают силу их воздействия на мозг. Эти эффекты по меньшей мере так же тяжелы, как и ПП, и потому они указывают, что ПП не может быть снят со счетов лишь на основании логических рассуждений о неправдоподобности столь тяжелых последствий от «безобидного» и «чисто антипсихотического» лечения.

Объявленные интересы: Д-р Шварц был консультантом компании Abbott Laboratories в июне 2003 г., и в настоящее время не имеет финансовых взаимоотношений с этой фармацевтической фирмой.

=====