

Psychiatrie

minimum pro praxi

Jiří Raboch, Pavel Pavlovský, Dana Jasotová

4. vydání

Tirolis



Triton

Raboch, Pavlovský, Janotová

Psychiatrie

minimum pro praxi

Psychiatrie

minimum pro praxi

Jiří Raboch, Pavel Pavlovský, Dana Janotová

4. vydání

Jiří Raboch, Pavel Pavlovský, Dana Janotová
Psychiatrie – minimum pro praxi

Vyloučení odpovědnosti vydavatele

Autoři i vydavatel věnovali maximální možnou pozornost tomu, aby informace o léčivech odpovídaly aktuálnímu stavu znalostí v době přípravy díla k vydání. I když tyto informace byly pečlivě kontrolovány, nelze s naprostou jistotou zaručit jejich úplnou bezchybnost. Doporučujeme proto řídit se údaji a instrukcemi výrobců uvedenými na příbalovém letáku příslušného přípravku. Z těchto důvodů se vylučují jakékoli nároky na úhradu ať již přímých, či nepřímých škod. *Tato kniha ani žádná její část nesmí být kopírována, rozmnožována ani jinak šířena bez písemného souhlasu vydavatele.*

Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

přednosta Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN Praha

Doc. MUDr. Pavel Pavlovský, CSc.

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha

MUDr. Dana Janotová, CSc.

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha

recenzoval:

MUDr. Pavel Baudiš

© Jiří Raboch, Pavel Pavlovský, Dana Janotová, 2006

© TRITON, 2006

Cover © Renata Ryšlavá, 2006

Vydalo nakladatelství TRITON,

Vykáňská 5, 100 00 Praha 10, www.triton-books.cz

ISBN 80-7254-746-1

Za podporu vydání publikace děkujeme firmám:

Astra Zeneca

Bristol Myers Squibb

Janssen Cilag

Krka

Richter Gedeon

Sanofi Aventis

Zentiva

Obsah

1. Základní pojmy v psychiatrii / J. Raboch	11
2. Organicky podmíněné duševní poruchy / P. Pavlovský	33
3. Duševní poruchy a poruchy chování vyvolané účinkem psychoaktivních látek / P. Pavlovský	54
4. Schizofrenie / P. Pavlovský	73
5. Afektivní poruchy / J. Raboch	86
6. Úzkostné poruchy a poruchy vyvolané stresem / J. Raboch	109
7. Disociativní poruchy / J. Raboch	135
8. Somatoformní poruchy a jiné neurotické poruchy / J. Raboch	139
9. Poruchy příjmu potravy / J. Raboch	144
10. Neorganické poruchy spánku / J. Raboch	148
11. Sexuální poruchy / J. Raboch	153
12. Poruchy osobnosti / J. Raboch	162
13. Návykové a impulzivní poruchy / J. Raboch	174
14. Mentální retardace / D. Janotová	178
15. Dětská psychiatrie / D. Janotová	184
16. Právní aspekty psychických poruch / P. Pavlovský	196
Literatura	201

1. Základní pojmy v psychiatrii

Jiří Raboch

Psychopatologie je nauka popisující symptomatiku duševních poruch na třech úrovních. **Symptomy** jsou nejjednodušší známky onemocnění. Mohou být pozorovány objektivně (zpomalená psychomotorika) nebo subjektivně prožívány (strach z veřejného vystoupení). **Syndromy** jsou skupiny symptomů, které se typicky vyskytují současně (např. depresivní syndrom se smutnou náladou, zpomaleností psychomotoriky, narušením koncentrace, poruchami spánku apod.). **Nozologické jednotky** je možno v současné době chápat jako hypotetické konstrukty, které vznikly na základě posledních vědeckých poznatků, týkajících se pozorovaných symptomů, syndromů, etiologických faktorů, dosavadního průběhu. Umožňují nám komunikaci mezi odborníky a zároveň vyjadřují určitou pravděpodobnost dalšího průběhu poruchy a jejího terapeutického ovlivnění. Současná mezinárodní klasifikace nemocí (MKN 10) však kvůli nejednotnosti názorů na příčiny duševních poruch většinou opomíjí etiopatogenetický přístup a zdůrazňuje především jejich symptomatologii (fenomenologický přístup).

Z didaktických a praktických důvodů je možno popsat deset základních okruhů psychiky, kterými se zabývá obecná psychiatrie. Některé fenomény se překrývají a jiné jevy nelze jednoznačně zařadit. Základní uznávané okruhy jsou:

- I. vědomí
- II. vnímání
- III. myšlení
- IV. paměť
- V. pozornost
- VI. emoce
- VII. inteligence
- VIII. jednání a vůle
- IX. pudy a instinkty
- X. osobnost

I. Vědomí

Pro správné fungování vědomí je nezbytná účast všech psychických funkcí. Stav bdělosti je podmíněn činností různých nervových center a drah, především asociační mozkové kůry, retikulární formace (ascendentní retikulární aktivační systém) a thalamických jader. K fyziologickým změnám vědomí patří typicky spánek a hypnóza.

Termín vědomí se užívá ve dvojím významu:

- a) **Bdělost – vigilita** je optimální stav centrálního nervového systému a jeho schopnost adekvátně reagovat. Poruchy vigility se označují jako **kvantitativní poruchy vědomí**. Znamenají plynulé snižování bdělosti (čilosti, pozornosti, jasnosti vědomí) od **somnolence** – spavosti přes **sopor** – kdy nemocného lze nakrátko probudit silnými podněty,

až ke **kómatu** – bezvědomí, kdy nemocný nereaguje ani na bolestivé podněty. **Synkopa** označuje krátkodobé bezvědomí vzniklé např. mozkovou hypoxií při náhlé změně polohy nebo při rozčílení.

b) **Uvědomění si sebe sama** jako individuality vůči okolnímu světu a schopnost uvědomit si a správně zařadit (integrovat) vlastní vnitřní prožitky. Pokud je alternována schopnost vlastní identifikace v zevním světě anebo schopnost určit původ a časově lokalizovat vlastní prožitky, pak hovoříme o **kvalitativních poruchách vědomí**. Tyto lze dělit na:

1. **Obluzené vědomí, delirium** – projevuje se poruchami vnímání (iluze a halucinace), poruchami myšlení (inkoherece a bludy), poruchou emotivity (zvýšená nebo snížená afektivita a patická nálada), poruchou chování (neklid, stupor). Ze všech těchto poruch vyplývá zkreslený vztah ke skutečnosti (poruchy orientace a neschopnost náhledu chorobnosti stavu) a následná ztráta vzpomínek (amnézie). Jednotlivé složky psychiky jsou porušeny v různém stupni. Stav končí většinou spánkem. Rozeznáváme dvě formy obluzeného vědomí:

a) **hypoaktivní** – méně častá forma, dříve označovaná jako amence. Chování nemocného je méně nápadné, aktivita je nižší, chybí útočnost, typická je spánková inverze. V popředí jsou poruchy myšlení a orientace. Vyskytuje se nejčastěji při ateroskleróze mozkových tepen.

b) **hyperaktivní** – v chování je patrný neklid, aktivita je zvýšená, objevuje se agresivita. Vyskytuje se nejčastěji ve formě deliria tremens (s třesem) u odvykacího syndromu alkoholického, při intoxikacích dalšími drogami nebo léky především s anticholinergními účinky

(atropin), při febrilních stavech u infekčních chorob (pneumonie, tyfus – česky původně hlavnička), při hypertonické krizi, v rámci mozkového krvácení apod. Deliria jsou častější u dětí a starších osob. Tuto poruchu nalézáme u více než jedné pětiny hospitalizovaných starších 60 let. Průběh bývá kolísavý, často se zhoršující ve večerních hodinách. Délka trvání se pohybuje ve dnech až týdnech.

2. **Mráкотné stavy – obnubilace** – jsou charakterizované náhlým začátkem a náhlým koncem změněného vědomí. Jsou u nich přítomné poruchy vnímání, myšlení, emotivity a chování stejně jako u obluzeného vědomí. Na proběhlý stav je amnézie. Vyskytují se u epilepsie (psychomotorické záchvaty), u disociačních stavů, při patickém afektu, patické ebrietě, při hypoglykémii. Jejich trvání je krátkodobé (obvykle minuty).

Nejčastější formy obnubilací jsou:

- a) **stuporózní** – převládá nehybnost, ztráta iniciativy, nemocný nereaguje na podněty,
- b) **deliriózní** – převládá anxieta, neklid, poruchy vnímání, zbrkllost až útočnost,
- c) **automatická – vigilambulantní** – je charakterizována nenápadným počínáním, ale některé činy jsou v rozporu s osobností nebo běžným programem. Pacient na první pohled činí dojem, že je při vědomí. Bývá označována jako disociativní **fuga**.

Hypnóza představuje uměle navozenou změnu vědomí, kdy hypnabilní osoba ztrácí přímý kontakt se zevním světem. Tento je zprostředkován hypnotizérem, který má na hypno-

tizovanou osobu výrazný vliv (sugestibilita). Léčebně je možné využít hypnózu např. ve formě posthypnotických sugescí (zmenšování obav pacientů s fobiemi).

II. Vnímání

Vnímání je subjektivně zkreslený obraz reality zprostředkovaný našimi smysly. Je odvislé od funkčního stavu smyslových orgánů a nervového systému, především aferentních drah, sensorické a asociační mozkové kůry. Základními jednotkami vnímání jsou vzruchem vyvolaný počitek a následně kontextuálně zpracovaný vjem. Jedná se většinou o komplexní jevy, neboť současně vnímáme různými smysly. **Smyslové klamy** jsou způsobeny nedokonalostí našeho vnímání v některých situacích (např. zdánlivý zálom lžičky ponořené do sklenky vody). **Eidetismus** je vlastnost, díky níž si jedinec dokáže na chvíli s velkou živostí vyvolat obraz toho, co právě viděl nebo slyšel. Vyskytuje se u dětí a umělců. **Pareidolie** označuje schopnost detailně dokreslovat pomocí fantazie smyslové vjemy. Např. při pohledu do mraků si dotyčný představuje scény z pohádky.

Mezi hrubě zkreslené (chorobné) vjemy reality patří iluze a halucinace. **Pravá iluze** je nekorigovatelná, vzniká na základě nesprávně interpretovaného zevního podnětu (místo židle vidí postižený člověka). Pravé iluze jsou přítomné u delirií a psychóz. **Halucinace** se od pravé iluze liší tím, že zevní podnět zde zcela chybí. Jedná se tedy o šalebný vjem, vzniklý na chorobném podkladu, o jehož správnosti je subjekt nevyvratně přesvědčen (v tiché místnosti slyší pacient hlasy svých příbuzných). Halucinace lze rozdělit na elementární (jiskry, tóny), komplexní (scény, hovor) a kombinované (poruchy vnímání současně více smyslů). Dále je

rozlišujeme podle postižení jednotlivých smyslů na sluchové (často ve formě „hlasů“), zrakové, čichové, chuťové, hmatové a tělové (viscerální). Jako inadekvátní haluciance označujeme ty patologicky vzniklé vjemy, které postižený přiřazuje neodpovídajícímu čidlu, např. slyší okem. Zvláštní kategorii tvoří **intrapsychické haluciance**, kdy je nemocný přesvědčen, že mu jsou myšlenky vkládány do mozku, brány, nebo zveřejňovány. Jde tedy o jev na pomezí mezi poruchou vnímání a myšlení. Vyskytují se typicky u schizofrenie. Nejčastější jsou však u těchto nemocných přítomny verbální halucinance (hlasy). U deliria tremens se často vyskytují halucinance malých drobných zvířat a hmyzu – **mikrozoopsie**. Halucinance se vyskytují u intoxikací a psychóz.

Pokud je postižený schopen nesprávnost vnímání nahlédnout – uvědomit si, že jde o šalebný vjem, hovoříme o **pseudoiluzích** nebo o **pseudohalucinacích**.

Iluze již viděného, slyšeného, prožitého – (Illusion du déjà vu, attendu, vécu) – jsou na hranici depersonalizací a poruch vnímání. Jedinec při nich má pocit, že přítomnou situaci již jednou viděl, slyšel nebo zažil.

III. Myšlení

Myšlení je logické, racionální zpracovávání vjemů a paměťových stop za účasti ostatních psychických funkcí včetně emocí vedoucí ke zevšeobecnění poznání skutečnosti. Předpokladem myšlení je bdělost, pozornost a paměť. Myšlení je v přímé souvislosti s inteligencí. U člověka se nejčastěji projevuje v řeči, písmu a jednání. Uskutečňuje se pomocí základních jednotek – představ a pojmů. Představa je názorný odraz konkrétního předmětu či jevu v lidské mysli. Pojem je výsledek abstrakce, který zachycuje podstatné znaky

předmětů a jevů. Jednotlivé pojmy se pak asociují a logicky propojují.

Poruchy myšlení rozdělujeme na *kvantitativní* a *kvalitativní*.

Kvantitativní poruchy myšlení
(*poruchy tempa a cíle myšlení*):

Mezi poruchy, vyznačující se zejména **změnou tempa** myšlení, zařazujeme:

Útlum myšlení, bradypsychismus – celkové tempo je pomalé. Nemocný se spontánně málo projevuje, odpovídá po latencích. Myšlení mu zjevně působí obtíže. Představy se vybavují obleněně. Determinující tendence je zachována, ale je zeslabena. Pro postiženého je namáhavé uvažovat i o zcela jednoduchých věcech, rychle se unaví. Myšlenkový útlum může dosáhnout takového stupně, že nemocný nepromluví ani slovo (**mutismus**). Vyskytuje se i při prosté únavě, u osob vyčerpaných, nemocných tělesně, u mentálních retardací, demencí a zejména může být nápadný u depresivních stavů.

Překotné myšlení, tachypsychismus – myšlení je zrychlené, někdy se stupňuje až v myšlenkový trysk. Subjekt mluví rychle a mnoho (**logorea**). Pokud se rychlost myšlenkových pochodů zrychluje, stává se subjekt neschopným slovně vyjádřit vše, co ho napadá. Ztrácí se determinující tendence. Slovní produkce přeskakuje z jednoho tématu na jiné. Někdy rychlost řeči nestačí běhu myšlenek a subjekt mluví o další představě (vzniká dojem inkoherece, roztržitosti řeči a myšlení, tzv. **pseudoinkoherece**, která může být chybně interpretována jako schizofrenní porucha myšlení). Tato porucha myšlení se typicky vyskytuje u ma-

nických poruch nálady, při lehkých intoxikacích alkoholem a jinými drogami, krátkodobě i při šťastném zážitku (výhra apod.).

Do druhé skupiny *kvantitativních poruch myšlení (poruchy cíle myšlení)* je možno zařadit takové stavy, při kterých myšlení není ovlivněno vlastní dynamickou složkou, vyjádřenou tempem myšlení, ale dalšími psychopatologickými faktory, které toto tempo nepřímou ovlivňují. Je to zejména schopnost nebo neschopnost udržet determinující tendenci a směr myšlení. Do této skupiny můžeme zařadit:

Roztržité myšlení – je rušené nějakým problémem, který subjekt zaměstnává v určité situaci (starost o dítě apod.) a proto se špatně soustřeďuje na jiné úkoly, které má provádět. Roztržitost někdy způsobuje dominující nebo ovládací představa, jež zabraňuje subjektu v upoutání pozornosti na jiný předmět mimo jejich okruh. Dominující nebo ovládací představy mohou vycházet z rámce normy (průkaz validity vědecké hypotézy, vynálezu), tak i z oblasti zcela patické (blud).

Zabíhavé myšlení – pokračuje sice správně k určitému cíli (zachovává tedy určitou determinující tendenci), ale přitom stále odbočuje k vedlejším tématům. Obráží často nedostatky intelektu, kdy subjekt nedovede zvolit myšlenky, které jsou důležité z hlediska konečného cíle úvahy.

Ulpívavé myšlení – je charakterizováno tím, že subjekt ulpívá na jednom slově nebo větě, kterou stále opakuje nebo opakovaně do řeči zapojuje (**perseverace**). V normě se vyskytuje např. při únavě, rozespalosti nebo v útlumovém stadiu opilosti. U patických stavů se s ním setkáváme u organických mozkových onemocnění (demence, nádory), a to zejména u těch procesů, které buď zasáhly větší část mozkové tkáně, nebo jsou difúzní.

Nevýpravné myšlení – je charakterizováno tím, že se subjekt stále vrací ke stejné tematické. Vyskytuje se tam, kde zájmy osobnosti jsou egocentricky zúženy. Může to být např. při zátěži nebo oslabení organismu ještě v rámci normálního stárnutí. Zvýrazňuje se pak při demenci, dále u epilepsie a u těžších mentálních retardací (imbecilita).

Kvalitativní poruchy myšlení:

Myšlenkový záraz – nemocný, který myslí a mluví při běžném kontaktu bez jakékoli zjevné poruchy, se náhle v řeči zarazí bez zjevného zevního podnětu, někdy i uprostřed slova. Jde o patický jev, spojený se zárazem jednání vyskytující se typicky u schizofrenie.

Nesouvislé (inkohorentní) myšlení – tok myšlenek obráží rozvolnění asociací. Myšlenky nenásledují logicky jedna za druhou v plynulém proudu. Myšlení ztrácí obsahovou souvislost. Řeč nemocného se skládá z jednotlivých slov nebo vět, které nejsou spolu vázány žádným obsahovým pou-
tem. Rozeznáváme:

- a) **zmatené myšlení**, které doprovází oblužené vědomí (např. horečnaté blouznění). Determinující tendence zde mizí, vjemy jsou nejasné, často se mění v iluze. Střídají se různé emoce. Soudnost je otupena. Chybí řídicí element. Nemocný nemá vliv na vznik těchto představ a necítí se při jejich vzniku aktivně účasten. Vědomí má snový, **oneiroidní** charakter.
- b) **roztríštěné myšlení** – je typickým znakem schizofrenních poruch myšlení. Vědomí je zachováno. V důsledku rozvolnění asociací vkládá pacient mezi jednotlivá slova další slova nebo věty bez respektování normální logické stavby. Navíc je často jeho myšlení ovlivněno vlast-

ními logickými zákony (**paralogie**), jež mohou být bizarní a jež se mohou odvozovat buď z jeho autistických prožitků, nebo mohou být ovlivněny jeho bludnými představami.

Autistické (dereistické) myšlení – je to myšlení unášené volně vlastní fantazií subjektu, bez ohledu na skutečnost a vlastní zkušenost. Jeho substrátem je fantazijní splnění přání. Směr myšlení je zde udržován emočními reakcemi, jež subjektu vyhovují. Samo o sobě není patické. Patickým se stává, až když je nemocný nedovede přerušit podle potřeby nebo když přestane odlišovat své autistické představy od skutečnosti. Postižený se chová a jedná pak podle nich bez ohledu na důsledky.

Magické (symbolické) myšlení – je blízké pověře a přisuzuje jevům symbolický, tajemný význam. Vyskytuje se u schizofrenie, ale též u jedinců v normě pod vlivem osobních nebo skupinových kulturních vlivů.

Obsese jsou vtíravé myšlenky, které přicházejí do mysli subjektu proti jeho vůli (ego-dystonní), jsou provázeny úzkostí, nutí jedince opakovat úkony, eventuálně složité rituály (**kompulze**). Jedinec si je při tom vědom, že vykonané jednání je nadbytečné, chorobné, ale volní snaha toto jednání potlačit stupňuje anxiету. Snazší je proto nutkání vyhovět. Nemocní si např. celé dny myjí ruce, kontrolují uzávěr plynu, opakovaně se proto vracejí z ulice domů apod.

Dominantní nebo ovládativé myšlenky se objevují též proti vůli jedince, avšak ten zná důvod, proč se tyto myšlenky vracejí (např. silný emoční zážitek v nedávné minulosti). Jsou tedy chápány jako ego-syntonní.

Katatymní myšlení je zkreslené emotivitou, tedy např. nadměrně dobrou nebo špatnou náladou. Vyskytuje se

i u zdravých pod vlivem silného zážitku, typické je pro manickou nebo depresivní epizodu.

Blud je mylné přesvědčení neodpovídající skutečnosti, vzniklé na chorobném podkladě, o jehož správnosti je nemocný nevyvratně přesvědčen. Většinou ovlivňuje postoje a jednání. Na rozdíl od víry, politických názorů nebo omylu zde není příčinou nedostatečná informovanost nebo naše svobodné volní rozhodnutí akceptovat některé premisy. Hlavní charakteristikou bludu je, že je determinován chorobným duševním procesem. Bludy lze dělit podle obsahu a emočního ladění na:

1. **Makromanické** – sebevývyšné, kam patří bludy inventorní (o vynálezech), originární (o vznešeném původu), nebo reformátorské (je předurčen k zásadní změně společnosti). Jsou typické např. pro manickou epizodu.
2. **Mikromanické** – sebeponižující, úkorné, jako hypochondrické (neodklonitelný strach z nemoci), autoakuzační (sebeobviňující), negační (nemá srdce nebo jiný orgán), ruinační (zničil sebe, celou rodinu, celé lidstvo), nihilistické a podobně. Tyto bludy se vyskytují např. u těžkých depresí.
3. **Paranoidní** – mají základ ve vztahovačnosti. Mohou mít formu perzekuční (o pronásledování), kverulatorní, stěžovatelskou (aktivně napadá okolí soudními žalobami, úředně se domáhá nápravy křivd), žárliveckou. Bývají časté u schizofrenie, intoxikačních nebo alkoholových psychóz.

IV. Paměť

Paměť je schopnost organismů přijímat, uchovávat a znovu vybavovat předchozí zkušenosti, a to i po odeznění vyvolávajících podnětů. To je umožněno modifikací uspořádání mozkových buněk. Korelátém paměťové stopy jsou změny synaptických spojů nebo jejich nový vznik, případně i vznik nových mozkových buněk. Paměť je možno dělit na dva hlavní druhy – paměť **fylogenetickou** (nepodmíněné reflexy a složitější instinkty) a paměť **ontogenetickou** (individuální prožitky). Ta se dále dělí na **deklarativní** (můžeme vyjádřit slovy nebo jinak znázornit) a **nedeklarativní** (motorické a senzorycké dovednosti). Do deklarativní patří paměť **sémantická** (paměť pro fakta a události) a **epizodická** (časové řazení jednotlivých událostí). K nedeklarativní patří paměť **procedurální** (motorické dovednosti) a **klasické podmiňování** známé z prací I. P. Pavlova.

Paměť má též své časové zákonitosti. Podněty zachycené smyslovými orgány jsou velmi krátkou dobu zapsány do **bezprostřední** paměti, z níž se rychle vytrácejí. Jen nepatrná část přechází do **krátkodobé** paměti, z níž opět menšina informací se ukládá do paměti **dlouhodobé**. Zvláštní formou střednědobé paměti je tzv. **pracovní** paměť, do níž jsou na dobu několika minut až hodin ukládány informace, které budou později použity při řešení určitého problému.

Rozlišujeme většinou čtyři základní složky paměti: schopnost ukládat paměťové obsahy – **impregnace**, vstípipivost, schopnost udržet paměťové obsahy – **retence**, schopnost udržet paměťové obsahy beze změny – **konzervace** a schopnost vybavit paměťové obsahy – **reprodukce**.

Vstípipivost je porušena zejména ve stáří a u demencí.

Retence a konzervace je porušena teprve u těžkých demencí.

Výbavnost je porušena při afektivní tenzi, např. při zkouškách. Staří lidé jsou schopni dobře si vybavit zážitky z mládí, zejména také proto, že je po celý život opakovaně vypravovali.

Hypermnézií rozumíme zvýšenou mechanickou paměť, která neodpovídá ostatním složkám intelektu (logice). Může být přítomna třeba u mentální retardace, ale též u paranoidních psychóz.

Hypomnézií označujeme sníženou schopnost zapamatování, většinou spojenou se sníženým nebo poškozeným intelektem (u demencí).

Amnézie je ztráta vzpomínek na určitý časový úsek způsobená většinou poruchou vědomí. **Retrogradní** amnézií rozumíme ztrátu paměti před poruchou vědomí, např. před otřesem mozku, **anterogradní** amnézií po poruše vědomí.

Paramnézie je deformace paměťového obsahu, jeho časového zařazení (ekmnézie), nebo jeho původu (kryptomnézie) – tak vznikají neúmyslné plagiáty.

Konfabulace je bezděčné zakrývání mnestických výpadků vymyšlením si nepravdivých údajů, které při opakování nejsou konstantní, mění se. Vyskytuje se např. u Korsakova syndromu.

Naproti tomu **pseudologia phantastica** neboli bájevitá lhavost je vlastně zbujejá fantazie, ke které jedinec ztrácí kritičnost a vmlouvá se např. do romantických zážitků. Vyskytuje se u histriónských osobností nebo u dětí.

V. Pozornost

Kvalita paměti je nerozlučně spjata s pozorností (**prosexií**), která se definuje jako zaměřené vnímání. Všímáme si její **koncentrace** na určité konkrétní podněty, **kapacity** (množství vjemů, které jedinec je schopen vnímat), **tenacity** (vytrvalost pozornosti) a **vigility** (schopnost distribuce, přenášení pozornosti na různé podněty).

Hypoprosexie (stav snížené pozornosti) je častý příznak řady duševních poruch, např. mentální retardace, neurotických stavů, deprese či demence.

Hyperprosexii (nadměrnou pozornost) nacházíme u manické epizody nebo u některých paranoidních psychóz.

Paraprosexie označuje zaměření pozornosti nesprávným směrem, např. pod vlivem bludů nebo autistického myšlení u pacientů trpících schizofrenií.

VI. Emoce

Emoce vyjadřují náš citový postoj ke skutečnosti, mají tedy hodnotící význam (něco je nám příjemné, něco nepříjemné). Pro jejich normální průběh je důležitá přiměřená funkce především některých částí mozku, jako jsou thalamus, limbický systém a fronto-thalamické dráhy. Hypothalamus je pak centrem odpovědným za průběh doprovodných tělesných reakcí, jako je např. bušení srdce, zblednutí, pocení apod. Emoce působí na motivaci a chování, ovlivňují fyziologické funkce v organismu a mají blízký vztah k instinktům. Mohou tedy být pozitivní či negativní, stenizující či astenizující. Dle délky a kvality je lze dělit na afekty, nálady a vyšší city.

Afekt – je krátká silná emoce (radost, zlost, lítost).

Patický afekt – je velmi silný afekt, na jehož vrcholu se rozvine mráкотný stav s následnou amnézií. Jedná se o vel-

mi vzácný fenomén, který přichází nejčastěji v úvahu u epilepsie, u těžkých poruch osobnosti, zcela výjimečně u normálních jedinců v extrémně zátěžové situaci (hladovění, spánková deprivace).

Zvýšená afektivita – vykazují ji hypersenzitivní a histriónské osobnosti.

Snížená afektivita – nachází se u apatické formy deprese, u těžších forem mentální retardace a u demenci.

Afektivní oploštělost – citová chladnost, emoční indiference, lhostejnost, charakteristická např. pro chronické schizofrenie.

Fobie je chorobný strach z konkrétní věci nebo situace. Tím se liší od **anxiety** (úzkosti), kdy obavy nemají zřetelný předmět a jedinec neví, čeho se bojí.

Panická epizoda je enormně vystupňovaná úzkost, která přichází záchvatovitě, je často spojena se strachem ze smrti, z vážné somatické choroby (např. infarkt myokardu), ze zbláznění se, ze ztráty kontroly nad sebou. Může se dostavit ve specifické situaci, např. čekání ve frontě, jízda ve veřejném dopravním prostředku apod., ale vzniká i spontánně bez zjevné příčiny, dokonce i během spánku.

Nálada je protrahovaný emoční stav.

Patická nálada – vzniká z vnitřních chorobných příčin. Je zpravidla dlouhodobá a intenzivní, neodklonitelná (nedá se zevními psychickými podněty změnit) a má podstatný vliv na jednání postiženého.

Rozeznáváme různé druhy patické nálady: expanzivní (průbojná), manická (rozjařená), euforická (blažená), depresivní (smutná), rezonantní (zlobná), rozlada (mrzutá), anxiózní (úzkostná).

Vyšší city jsou emoce provázející etické, estetické a sociální jednání. Nejsou vyvinuté u disociálních poruch osobnosti, degradují u schizofrenie a demence, přechodně mizí v máni.

VII. Intelligence

Intelligence je schopnost jednotlivce orientovat se, adaptovat se na situaci, získávat a udržet si znalosti. Měříme ji pomocí různých výkonnostních testů (např. Ravenův, Wechslerův), které stanoví tzv. inteligenční kvocient – IQ. Ten vyjadřuje vztah mezi aktuálně naměřeným a standardním výkonem pro daný věk. Jeho hodnoty jsou distribuovány podle Gaussovy křivky. Průměrný IQ se proto v populaci pohybuje nejčastěji v rozmezí 90–110, bez ohledu na rasu či stupeň vzdělání.

Přechodným stupněm mezi normálním intelektem a mentální retardací je **slaboduchost** (mentální subnorma). Řadíme sem jedince s IQ v pásmu 80–89 (lehký podprůměr), 70–79 (zjevný podprůměr). Analogicky při hodnotách IQ 110–119 hovoříme o lehkém, 120–129 o zjevném a 130–139 vysokém **nadprůměru**. Při IQ vyšším než 140 se jedná o **genialitu** (asi 3 % populace).

Poruchy intelektu lze dělit na primární, vrozené, označující se jako **mentální retardace** (dříve oligofrenie, slabomyslnost) a sekundární, získané, které nazýváme **demence**. Demenci jsme schopni diagnostikovat až **po druhém roce věku**, kdy dochází u zdravého dítěte k rozvoji řeči. Jednotlivým formám poruch intelektu jsou věnovány samostatné kapitoly.

VIII. Jednání a vůle

Vůli a jednání jedince je nutno pokládat za neoddělitelný projev jeho myšlení, emocí, osobnostní výbavy včetně jeho instinktů.

Jednání je záměrná, uvědomovaná aktivita vedoucí k určitému cíli. Jedinec jedná jen tehdy, když pociťuje nějakou potřebu. Reaktivní jednání je spuštěno změnami zevního prostředí. Spontánní jednání vychází z vnitřních potřeb, z instinktů nebo emocí.

Poruchy jednání dělíme na kvantitativní a kvalitativní.

Mezi **kvantitativní** poruchy řadíme:

Hypoagilnost – všeobecné ochuzení aktivity u tělesné slabosti, vyčerpání, deprese i u dalších duševních či tělesných chorob včetně intoxikací.

Hyperagilnost – nepřiměřeně zvýšené, ale cílené, účelové jednání. Vyskytuje se u neurotických osobností, jako ceľoživotní rys, směřuje k potlačení úzkosti. Dále bývá v mnohem vyšší intenzitě u mání a při intoxikaci.

Agitovanost – motorický neklid – neúčelné bezcílné jednání. Vyskytuje se při máních, deliriu, intoxikacích.

Mezi nejčastější **kvalitativní** poruchy jednání patří:

Impulzivní jednání – náhlý nápad je realizován okamžitě, bez rozmyslu, zábran a bez emočního doprovodu. Motiv je nesrozumitelný, chorobný. Vědomí a tudíž i vzpomínky jsou zachovalé. Vyskytuje se u schizofrenie a organických poruch mozku (chronický schizofrenik se nečekaně rozběhne hlavou proti zdi).

Zkratkové jednání – vede k cíli nejkratší cestou bez ohledu na následky. Na rozdíl od impulzu je jeho motiv pochopitelný. Je provázáno silnou emocí a vyskytuje se ve stresových situacích často u jedinců s poruchou osobnosti (vražda

svědka, sebevražda po zjištění partnerské nevěry, útěk z domova při špatném vysvědčení).

Demonstrativní jednání je typické pro jedince nezralé či pithiatické. Snaží se dosáhnout plánovaného cíle nepřiměřenými prostředky. Např. k dosažení pozornosti okolí volí sebevražedné jednání, i když jejich úmyslem není ukončit život.

Raptus – náhlé, zuřivé, útočné jednání, vyskytuje se u katatonní schizofrenie, úzkostné melancholie.

Protikladné citové postoje – **ambivalence** mohou vést ke snížené schopnosti rozhodnout se a k rozporuplnému jednání, které nazýváme **ambitendence**. Vyskytují se např. u obsedantně–kompulzivní poruchy, ve vyšší intenzitě jsou téměř specifické pro schizofrenii.

Katatonické poruchy představují primitivní psychomotorické projevy u jedince s nenarušeným vědomím. Při jejich nadbytku hovoříme o produktivní formě, při útlumu o formě neproduktivní, resp. stuporózní.

Stereotypie – opakování stejných pohybů či téhož jednání. Vyskytuje se u chronických schizofreniků nebo hlubokých mentálních retardací a demencí.

Záraz jednání – náhlá přechodná zástava psychomotorické aktivity (během slovního projevu náhle bez příčiny přestane mluvit).

Stupor – útlum pohybových projevů při zachovalém vědomí

Flexibilitas cerea (vosková ohebnost) – setrvávání v bizarních nastavených polohách, při pasivních pohybech končetin pacienta cítíme plastický odpor.

Negativismus – nereagování na výzvy. Pasivní negativismus – nevyhovění nebo bránění se výzvě. Aktivní negativismus – konání pravého opaku.

Povelový automatismus – nevyhovění běžně pronesené výzvě kromě výzvy ve formě vojenského povelu, eventuálně jednání jako robot.

Manýrování – provádění běžných úkonů nápadně, strojeně, přehnaně

Grimasování – bizarní mimika.

Všechny uvedené katatonické příznaky se nejčastěji vyskytují u katatonního syndromu, který je patognomický pro katatonní formu schizofrenie.

Vůle je schopnost rozhodnout se pro určitý cíl a vyvinout aktivitu k jeho dosažení.

Poruchy vůle jsou v podstatě jen kvantitativního charakteru.

Hypobulie – snížená schopnost se rozhodnout, může být vystupňována až v **abulii**. Nastává při únavě, u tělesných chorob, při depresi, schizofrenii.

Hyperbulie – nadměrná energie, rozhodnost a houževnatost. Vyskytuje se u některých poruch osobnosti, paranoidních psychóz, přechodně u mánie.

IX. Poruchy pudů a instinktů

Jde o fylogeneticky velmi staré reakce, které jsou druhově stálé a které zajišťují nezbytné potřeby. **Instinkt** představuje souhrn stereotypních reakcí, které vedou k dosažení příslušného cíle, aniž je tento cíl uvědomován. U člověka je toto bazální chování ovlivněno individuální zkušeností a označuje se jako **pud**. Pud má tedy svůj uvědomovaný cíl. Jeho uspokojení je spojeno s kladnými emocemi.

Podle Vondráčka dělíme pudy na:

Pud zachování rodu

- sexuální
- péče o potomstvo, rodičovský

Pud zachování jedince

- obživný
- orientační
- zvědavosti, zvědavosti

Pud sdružovací (sociální)

Pud pro zpříjemnění existence (pud zdobivosti, vlastnický, sebeuplatnění).

V oblasti **sexuality** rozeznáváme pohlavní identitu (cítím se být mužem, ženou ...), orientaci (heterosexuální, homosexuální, bisexuální, jinou), roli (mužskou, ženskou) a aktivitu. Ta může být zvýšena (nymphománie, satyriasis) nebo snížena (sexuální dysfunkce), nebo kvalitativně jinak zaměřena (sexuální úchyvky, parafilie).

Poruchy **pu du rodičovského** (záměrná bezdětnost, zanedbávání výchovy, nebo týrání dětí) pozorujeme především u disociálních osobností, závislých nebo trpících schizofrenií.

K narušení **pu du obživného** počítáme např. **sitofobii** (odmítání jídla z psychotických důvodů – jídlo je „otrávené“), **pi-ku** (pojídání nestravitelných předmětů, omítky, hlíny – údajně některé těhotné ženy a děti), pojídání výkalů – **koprofagie** (u mentálně retardovaných, dementních, u pacientů se schizofrenií). Chorobné změny obživného pu du jsou typické pro speciální jednotku, která se nazývá **poruchy příjmu potravy** (mentální bulimie a anorexie – viz příslušná kapitola).

Poruchy **pu du sebezáchovného** se mohou projevit sebepoškozováním (automutilací) u některých poruch osobnosti (např.

disociální), u melancholie či schizofrenie. Setkáváme se se sebevražednými pokusy (mohou být i demonstrativní, nebo zkratkové, častější u žen) a dokonanými sebevraždami (častější u mužů). Nejčastější příčinou je deprese, ale také mnoho pacientů trpících schizofrenií končí život sebevraždou. Může se také ale jednat o bilanční jednání (nevyléčitelná choroba, nevyřešitelná nepříznivá osobní situace, např. mučení, poprava).

Pud sdružovací bývá narušen (samotářství, často spojené s podivínstvím) u melancholie, schizofrenie a některých poruch osobnosti.

Pud pro zpříjemnění existence může být rozvinut nadměrně nebo nedostatečně. Někteří žijí asketicky, primitivně, odmítají vymoženosti společnosti (diogenismus). Jiní se nadměrně zdobí (mánie). Zajímavým příkladem je herostatismus (Herostrates zapálil úmyslně chrám bohyně Artemidy v Efezu, aby se stal slavným).

X. Osobnost

Osobností rozumíme komplex všech duševních dějů a vlastností jednotlivce. Laicky hovoříme o povaze a charakteru. Během života přetrvává vědomí kontinuity, jedinečnosti, odlišnosti od okolí a účasti na vnějším dění. Toto uvědomování vlastního já (**jáství**) představuje vrcholnou integraci všech složek osobnosti a je podstatou jádra osobnosti.

O jedno z nejstarších **dělení osobností** se pokusil ve 4. století před naším letopočtem **Hippokrates**. Podle převládající tělesné šťávy v mozku dělil osoby na sangviniky (krev), choleryky (žluč), melancholiky (černá žluč) a flegmatiky (sliz). Později byla při typologii osobností brána jiná kritéria (např. podle vztahu k jiným duševním poruchám, k somatotypu, podle postoje k jiným lidem).

Transformace osobnosti je vzácná porucha osobnosti, kdy je postižený přesvědčen, že je někým jiným. Je patologická pro schizofrenii.

K **rozpadu (dezintegraci) osobnosti** dochází u pokročilé demence a chronické schizofrenie. Projevuje se přerušáním vědomí kontinuity, ztrátou zájmů a citových vztahů, roztržitým myšlením.

Alternace osobnosti je vzácná porucha disociativního charakteru. U jednoho jedince se jakoby vyskytují dvě nebo více různých osobností. Přitom jedna o druhé neví.

Depravace osobnosti znamená její úpadek se sklonem k disociálnímu chování. Je typická pro osoby závislé na návykových látkách.

Geneticky a vývojově podmíněné poruchy osobnosti se dříve nazývaly psychopatie, nyní je označujeme jako tzv. **specifické poruchy osobnosti** (viz. samostatná kapitola). Jejich disharmonické povahové vlastnosti způsobují problémy dotyčné osobě (celoživotně smutný nebo vztahovačný člověk) nebo jejímu okolí (anetický nebo agresivní člověk poškozují svoji rodinu nebo celou společnost). Somatickým poškozením mozku mohou vzniknout **organicky podmíněné poruchy osobnosti**, dříve někdy označované jako encefalopatie. Mezi poruchy osobnosti patří i trvalé změny způsobené prodělanými **katastrofickými událostmi** nebo po závažných **psychických poruchách**.

2. Organicky podmíněné duševní poruchy (F00–F09)

Pavel Pavlovský

Do této velké a pestré skupiny nozologických a syndromologických jednotek patří duševní poruchy, které jsou projevem buď přímého postižení CNS chorobným procesem (primární atroficko-degenerativní postižení, trauma, tumor, zánět mozku aj.), nebo jde o projevy celkového somatického onemocnění, které mezi svými symptomy má i projevy psychopatologické – odtud označení „symptomatické poruchy“ (např. závažné infekční choroby, intoxikace akutní i chronické, metabolické, endokrinní a jiné poruchy). Za synonymum pojmu „organicky podmíněné duševní poruchy“ lze považovat označení „organický psychosyndrom“, který zrovna tak vystihuje pouze skutečnost, že jde o poruchu vyvolanou buď přímým nebo zprostředkovaným poškozením CNS. Proto používání tohoto termínu jako diagnózy (F07.9) nelze pro jeho bezobsažnost doporučit.

Ze syndromů, které se v této kapitole vyskytují u většího počtu nozologických jednotek, lze vzhledem k závažnosti uvést především syndrom demence. K jeho základním příznakům počítáme poruchu paměti a intelektu získanou od začátku třetího roku života, tedy od doby, kdy se jedinec již zřetelně diferencuje svými psychickými a somatickými kva-

litami. Poruchy intelektu vzniklé prenatálně, perinatálně a v prvních dvou letech života nejspíše zařadíme do okruhu mentální retardace. Z jednotlivých složek paměti nejvíce trpí vstřípivost, zatímco schopnost vybavovat si dávno minulé bývá poměrně dlouho zachována. Proto je pro dementního jedince obtížné orientovat se v nových situacích a adekvátně na ně reagovat. Demence je charakterizována vedle zmíněných paměťových a intelektových defektů úpadkem celé psychiky. Nápadné jsou poruchy myšlení ve smyslu jeho ochuzení, perseverací, zhoršené schopnosti abstrakce, někdy se objeví i obsahové poruchy ve formě bludů (např. chorobná přesvědčení o okrádání, vnikání cizích osob do bytu, někdy megalomaničké bludy o vlastním bohatství, vznešeném původu apod.). Z emočních poruch bývají zpravidla nejdříve postiženy vyšší city, což se projevuje mj. úpadkem mezilidských vztahů, hrubým narušením etického schématu a zanedbáváním hygienických zásad. Jsou postiženy i krátkodobé afekty v podobě jejich oploštění až vyhasnutí (např. u m. Alzheimer), jindy jsou afekty prudké, málo brzděné (např. u vaskulární demence nebo epilepsie). Výrazně bývá narušena volní složka ve smyslu snížení až vymizení aktivity (hypobulie, abulie). Objevují se poruchy i v oblasti pudů (např. porucha obživného pudu jako bulimie nebo porucha sexuálního pudu v podobě parafilního, např. pedofilního jednání u osob premorbidně nedevariantních). Poruchy vědomí pro demenci nejsou typické; pokud k nim dojde, diagnostikují se obvykle jako zvláštní syndromologická jednotka (delirium nasedající na demenci). Zásadním způsobem je postižena i osobnost jakožto nejzákladnější integrující faktor psychiky. Dochází k její celkové degradaci v podobě ochuzování a ztráty dřívějších zájmů a citových

pout; v pokročilých stádiích demence dochází až ke ztrátě kontinuity osobnosti, případně k jejímu rozpadu. Náhled nemocného (nosognózie) na tyto změny v těchto pokročilých stádiích již dávno chybí, pro nejbližší okolí však bývá nesmírně obtížné se s nimi vyrovnat.

Diagnostická kritéria uvádějí dle hloubky demence tři stupně:

1. Mírná demence způsobuje v důsledku poklesu kognitivních schopností zhoršení výkonu v denním životě, ale ne v míře, která by činila jedince závislým na jiných, zneumožňuje pouze složitější aktivity.
2. Středně těžká demence již nedovoluje jedinci fungovat v běžném životě bez pomoci druhých osob (nakupování, manipulování s penězi). Činnost se omezuje jen na jednoduché domácí práce.
3. Těžká demence je charakterizována rozpadem osobnosti, kdy nelze navázat hodnotný kontakt, jedinec je naprosto odkázán na péči svého okolí.

Alzheimerova choroba (F00)

Pod obrazem demence probíhá Alzheimerova choroba (F00), která pro svoji častost a nepříznivou prognózu je v popředí celosvětového bádání. Uvádí se, že asi 50–70 % všech demencí je způsobeno demencí Alzheimerova typu (DAT). Při prevalenci všech demencí v populaci kolem 3 % je jasné, jak nesmírný problém tato choroba představuje.

Morfologicky je choroba charakterizována atrofií šedé hmoty korové i podkorové, v histologickém obraze se nacházejí deformace neurofibril, zejména v jejich zakončení, a hromadění patologické bílkoviny beta-amyloidu v tzv. senilních plakách a v cévních stěnách. Biochemické změny

postihují všechny neurotransmitterové systémy, především však systém cholinergní, jehož správné fungování má zásadní význam pro paměťové funkce. Etiologie choroby není zatím známá, je zřejmě multifaktoriální; zjišťují se odchylky na chromozomech č. 21, 19 a 14, existuje určitá souvislost mezi DAT a m. Down, nevylučuje se možný podíl infekce priony a toxické vlivy.

Klinický obraz

Uvádějí se dvě klinické formy DAT, z nichž forma s časným začátkem označovaná též jako DAT II. se obvykle manifestuje v 5. a 6. deceniu, zatímco forma s pozdním začátkem (DAT I) začíná po 65. roce života. Z čistě psychopatologického hlediska jsou mezi oběma formami poměrně nápadné rozdíly (proto byly dříve tyto formy považovány za odlišné choroby jako demence presenilní a demence senilní). U časné formy si pacient v počátečním stadiu uvědomuje sníženou psychickou výkonnost, hůře si vybavuje pojmy, nenachází správné pojmenování, resp. je komolí, trpí všípivost paměti – to vše přispívá k rozvoji depresivní nálady. Toto stadium, kdy je kvalita života ještě poměrně dobře zachována, postupně přechází do obrazu vyjádřené demence s výraznými poruchami korových funkcí v podobě parafázie až afázie smíšeného typu, objevuje se apraxie, prohlubují se poruchy paměti, emotivita se oplošťuje a zvolna mizí náhled nemocného na chorobu. Postižení podkorové šedi se manifestuje parkinsonským syndromem – zvýšená svalová rigidita je patrna v maskovitém výrazu obličeje, flekčním držením horních končetin, bradybázii, tremoru a dalších extrapyramidových příznacích. Asi v 5 % případů dochází k výskytu epileptiformních paroxysmů. Choroba postupuje do

terminálního stadia, v němž již nemocný není schopen komunikace, zpravidla setrvává v lůžku, přičemž svalová rigidita nabývá takového stupně, že již není možné posazení ani za pomoci druhých osob. Vážnou polykací reflexy, takže dochází k aspiraci cizích těles s následnými, často letálními komplikacemi. Nemocného může usmrtit i epileptiformní paroxysmus nebo selhání funkcí životně důležitých center CNS. V současné době se doba trvání choroby od objevení prvních příznaků k letálnímu zakončení uvádí na 6–8 let, nejsou však již vzácné případy delšího trvání.

U pozdní formy se zpravidla od samého začátku setkáváme s rychle progredujícím úbytkem paměťových schopností a nosoagnózií, s četnými konfabulacemi, euforií nebo hypomanickým laděním, v závěrečných stadiích s emočním vyhasnutím. Osobnost rychle degraduje, mizí vyšší city – nemocný zanedbává základní hygienická pravidla, do svého bytu snáší nejrůznější odpadky, při prohlubující se amnestické desorientaci snadno zabloudí, potuluje se po ulicích, kde se stane obětí dopravního ruchu nebo prochladne, zmrzne nebo hyne jiným tragickým způsobem. Na rozdíl od DAT s časným začátkem zde zpravidla nevidáme nápadnější fatické poruchy nebo apraxii. Dominují poruchy paměti, které mohou nabýt obrazu amnestického syndromu s totálním vymizením všípivosti. Pro tento klinický obraz se dříve užívalo pojmu presbyofrenie.

Diagnostika

Klinické psychiatrické vyšetření, které vede k podezření na organické poškození CNS, doplníme vyšetřením neurologickým, jež zpravidla potvrdí přítomnost extrapyramidového syndromu. Vyšetření očního pozadí vyloučí podezření

na jiné organické poškození mozku, zejména nádoru mozku. Na očním pozadí nejsou pro DAT typické žádné pozorovatelné cévní změny; ve věkových skupinách, ve kterých dochází k rozvoji DAT I, jsou v naší populaci ovšem běžné změny aterosklerotické. V počátečních stadiích choroby úbytek paměťových a intelektových schopností ověří psychologické vyšetření. Pro orientační vyšetření těchto kvalit existují různé jednoduché zkoušky, např. Minimental State Examination (MMSE); jeho pomocí zjišťujeme časovou a místní orientaci, aktuální všípivost paměti (opakováním libovolně zvolených tří slov, sedmičkovým testem, hláskováním jednotlivých slov), výbavnost paměti, schopnost pojmenovávat předložené předměty a chápání a realizování jednoduchých příkazů. Výsledky zkoušky, kterou můžeme předkládat při kontrolních návštěvách, jsou dobrým ukazatelem postupujícího rozvoje onemocnění, resp. efektu terapie. Z pomocných vyšetření provádíme vyšetření elektroencefalografické, které poskytne difúzně abnormní záznam s pomalými theta a delta vlnami. Z dostupných zobrazovacích metod lze využít computerovou tomografii (CT mozku), magnetickou rezonanci (MRI) a SPECT, které spolehlivě prokáží korovou a podkorovou atrofii šedé hmoty.

Terapie kognitivních poruch

Platí zásada, čím dříve se s terapií začne, tím lépe lze postup onemocnění zpomalit. Zatím však neexistuje léčba, kterou by bylo možno chorobný stav odstranit a docílit premorbidní úrovně. Za velmi nadějně se pokládá podávání inhibitorů cholinesteráz, mezi něž patří rivastigmin (Exelon, který působí jako duální inhibitor acetyl- a butyrylcholinesterázy), donepezil (Aricept) a galantamin (Reminyl). Jde

o preparáty finálně značně náročné, pojišťovny jsou však hrazené. V zahraničí je k dispozici tacrin (Cognex). V denní praxi se hojně užívají preparáty z okruhu tzv. „zametačů (scavengers) volných radikálů“, mezi něž patří selegilin (Jumex, Sepatrem, Niar) v denní dávce 5–10 mg, vitaminy E a C nebo preparáty z jinanu dvojlaločného (Gingko biloba), např. Tanakan, Tebokan, Gingium. Selegilin jakožto blokátor monoaminoxidázy B má i mírný antidepressivní účinek. Z dalších preparátů mají významné užití nootropika, která zvyšují využití glukózy a kyslíku v poškozených buňkách CNS a tím zvyšují jejich výkonnost („cerebral metabolic enhancers“). Jejich hlavním představitelem je piracetam (Kalicor, Oikamid, Nootropil, Geratam aj.) v denní dávce 2–4 g. Lze sem zařadit i námelové alkaloidy (Secatoxin) a vazodilatancia II. generace (vinpocetin – Cavinton, naftydrofuril – Enelbin, pentoxifilin – Agapurin). Podávání lecitinu jakožto prekursoru acetylcholinu slibovalo původně větší naděje, než praxe prokázala. K zabránění zvýšeného influxu kalciových iontů do neuronů, jenž vede k jejich zániku, se používá blokátorů kalciových kanálů, např. cinnarizinu (Stugeron, Cinnabene), flunarizinu (Sibelium) nebo nimodipinu (Nimotop); do této skupiny patří i inhibitory receptorů excitačních aminokyselin, např. memantin (Ebixa). Nedoporučuje se kombinovat více než tři preparáty najednou. Při velmi malém nebo žádném terapeutickém úspěchu jednotlivé preparáty vyřazujeme z kombinace po 2–3 měsících a nahrazujeme je postupně dalšími přípravky ze stejné nebo jiné skupiny. Ve stadiu pokročilé demence vzniká otázka, do jaké míry je účelné uvedené preparáty nadále podávat. Doporučuje se jejich vysazení na dobu několika měsíců a poté posoudit, zda v průběhu choroby nedošlo k výraz-

nější změně. V tomto směru se jeví příznivě údaje o účinku memantinu, jehož denní dávku během čtyř týdnů postupně zvyšujeme z 5 na 20 mg. Poměrně dobré výsledky jsou hlášeny o kombinaci memantin + donepezil.

Terapie nekognitivních poruch

V případě výskytu neklidu, zmatenosti nebo jiných závažných příznaků se nevyhneme použití neuroleptik. Dáváme přednost preparátům s minimálním množstvím anticholinergního působení, abychom nezhoršili základní onemocnění. Účinný je tiaprid (Tiapra, Tiapridal v denní dávce 200–400 mg, maximální denní dávku do 1600 mg snad jen v krajním případě) a butyrofenony melperon (Buronil v denní dávce 50–200 mg) nebo haloperidol (Haloperidol, Haldol v denní dávce 3–10 mg), účinný je též clomethiazol (Heminevrin 1–2 caps. po 300 mg na noc). K léčbě depresivní symptomatiky v počátečních stadiích choroby užíváme antidepresiv rovněž majících minimální anticholinergní účinek. Podáváme např. moclobemid (Aurorix v denní dávce 300–600 mg) nebo preparáty ze skupiny SSRI (nejspíše citalopram – Seropram, Citalec v denní dávce 20–40 mg, při úzkosti se osvědčuje paroxetin – Seroxat, Remood nebo fluvoxamin – Fevarin); z dalších moderních účinných antidepresiv lze uvést venlafaxin – Efectin a milnacipran – Ixel ze skupiny inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI), k blokátorům α_2 adrenoreceptorů patří např. mianserin (Lerivon) nebo mirtazapin – Esprital, Remeron.

Vedle psychofarmak je nezbytné psychoterapeutické působení. To je zaměřeno na udržování paměťových a kognitivních schopností, na volní aktivitu a emoční vztahy ne-

mocného. Odborného poučení a výměny zkušeností se dostává rodinným příslušníkům v Alzheimerovských společnostech.

Forenzní aspekty

Nepříznivý vývoj choroby mnohdy vede k podání podnětu k zahájení řízení o úpravu způsobilosti k právním úkonům. Pokud by se nemocný dopustil trestného činu, diagnostikování DAT povede k jeho exkulpacii.

Vaskulární demence – F01

Jde o demenci, která se vyvíjí na podkladě ischemických změn CNS způsobených aterosklerotickým poškozením mozkových tepen (dřívější název: arteriosklerotická demence). Z etiopatogenetických faktorů se uplatňuje porucha lipidového metabolismu, hypertenze, diabetes mellitus, životní styl včetně kouření a abúzu alkoholu, genetické faktory, dlouhodobé stresové situace. Obraz demence závisí na lokalizaci ischemických změn, některé oblasti mozku jsou poškozeny méně, jiné více, proto i symptomatika je ložisková a z časového hlediska se střídají údobí náhlého zhoršení s údobími relativní stabilizace (průběh ve skocích). Uvádějí se tyto typy vaskulární demence:

- a) s akutním začátkem (F01.0). K demenci dojde v důsledku náhlé mozkové cévní příhody (hemoragie, trombóza, embolie), bývá masivní neurologický nálezn v podobě centrální hemiparézy, poruch řeči, vizu, změněných šlachových reflexů aj.;
- b) multiinfarktová demence (F01.1) začíná pod obrazem neurastenických stesků (symptomatický /pseudo/neurastenický syndrom) na zhoršenou všípivost paměti, po-

kles celkové výkonnosti, dřívějšího životního elánu a rozhodnosti, povrchní spánek, závratě aj. Objektivně je patrna emoční labilita, sklon k dojmavosti a k prchavému pláči, objevují se přechodné i zlostné, málo brzděné afekty. Osobnost pacienta bývá dlouho zachována, nebývá narušen úsudek. Po nahromadění většího množství mikroinfarktů dochází k přechodnému zhoršení, mohou se objevit i přechodné fatické poruchy a lehké parézy, které se zpravidla upraví ad integrum;

- c) subkortikální forma (Binswangerova choroba) (F01.2) je dána vaskulárním postižením a ischemickými změnami v podkorových oblastech. Bývá přítomna hypobulie, nerozhodnost, bradypsychie, četné neurologické příznaky. Demence zpravidla nebývá příliš hluboká;
- d) smíšená forma (F01.3) označuje současné korové a podkorové postižení CNS ischemickými změnami.

Vaskulární demence, zejména její multiinfarktová forma, může být komplikována výskytem stavů zmatenosti (delirium), které se dostávají zejména v pozdně večerních a nočních hodinách. Jde o přechodné poruchy vědomí kvalitativního rázu, kdy je nemocný dezorientován, bývá úzkostný, objevují se zrakové a sluchové iluze i halucinace a chorobná vztahovačnost. Nemocný často utíká ze svého bytu, pod vlivem zkresleného vnímání může vyskočit z okna a dojde tak k sebezabití. Tyto stavy zmatenosti (zastaralý název: amence, amentní stav) jsou projevem zhoršené funkce CNS v důsledku hypotenze, počínající kardiální dekompenzace, dehydratace, přidružených somatických chorob a mnoha dalších příčin. Výskyt stavu zmatenosti není úměrný pokročilosti demence, delirium tohoto typu může propuknout

i u dosud klinicky nenápadných vaskulárních změn, pokud se přidruží některý z výše uvedených faktorů.

Diagnostika

V anamnéze bývá hypertenze, příp. poruchy metabolismu lipidů nebo diabetes mellitus; začátek zpravidla náhlý, průběh nemoci ve skocích, emoční labilita (někdy vyjádřená až do spastického pláče, resp. afektivní inkontinence), dlouho zachovaná nosognózie, osobnost a schopnost samostatného úsudku. V neurologickém nálezu jsou přítomny známky ložiskového poškození CNS, hyperreflexie, patologické reflexy, příznaky extrapyramidového syndromu, v těžších případech hemiparéza. Na očním pozadí známky hypertenze a sklerotických změn. Psychologickým vyšetřením se objektivizují defekty paměti a intelektová deteriorace. Na EKG jsou zpravidla ischemické změny, v laboratorním nálezu se zjišťují odchylky v metabolismu lipidů. Na EEG pomalé vlny, zobrazovací metody (CT mozku, MRI, SPECT) zachycují ložiskové změny. Mnohé z výše uvedených projevů jsou zachyceny v tzv. Hatchinského ischemickém skóre, které slouží k diferenciaci diagnostice mezi vaskulární a Alzheimerovou demencí.

Terapie

Farmaka – z vazodilatancií se stále s efektem užívá pentoxifilin (Agapurin), některá vazodilatancia druhé generace mají též nootropní účinek: vinpocetinn (Cavinton) a nafitydrofuryl (Enelbin, Dusodril). Vazodilatačně působí i námelové alkaloidy (Secatoxin forte). Podobně jako u m. Alzheimer podáváme selegilin (Jumex, Sepatrem), vitamin E a nootropní preparáty (piracetam, pyritinol). Po centrální

mozkové příhodě podáváme piracetam ve vysokých dávkách – 10–12 g denně po dobu 6 týdnů, poté klesáme na středně vysokou dávku cca 6 g denně po dobu 6 měsíců, posléze pokračujeme v udržovací dávce cca 2 g denně. Preventivně podáváme antikoagulantia, zpravidla malé dávky kys. acetylsalicylové (50–300 mg denně). Z blokátorů kalciových kanálů podáváme cinarrizin (Stugeron, Cinnabene). Nezbytná je samozřejmě péče o somatická onemocnění (hypertenze, kardiální dekompenzace, změny iontové rovnováhy, diabetes mellitus, algické stavy apod.). – Z psychofarmak při stavech zmatenosti dáváme přednost tiapridu (Tiapra, Tiapridal v dávce 100–200 mg i.m.), melperonu (Buronil 50 mg i. m.) a Haloperidolu (5 mg i. m.). S opatrností (nebezpečí útlumu dechového centra!) možno pomalu jednorázově aplikovat i diazepam (Apaurin) v dávce 10–20 mg. U poměrně častých depresivních a úzkostných stavů na podkladě vaskulárního postižení CNS dáváme přednost preparátům ze skupiny SSRI, zejména citalopramu (Citalec, Seropram 20–40 mg denně), který starší pacienti velmi dobře tolerují. Z dalších SSRI preparátů lze s úspěchem použít fluvoxaminu (Fevarin), fluoxetinu (Deprex, Prozac, Portal), sertralinu (Zoloft) a paroxetinu (Seroxat, Remood). Z nejnovějších antidepresiv ze skupiny SNRI venlafaxin (Efectin), ze skupiny blokátorů α_2 adrenoceptorů mirtazapin (Esprital, Remeron). Zásadně se vyhýbáme Amitriptylinu a Melipraminu pro jejich výrazné vedlejší účinky. Při podávání dosulepinu (Prothiaden) nutno mít na paměti kontraindikaci v podobě glaukomu a hypertrofie prostaty. Z anxiolytik lze doporučit alprazolam (Neurol, Xanax), bromazepam (Lexaurin – lze podávat i při glaukomu), chlorazepat (Tranxen), clonazepam (Rivotril), lorazepam

(Tavor), užitečný je i diazepam, kde je ovšem riziko návyku ještě vyšší než u většiny uvedených preparátů. Z hypnotik upřednostňujeme zolpidem (Hypnogen, Stilnox) a midazolam (Dormicum) s minimem nežádoucích účinků. Někteří pacienti vyžadují flunitrazepam (Rohypnol), jde však o benzodiazepinový preparát zatížený rizikem vzniku závislosti, takže ho lze dnes předepisovat pouze na recepty s modrým pruhem. Pro zvládnutí úporných poruch spánku se jako užitečný preparát jeví mirtazapin (Esprital, Remeron SolTab) v jednorázové dávce 15–45 mg na noc nebo mianserin (Lerivon 30 mg).

Do komplexní péče o pacienta patří psychoterapie zaměřená na poruchy kognitivní a emoční, na znovuzískání psychické rovnováhy pacienta hendikepovaného proběhlou cévní příhodou, na rodinné vztahy apod. K rehabilitační péči patří úprava řeči a hybnosti. Při počínajících vaskulárně podmíněných poruchách je vhodná lázeňská léčba. Jde-li o nemocného v pracovním poměru, dopřát mu dostatečně dlouhou dobu na regeneraci sil. Převedení do důchodu mnohdy vede ke zhoršení psychického stavu.

Forenzní aspekty

Vaskulární demence může být v pokročilých stádiích důvodem k zahájení řízení o úpravu způsobilosti k právním úkonům. Současně probíhající závažné somatické onemocnění výrazně podlomí psychickou výkonnost pacienta, takže mohou vzniknout pochybnosti o platnosti právního úkonu, např. sepsání závěti. Znalecké posuzování v tomto směru se považuje za velmi obtížné.

F02

Pod kódem **F02** je uvedena řada dalších poruch, které vedou k demenci. Z etiologického hlediska jde o různorodou směs nosologických jednotek, které jsou vyvolány vlivy infekčními, toxickými, metabolickými, genetickými nebo dosud ne zcela identifikovanými.

Patří sem poměrně vzácná **Pickova choroba (F02.0)** projevující se rychlým úpadkem paměťových a intelektových schopností a degradací osobnosti. Psychopatologická symptomatika je dána především postižením frontálních laloků a v mnohém může připomínat progresivní paralýzu. Reakce na syfilis jsou ovšem negativní a likvorologický nález nesvědčí pro zánět. Choroba začíná zpravidla v 6. decenniu, prognóza je nepříznivá, příčina nebyla dosud zjištěna.

Demence u **Creutzfeldt-Jakobovy choroby (F02.1)** získala v posledních letech na popularitě vzhledem k tomu, že její virový původce je blízký viru (ne-li s ním totožný) bovinní spongiformní encefalopatie (BSE – „nemoc šílených krav“). Jde o rychle progredující demenci vedoucí ke smrti do 2 let od manifestace prvních příznaků. Vedle demence jsou přítomny četné neurologické příznaky (tremor, svalová rigidita, ataxie, pyramidové příznaky, hrubé změny na EEG).

Z neurologických onemocnění, jež vyústí do demence, lze jmenovat Parkinsonovu chorobu (F02.3) a především Huntingtonovu choreu (F02.2) s dominantně dědičným přenosem.

K demenci může vést nedostatek vitamínu B12 a niacinu (u pellagry). Porucha metabolismu mědi má za následek demenci u Wilsonovy choroby (hepatolentikulární degenerace).

Epileptické demenci předcházejí povahové změny, které se projevují zvýšenou afektivní dráždivostí, stavy rozmrze-

losti a depresí, zálibou v obřadnosti, nevypravným myšlením a bradypsychií.

Z toxických látek dovedou demenci vyvolat organická rozpouštědla (benzen, sirouhlík), alkohol, otrava CO aj. K hormonálně podmíněné demenci může vést získaná hypothyreóza.

Příčinou demence ischemického původu vedle aterosklerotických změn může být strangulace nebo přechodná srdeční zástava.

K demencím infekčního původu patří demence při AIDS, která se projevuje těžkou poruchou koncentrace pozornosti a vstřípivostí paměti. Byly popsány demence po spalničkové nebo herpetické encefalitidě (pokud postižení přežili), v tropických krajích při spavé nemoci (trypanosomiasis).

Velkou pozornost stále vyžaduje **neurosyfilis**, především **progresivní paralýza (F02.8)**, neboť současná epidemiologická situace syfilis není příznivá. V roce 2001 bylo hlášeno téměř 10krát více lues séropozitivních osob ve srovnání s rokem 1991 (více než polovinou se na tomto čísle podílí cizinci). Od roku 2002 však dochází k mírnému poklesu v počtu hlášení nových případů lues.

Jde o chronickou pancefalitis, která se manifestuje zpravidla 10–15 let po infekci. Není vzácné, že první dvě stadia syfilis uniknou pozornosti nebo jsou nedostatečně zaléčena. Mezi první příznaky neurosyfilis patří povahové změny ve smyslu ztráty pocitu zodpovědnosti, objevují se disociální rysy (např. krádeže, násilné činy), někdy parafilní jednání (symptomatický exhibicionismus, pedofilie aj.). Nálada je nápadně euforická, někdy hypomanická až manická (může imitovat manickou fázi bipolární afektivní poruchy), sebevědomí je chorobně zvýšeno, objevují se megalomanické

bludy bizarního rázu, chybí nosognózie, hrubě deteriorují intelektové funkce. Daleko vzácnější je depresivní forma choroby. Přítomny jsou neurologické příznaky (hyperreflexie, ataxie, prchavé monoparézy, ztráty hluboké citlivosti, Argyll-Robertsonovy zornice, epileptiformní paroxysmy). Výskyt uvedených příznaků zejména u mladších osob musí nutně vést k podezření na progresivní paralýzu. Je nezbytné provést treponemové testy, zejména TPHA, příp. TPI a vyšetření likvoru, v němž jsou známky chronického zánětu (zmnožení bílkoviny, zejména gama-globulinní frakce a elementů) a pozitivní reakce na syfilis. Nutno mít na paměti, že u neurosyfilis mohou být vyhledávací reakce (RRR, VDRL) falešně negativní. Antibiotika (PNC stále suverénní) dovedou chorobu zhojit, a to i ve stadiu pokročilé demence – paralytická demence je tudíž příkladem demence reverzibilní, kdy lze adekvátní léčbou dosáhnout u nemocného jeho premorbidní úrovně. Kdo onemocněl neurosyfilis (progresivní paralýzou, tabes dorsalis, lues cerebri), musí být ovšem doživotně sledován venerologem, psychiatrem a neurologem, kteří stanovují kontroly likvorologického vyšetření a indikují opakování terapeutických kúr antibiotiky. Tu podporujeme podáváním nootropik v udržovacích dávkách. Psychoterapeutické působení na pacienta a jeho rodinného partnera je nezbytné podobně jako u všech ostatních výše zmíněných demencí.

F04

Z organicky podmíněných syndromů se dále uvádí syndrom **amnestický (korsakovský) (F04)**, který je charakterizován ztrátou všípivosti paměti, nosoagnozií, konfabulacemi a euforickou náladou. Může se vyskytnout v průběhu DAT nebo

neuroinfekce, někdy jako následek traumatu CNS nebo chronického alkoholismu (zde bývá ještě doprovázen neuropatií z nedostatku vitamínu B1). U DAT a u alkoholismu (zde ho kódujeme F10.6) je ireverzibilní.

Delirium (F05)

Je syndrom charakterizovaný kvalitativní poruchou vědomí. Často doprovází závažná somatická onemocnění, je jejich symptomem, odtud i označení „symptomatická psychóza“. Klinicky se projevuje dezorientací, psychomotorickým neklidem, úzkostně depresivní náladou, iluzivním vnímáním, někdy agresivním chováním, halucinacemi a prchavými bludnými představami. Na proběhlý stav bývá úplná nebo částečná (ostrůvkovitá) amnézie.

S deliriózními stavy se setkáváme u infekčních onemocnění s vysokými horečkami (časté delirium febrile u dětí), u vaskulární demence (zejména při počínající kardiální dekompenzaci nebo při dehydrataci), u těžkých a dlouhodobě probíhajících somatických chorob (jaterní nebo ledvinové léze), někdy jsou projevem intoxikace nebo odvykacího stavu (např. delirium tremens u alkoholismu – F10.4). V tropických krajích je známý amok – deliriózní stav komplikující např. malárii nebo jiné infekční onemocnění, k jehož vyvolání přispívají další faktory biologické (dehydratace, malnutrice, exhausce, horko) i psychogenní.

Delirium má v průběhu dne kolísavou intenzitu, ke zhoršení dochází zpravidla ve večerních a nočních hodinách – časté stavy zmatenosti u vaskulárních demencí.

Terapie se zaměřuje na vyvolávající příčinu – nezapomínat na správnou hydrataci, staří lidé ztrácejí pocit žízně

a necítí potřebu se napít. Kompenzace kardiální, antipyretika u horečnatých stavů. V případě nutnosti tlumíme neklid a případnou agresivitu neuroleptiky. Lze aplikovat 100–200 mg tiapridu (Tiapra, Tiapridal) i.m., Haloperidol 5 mg i.m., Buronil 50 mg i.m., v některých případech diazepam (Apaurin 10–20 mg pomalu i.v. – nedávat však starým lidem pro nebezpečí útlumu dechového centra). Než nastoupí účinek psychofarmak, tak s ohledem na bezpečnost pacienta (a jeho okolí) se někdy nevyhneme jeho dočasnému fyzickému omezení (nutno pečlivě dokumentovat!). Delirium probíhá několik dnů, někdy řadu týdnů. Dnes již nerozlišujeme delirium na akutní a subakutní, pojem amence, amentní stav se v současné klasifikaci neuvádí. Rozlišujeme pouze delirium bez přítomnosti demence a delirium nasedající na demenci (F05.0, F05.1).

F06

Kód **F06** zahrnuje organicky podmíněné syndromy psychotického rázu (organická katatonní porucha, schizoformní organický syndrom s bludy), organické afektivní poruchy a organické disociační poruchy. Příčinou všech těchto poruch je mozková nebo jiná somatická porucha, která musí být patřičně prokázána.

Praktický lékař se zřejmě nejčastěji setkává se symptomatickými afektivními poruchami v podobě depresivních, úzkostných a emočně labilních projevů, které doprovázejí nejrůznější tělesné choroby.

Chřipka vyvolává stavy únavy až vyčerpání s výrazně podlomenou aktivitou, poruchy spánku a depresivní náladu. Podobné psychopatologické příznaky patří do symptomatiky EB virózy a všech druhů hepatitid, u kterých je nut-

no počítat s velmi dlouhou dobou rekonvalescence. Klíšťová encefalitis po sobě rovněž zanechává protrahované stavy únavy a nevýkonnosti. K terapeutickému ovlivnění úzkostně depresivních stavů se doporučují antidepresiva 3. a 4. generace (fluvoxetin, citalopram, sertralin, paroxetin, venlafaxin), z anxiolytik preparáty s malým tlumivým účinkem, např. oxazepam, bromazepam (Lexaurin, Lexotanil), clorazepat (Tranxene), tofizopam (Grandaxin). U jaterních chorob se nedoporučuje chlórdiazepoxid (Radepur, Defobin,...). Účinný je též alprazolam (Neurol, Xanax) a klonazepam (Rivotril). Z hypnotik se podává zolpidem (Hypnogen, Stilnox) nebo midazolam (Dormicum), spánek příznivě ovlivní i Prothazin nebo některá antidepresiva se sedativním účinkem (mianserin – Lerivon, mirtazapin – Esprital, Remeron). Některé virové choroby (např. spalničky, herpes simplex) jsou v akutním průběhu komplikovány encefalitidou, která může být letální nebo vyústit v demenci. Mezi infaustně probíhající virové choroby patří AIDS (těžká porucha koncentrace a pozornosti, extrémní únava) a vzteklna (psychomotorický neklid, silná úzkost). Při stavech neklidu aplikujeme neuroleptika (tiaprid, haloperidol), příp. anxiolytika (diazepam, clorazepat). Z bakteriálních onemocnění se výraznou psychopatologickou symptomatikou vyznačuje typhus exanthematicus a Weilova choroba v podobě deliriózních stavů. Delirium může zkomplikovat i průběh legionářské choroby nebo abdominálního tyfu. Na druhé straně některé infekční choroby nebývají doprovázeny zřetelnějšími psychickými poruchami (botulismus, diftérie, tetanus, plynatá sněť). Z parazitárních onemocnění nutno myslet na tasemnici, jejíž boubele mohou být lokalizovány i v mozku a vyvolat obraz narůstající demence.

Z dalších tělesných onemocnění, v jejichž průběhu se může vyskytnout psychopatologická symptomatika, třeba uvést endokrinopatie, chronická ledvinová onemocnění (časté psychické poruchy u dialyzovaných pacientů! – těžká hypobulie, deprese), chronické plicní choroby spojené s dušností (úzkostné stavy), kardiální dekompenzaci (úzkosti, noční deliria), hypertenzní chorobu (závrati, bolesti hlavy, únava, deprese, poruchy spánku), lupus erythematoses (deprese, delirium, demence, epileptiformní paroxysmy, katatonní syndrom), porfyrii (histriónské a neurastenické projevy v souvislosti s bolestmi, někdy akutní psychotický stav), m. Wilson (postupující povahové změny a rozvoj demence); výčet všech chorob, u kterých dochází k psychickým poruchám, je samozřejmě neskonale delší.

Vedle změn emotivity se poměrně často diagnostikuje mírná kognitivní porucha (F06.7), která se projevuje lehkým zhoršením výkonu myšlení a paměti. Terapeuticky se osvědčuje selegilin, nootropika, vazodilatancia, námelové alkaloidy – obdobně jako u vaskulární demence, zpravidla však v podstatně nižších dávkách. V denním režimu dostatek odpočinku, případně lázeňská léčba.

Terapie všech psychických poruch uvedených pod kódem F06 spočívá v první řadě v léčbě základního onemocnění. Nutno zabezpečit dostatečnou hydrataci a iontovou rovnováhu, volné dýchací cesty, dle konkrétní situace antibiotika, kardiotonika. Z psychofarmak se vyhnout těm, která tlumí dechové centrum, působí kardiotoxicky (pozor na tricyklická antidepresiva!), prohlubují hypotenzi a negativně ovlivňují krevtvorbu; existuje mnoho dalších rizik podávání psychofarmak, s nimiž je nutno se v jednotlivých případech včas seznámit.

F07

Kódem **F07** označujeme především poruchy osobnosti a chování v důsledku organického poškození mozku (encefalitidou, traumatem, alkoholem a jinými drogami). Pro svoji častost si zřejmě vyžádá značnou pozornost syndrom postkomoční (F07.2) charakterizovaný poruchami koncentrace a paměti, emoční dráždivostí, nespavostí a vegetativními potížemi. Při terapii těchto potíží lze použít anxiolytik (alprazolam – Neuro, Xanax, bromazepam – Lexaurin, diazepam aj. – pozor však na návyk!) a hypnotik v malých dávkách, při výrazných úzkostech antidepresiv, zejména z okruhu SSRI (fluvoxamin – Fevarin, paroxetin – Seroxat, Remood).

3. Duševní poruchy a poruchy chování vyvolané účinkem psychoaktivních látek (F10 –F19)

Pavel Pavlovský

Jako psychoaktivní se označuje látka, která ovlivňuje psychickou činnost jakýmkoli způsobem. Do této kapitoly se řadí poruchy, které jsou vyvolány požíváním psychoaktivních látek návykových, tedy látek, které vyvolávají závislost. Běžně se hovoří o závislosti fyzické a psychické. Fyzickou závislostí se rozumí, že po vysazení látky nebo podstatném snížení její dávky dojde k rozvoji nepříjemných tělesných příznaků, jejichž charakter značně závisí na konkrétní látce – jde zpravidla o vegetativní příznaky, nejrůznější bolesti, křeče, epileptiformní záchvaty aj. Jako psychická závislost se označuje touha znovu si navozovat příjemné stavy návykovou látkou, ať už jde o euforii, pocit zvýšené výkonnosti a sebevědomí, příjemné snění, neobvyklé prožitky apod. Psychická závislost přetrvává zpravidla o mnoho déle než závislost fyzická.

Mnoho návykových látek je známo od nepaměti. V našich krajích je takovou látkou především alkohol, jinde je to např. opium nebo koka, jejichž užívání je v tradičních oblastech do jisté míry tolerováno.

Způsob užívání psychoaktivních látek a charakter vzniklých psychických poruch uvádí současná klasifikace pod záhlavím několika symptomových, resp. syndromologických jednotek.

Akutní intoxikací (F1x.0) se rozumí přechodný stav vzniklý aplikací psychoaktivní látky v dostatečně vysoké dávce. Podle hloubky intoxikace a charakteru látky dojde k narušení psychických funkcí v podobě změněné emotivity, chování a aktivity, myšlení, vnímání, někdy i vědomí.

Škodlivé užívání (F1x.1) diagnostikujeme tehdy, když dlouhodobé zneužívání návykové látky vede k somatickým (např. jaterní cirhóza u alkoholismu, hepatitis způsobená používáním infikovaných jehel u toxikomanů) nebo duševním (např. depresivní epizoda, zhoršený úsudek, poruchy chování) komplikacím. Z odborného hlediska tuto diagnózu nestanovujeme, pokud užívání látky budí sice v okolí odpor nebo společenské problémy, nejsou však přítomny zmíněné zdravotní komplikace. Nepatří sem ani přechodná deprese („kocovina“) po jednorázové intoxikaci.

K **syndromu závislosti** (F1x.2) dochází tehdy, když v průběhu posledního roku je přítomna silná touha po užívání látky, dochází k potížím při kontrole jejího užívání, po odnětí látky dojde k příznakům fyzické závislosti, zvyšuje se tolerance, většinu času věnuje subjekt získávání látky na úkor svých dřívějších zálib a potěšení a je mu jasné, že používání látky přináší škodlivé důsledky.

Odvykáací stav (F1x.3) (dříve také nazývaný „abstinenčním syndromem“, což z terminologického hlediska není zcela přesné – nejde o příznaky u abstinenta nebo o projevy jeho abstinence) je charakterizován rozvojem nejrůznějších somatických a psychických příznaků v důsledku náhlého

vysazení látky nebo prudkého snížení pravidelné dávky. Někdy může být odvykací stav komplikován záchvaty křečí.

Jako zvláštní případ se uvádí odvykací stav s **deliriem** (F1x.4) charakterizovaný kvalitativní poruchou vědomí. Delirium se projevuje celkovým psychomotorickým neklidem, dezorientací, iluzivním vnímáním, někdy epileptiformními záchvaty a třesem. Na deliriózní stav bývá zpravidla úplná nebo alespoň ostrůvkovitá amnézie.

Další vážnou komplikací jsou **psychické** poruchy (F1x.5), ke kterým dochází jak v průběhu akutní intoxikace, tak po jejím odeznění, zpravidla však do 48 hodin. Psychotická porucha může připomínat schizofrenii, halucinózu nebo afektivní poruchu.

Amnestický syndrom (F1x.6) popsany u organicky podmíněných psychických poruch bývá komplikací chronického alkoholismu; typická je pro něj ztráta vstřípivosti paměti, konfabulace, euforie a nosoagnózie. Porucha je v tomto případě zpravidla trvalá.

Reziduální stav a psychotická porucha s **pozdním** začátkem (F1x.7) se diagnostikuje v případech přetrvávající psychotické symptomatiky nebo poruch emotivity a kognitivních funkcí, když už evidentně odezněla akutní intoxikace. Patří sem především tzv. „flashbacky“ (psychotické reminiscence) toxikomanů, u nichž i po delší době po vysazení psychotropní látky dojde k přechodnému návratu příznaků vyvolaných drogou. Lze sem zařadit i případy přetrvávajícího narušení kognitivních funkcí a demence.

Podle hlavní zneužívané psychotropní látky MKN–10 uvádí následující druhy poruch:

F10.x poruchy vyvolané požíváním alkoholu

F11.x poruchy vyvolané požíváním opioidů

F12.x poruchy vyvolané požíváním kanabinoidů

F13.x poruchy vyvolané užíváním sedativ nebo hypnotik

F14.x poruchy vyvolané požíváním kokainu

F15.x poruchy vyvolané požíváním jiných stimulancií včetně kofeinu

F16.x poruchy vyvolané požíváním halucinogenů

F17.x poruchy vyvolané užíváním tabáku

F18.x poruchy vyvolané užíváním organických rozpouštědel

F19.x poruchy vyvolané požíváním několika výše uvedených nebo jiných psychoaktivních látek.

F10 – poruchy vyvolané požíváním alkoholu

Alkohol se v organismu odbourává pomocí alkoholdehydrogenázy přes acetylaldehyd, acetát, acetyl CoA až na vodu, CO₂ a uvolněnou energii. Na metabolismu alkoholu se podílí i další enzymatické systémy, např. mikrosomální systém oxidující etanol (MEOS) a kataláza. Alkohol zasahuje do neurotransmiterových systémů, zejména do systému dopaminergního, byla prokázána souvislost mezi účinkem alkoholu a tvorbou endorfinů.

Přítomnost alkoholu v krvi se zjišťuje Widmarkovou reakcí, která spočívá v oxidaci dvojchromanu draselného alkoholem za pomoci kyseliny sírové. Jde o nespecifickou reakci, která zachycuje přítomnost i dalších těkavých látek (aceton, acetaldehyd, vyšší alkoholy aj.). Tyto látky lze přesněji identifikovat pomocí plynové chromatografie. Pro ori-

entační zjištění přítomnosti alkoholu v dechu se používá detekčních trubiček pod označením Detalcol. Při pozitivním výsledku se žluté krystalky dvojchromanu draselného mění na zelený síran chromitý.

Pokud se alkoholémie určí pouze Widmarkovou reakcí, pak se za nezvratný důkaz požití alkoholu považuje hladina 0,3 promile a vyšší. Hladina alkoholu po jeho požití dosahuje maxima za 30–90 minut, poté klesá rychlostí 0,12–0,18 promile za hodinu.

Prostá podnapilost – ebrietas simplex – je nejčastějším projevem akutní intoxikace (F10.0); její klinický obraz nemusí vždy odpovídat alkoholémii, vedle množství požitého alkoholu hraje roli individuální tolerance, věk, celková odolnost a momentální fyzický a psychický stav.

Lehká podnapilost zhruba odpovídá alkoholémii 0,5–1,5 promile. Intoxikovaný jedinec se v důsledku snadnějšího překonávání společenských zábran chová uvolněně, je hovorný, jeho sebevědomí je lehce zvýšené, prodlužuje se reakční čas, sebekontrola je snižena. I hladiny pod 0,5 promile mohou v tomto směru psychiku lehce ovlivnit, což pro výkon zodpovědné činnosti (např. u řidičů) představuje nebezpečí.

Při středně silné podnapilosti (alkoholémie cca 1,6– 2,5 promile) dochází k silným afektům a agresivním projevům, k výrazné ataxii, vrávorání i pádům.

Při alkoholémii nad 2,5 promile jde o těžkou podnapilost, která vede k bradypsychii a perseveracím, řeč je setřelá, dysartrická, poruchy taxie a rovnováhy jsou velmi nápadné, intoxikovaný jedinec se v tomto stavu často pomoci a pokálí, při zvracení může dojít k aspiraci a udušení zvratky. Alkoholémie nad 5 promile se považuje za letální, odolní jedinci však přežijí i hladiny daleko vyšší.

V podnapilosti snadno dochází k trestné činnosti. Uvádí se, že asi 70 % vražd je spácháno pod vlivem alkoholu.

Těžší intoxikace alkoholem odeznívá i několik dnů, než dojde k úpravě acidobazické rovnováhy a hladiny minerálů.

Zvláštním případem je **patická opilst** (ebrietas pathica), která je zvláštním případem mráкотného stavu. Za nepříznivých podmínek (vyčerpání, oslabení organismu hladověním, infekcí, dehydratací, horkem, individuální nesnášenlivost alkoholu, organické postižení CNS apod.) k ní může dojít po vypití i malého množství alkoholu. Běžné příznaky podnapilosti (např. ataxie) nejsou zpravidla patrné, chování bývá často agresivní a nemotivované. Na proběhlý stav je amnézie. Pokud dojde ke spáchání trestného činu, konstatování patické ebriety vede k zastavení trestního řízení.

Pojmem **ebrietas complicata** se označuje podnapilost, při níž dochází ke kvantitativním změnám v reakcích podnapilého jedince. Neadekvátně silně reaguje na slabý podnět, souvislost mezi podnětem a reakcí je však nepopíratelná. Komplikovaná podnapilost bývá někdy vyprovokována interakcí alkoholu a psychofarmak.

Alkohol nepříznivě ovlivňuje proces zapamatování. U škodlivého užívání alkoholu, zejména však ve stadiu závislosti, jsou běžná okénka (palimpsesty), tj. výpadek vzpomínek na určitý úsek podnapilosti. Z forenzního hlediska nemá tento jev žádný dopad na posouzení rozpoznávacích a ovládacích schopností pachatele v době spáchání trestného činu.

Terapeutická opatření přicházejí v úvahu při těžké opilsti, kdy hrozí aspirace zvratků, útlum dechového centra a podchlazení. Stavby hlubokého bezvědomí spadají do péče ARO – nutno monitorovat základní životní funkce. Do-

poručuje se parenterální podávání vitamínu B1, úprava hypoglykémie a hypokalémie infúzemi, v kritických případech hemodialýza.

Škodlivé užívání (F10.1) odpovídá nejspíše staršímu termínu „abúzus“, ve vážnějších případech i „abúzu s návykem“. Vedle prokazaného poškození fyzického a psychického zdraví se zpravidla zjišťuje stoupající tolerance alkoholu, okénka, narůstající komplikace v zaměstnání a v partnerském životě, pití potají, zajišťování zásob alkoholu.

Syndrom závislosti (F10.2) se vedle příznaků fyzické a psychické závislosti projevuje ranními doušky, dosud vysokou tolerancí, několikanásobnými tahy, okénky, občasnými neúspěšnými pokusy o abstinenci; sociální komplikace vedou k rozpadu manželství a propadu v profesionálním zařazení. Klesá potence, vzrůstá žárlivost, dochází k agresivním projevům a celkovému zhrubnutí povahy. Svě pití alkoholik racionalizuje, dle jeho názoru za ně může manželka, vláda, společnost apod.

Pokračující návyk vede k poklesu tolerance s celkovou degradací psychické a fyzické výkonnosti. V tomto terminálním stadiu alkoholik z nedostatku financí pije nekvalitní alkoholické nápoje, případně jejich náhražky (např. čisticí prostředky). Nápadný je třes a progresse somatických komplikací (cirhóza jater, ca jater a pankreatu, akutní nekróza pankreatu, ICHS, vředová choroba, polyneuropatie, poruchy hemokoagulace, infekční nemoci při snížené imunitě aj.). Průměrná délka života alkoholiků je asi o 10 let kratší než odpovídá průměrné populaci.

V povědomí odborné veřejnosti se dosud udržuje dělení na vývojová stadia alkoholismu dle Jellineka. I. stadium (počáteční, prealkoholické) zachycuje údobí, kdy si piják uvědomuje, že pije jinak než druzí, že mu alkohol přináší úlevu v jeho problémech, a proto zvyšuje frekvenci pití a jeho dávky. Ve II. stadiu (prodromálním, varovném) se zvyšuje tolerance, piják se za pití stydí, objevují se okénka. Toto stadium zhruba odpovídá termínu „škodlivé užívání“ resp. „abúzus“ alkoholu. Ve III. stadiu (rozhodném, krucióálním) stále stoupá tolerance, v důsledku častého pití narůstají konflikty (i se zákonem), rozpadají se interpersonální vztahy. IV. stadium se nazývá konečné, terminální – odpovídá nejspíše syndromu závislosti s poklesem tolerance, společenskou degradací a úpadkem tělesného a duševního zdraví.

K odvykacímu stavu – F10.3 dochází po vysazení alkoholu v průběhu dlouhodobého abúzu. Jsou výrazné vegetativní příznaky (palpitace, tachykardie, vzestup TK, ortostatická hypotenze, někdy zvracení, malátnost, nespavost, tremor). Z psychických obtíží neklid, deprese, úzkost, poruchy soustředění, nevykonnost, malátnost.

Dramatický obraz poskytuje odvykací stav s **deliriem tremens** (F10.4), které se vyvine většinou do 24–36 hodin po poslední konzumaci alkoholu. Jsou však známé i případy, kdy delirium propukne během pití. K prvním příznakům deliria tremens patří nespavost, psychomotorický neklid, úzkostné rozhlížení, psychická tenze, reagování na indiferentní zvuky a třes. Delirium propuká v plné síle v pozdních večerních a nočních hodinách, kdy hrubý třes a kvalitativní porucha vědomí jsou pro diagnózu vedoucími příznaky. Pa-

cient je zarudlý v obličeji, potí se, je neklidný, jeví tendenci utíkat z lůžka, shazuje se svého těla halucinovaná drobná zvířata (mikrozoopsie), nejčastěji myši. Iluzivně vnímá přítomné osoby, odpovídá halucinovaným hlasům, stoupá TK, pulzová frekvence i teplota. Pokud porucha trvá řadu dnů, dochází k vyčerpání organismu a vážným tělesným komplikacím (bronchopneumonie, kardiální selhání). V dřívějších dobách se uváděla 5% letalita; i při dnešních terapeutických možnostech může dojít k úmrtí. Většinou však delirium končí přechodem do spánku a vymizením psychopatologických příznaků – zbývá nejvýše ostrůvkovitá amnézie na děsivé prožitky. Vzácně může delirium tremens přejít do Korsakovovy psychózy nebo do alkoholové halucinózy.

Terapie odvykacích stavů

Úprava vodního a minerálního hospodářství, u deliria tremens clomethiazol (Heminevrin) 2–3 kapsle po 300 mg každé 3 hodiny do zklidnění stavu, preparát nepodávat déle než 10 dní, vysazovat postupně, jde o návykovou látku. Lze užít i atypického neuroleptika tiapridu (Tiapra, Tiapridal v inj. formě – amp. 100 mg i.m., denní dávka nemá překročit 1 600 mg). Z trankvilizérů se doporučuje chlordiazepoxid (Defobin, Elenium, Radepur – denní dávka cca do 50 mg), clorazepat (Tranxéne per os, i.m., resp. i.v. 50–100 mg pro dosi), příp. diazepam (Apaurin) 20–30 mg i.m. nebo velmi zvolna i.v. (resp. v infúzi) pro dosi.

Alkoholová halucinóza (F10.5 – stejný kód i pro další psychotické komplikace alkoholismu) vzniká po dlouholetém abúzu alkoholu. Jejím hlavním příznakem jsou sluchové ha-

lucinace typického charakteru. Pacient slyší zpravidla dva hlasy, z nichž jeden ho chválí, druhý haní (anatonistické halucinace). S tím je spojena úzkost a nespavost.

Terapie

Neuroleptika, např. Haloperidol v denní dávce 5–20 mg, melperon (Buronil 3x 50–100 mg denně), Tiapra (3x 100 až 200 mg denně), vit. B₁.

Korsakovova alkoholová psychóza začíná většinou jako akutní psychotická porucha (delirium tremens, paranoidně halucinatorní syndrom), v jejímž průběhu se objevují hrubé poruchy paměti, trpí zejména vstíplivost. V nepříznivě probíhajících případech po vymizení akutní psychotické symptomatiky zůstává obraz trvalé demence s úplnou ztrátou vstíplivosti paměti (korsakovský amnestický sy – F10.6).

K alkoholové demenci simplexního rázu může dojít i v důsledku mnohaletého abúzu alkoholu, aniž předchází akutní psychotická porucha. Spíše je výsledkem prohlubujících se organických povahových změn (F10.7).

Terapie

V akutním stadiu Korsakovovy psychózy neuroleptika, při rozvíjející se demenci léčba užívaná při Alzheimerově demenci – selegilin, nootropika, je-li šance na zmírnění psychopatologické symptomatiky.

Pokud pokračuje v abúzu gravidní žena, projeví se teratogenní účinky alkoholu ve zdravotním postižení dítěte v podobě **fetálního alkoholového syndromu (FAS)**. Novorozeneček je poznamenán menším tělesným vzrůstem, mikrocefalií, hypoplazií mandibuly a maxily, zúžením očních

štěrbín a dalšími anomáliemi. V psychickém stavu mentální retardace a poruchy chování (obtížná vychovatelnost, sklon k agresivitě, zvýšená iritabilita, poruchy pozornosti, hyperaktivita aj.). Pokud alkoholička během těhotenství abstinuje, nebezpečí FAS nehrozí.

Léčba alkoholismu má v našem státě dlouhou tradici. U jejích začátků stál doc. MUDr. Jaroslav Skála, který propracoval a realizoval její zásady na svém pracovišti u Apolináře v Praze 2. Hlavní důraz je kladen na skupinovou psychoterapii a režimovou terapii. Značná pozornost se věnuje rodinným příslušníkům, kteří se účastní mnohých terapeutických aktivit. Vedle ústavní léčby na specializovaných odděleních psychiatrických lůžkových zařízení a ambulantní léčby v ordinacích AT se v současné době těší pozornosti i nestátní péče včetně dobrovolných sdružení typu Anonymních alkoholiků (AA) a socioterapeutických klubů (KLUS dle doc. Skály).

Z biologických metod se v současné době již upustilo od averzivní terapie typu tzv. „blinkaček“, které spočívaly ve vybudování podmíněného reflexu (alkohol = zvracení). Upouští se i od užívání disulfiramu (Antabus), který se podává 2krát týdně 2 tablety. Již se striktně netrvá na tom, aby pacient absolvoval alkohol– antabusovou reakci (AAR). Považuje se za dostatečné, když je přesně poučen o následcích, které by mělo při saturaci organismu Antabusem požití alkoholu (zarudnutí v obličejí, vzestup TK, tíseň na prsou, tenze, ztížené dýchání, tachykardie,...). V komplexní protialkoholní léčbě se uplatňuje též acamprosat (Campral), který snižuje touhu po požívání alkoholu.

Těžce podnapilé osoby ohrožující sebe nebo okolí je nadále nutné izolovat na protialkoholních záchytných stanicích. Pokračuje tendence tato zařízení převést do správy Ministerstva vnitra, aby zdravotníci nebyli ztotožňováni s represivní složkou.

Forenzní aspekty alkoholismu jsou velmi důležité jak v oblasti trestního, tak občanského práva.

Dopustí-li se závislý alkoholik pod vlivem alkoholu trestného činu, může soud na základě doporučení soudního znalce uložit ochranné protialkoholní léčení ambulantní nebo ústavní formou. Pod vlivem alkoholu nelze řídit motorové vozidlo či vykonávat jinou zodpovědnou činnost; náš právní řád vyžaduje nulovou alkoholémi. Pro potřeby trestního řízení je třeba hladinu alkoholu v krvi vyšetřit současně dvěma způsoby – Widmarckovou reakcí a plynovou chromatografií.

U pokročilých povahových změn a demence je na místě podat podnět k zahájení řízení o úpravu způsobilosti k právním úkonům.

V r. 1997 došlo k legislativní změně při ukládání nedobrovolného léčení v případech, že alkoholik nadměrným požíváním alkoholických nápojů ohrožuje svoje zdraví nebo vážně narušuje veřejné soužití nebo rodinný život. V těchto případech mohl ochranné léčení nařídit Okresní úřad tzv. „výměrem“, nyní je k tomu kompetentní pouze soud.

F11 – poruchy vyvolané požíváním opioidů

V našich zemích byl zneužíván morfin, který vedl k těžké závislosti s výraznými psychickými a somatickými příznaky. Morfinisté bývali nápadní sešlým zevnějškem, šedavým zabarvením kůže, vyhublostí a furunkulózou, mívali sklon

k hypotenzi, trpěli palpitacemi, paresteziemi, zimomřivostí, třesem, ataxií. V době nastupujících odvykacích příznaků byli mrzutí, hypochondricky a depresivně ladění se sklonem k úzkostem s naprostou nevykonností. Po aplikaci dávky se z nich stávali lidé duševně čilí a společenští. Střídání těchto stavů je pro diagnózu morfinismu (i ostatních toxikománií) diagnosticky cenné. Vzhledem k přísné evidenci morfinu a dalších opiátů se dnes morfinismus vyskytuje zcela výjimečně. Naopak snadno dostupným se stal heroin (diacetylmorfin), který si toxikomani aplikují šňupáním nebo injekčně i.v. v dávce kolem 100–300 mg. Heroin podobně jako morfin patří ke krátkodobě působícím opioidům, u rozvinutého návyku je nutno aplikovat další dávku za 6–8 hodin. V době intoxikace se toxikoman cítí uvolněný, propadá se do příjemného snění, starosti přestávají doléhat, nálada je euforická; nastupující odvykací stav se hlásí neklidem, úzkostí, plačtivostí, návaly horka a zimy, svěděním, slzením a rýmou, nespavostí a svalovými křečemi, které pro svoji bolestivost jsou téměř nesnesitelné.

Těžká intoxikace heroinem může skončit letálně (zejména v případě přítomnosti balastních látek). Antidotem jsou antagonisté opioidů, např. naloxon v i.v. infúzi – terapii nutno provádět na ARO.

Odvykací stav, byť probíhá značně dramaticky, život neohrožuje. Subjektivní potíže mírníme podáváním Tiapridalu inj. i.m. 100 mg pro dosi, buprenorfinu (Temgesic), diazepam, betablokátorů a spasmolytik.

Z dalších opioidů je zneužíván **kodein** jako součást analgetik nebo jako výrobek toxikomanů (braun). Kodein se v organismu zčásti odbourává přes morfin, proto intoxikace i odvykací příznaky do značné míry připomínají morfinis-

mus. Při i.v. aplikaci dochází k paresteziím („mravenci“ v hantýrce toxikomanů po vstříknutí roztoku Alnagonu).

Ze **syntetických opioidů** vzniká závislost na pethidinu (Dolsin) a methadonu, kterého se na vybraných pracovištích používá k substituci heroinu. Očekává se od něho pokles kriminálního jednání toxikomanů a zdravotních komplikací způsobených používáním znečištěných jehel. Methadon se podává vzhledem k delšímu poločasu vylučování jednou za 24 hodin, odvykací příznaky se považují za méně nepříjemné než u heroinu.

F12 – poruchy vyvolané požíváním kanabinoidů

Zdrojem psychotropní látky je konopí (konopě setá – *Cannabis sativa*) se svými alkaloidy, zejména tetrahydrokanabinolem (THC). Z rostliny se zpracovává zejména zaschlá pryskyřice z květů (hašiš) a nať (marihuana). Při akutní intoxikaci kouřením marihuanových cigaret dochází nejprve k nepříjemným pálivým pocitům na sliznici úst a v hrdle, nucení ke kašli, někdy ke zvracení, k tachykardii a paresteziím. Po odeznění těchto nepříjemných stavů se dostavuje euforie, nucení ke smíchu, stav psychického uvolnění, hovornost, zvýšené sebevědomí, mizí zábrany v komunikaci. Je zkreslen odhad vzdáleností, což může vést při řízení motorového vozidla k tragickým důsledkům. Intoxikovat se lze i perorální cestou (příprava různých pokrmů, např. cukroví s použitím marihuany), která se považuje za rizikovější, neboť nelze odhadnout, jak velké množství psychoaktivní látky přejde do organismu. Dlouhodobé zneužívání marihuany usnadňuje manifestaci vrozené vlohly k psychotickému onemocnění, zvyšuje afektivní dráždivost, prohlubuje deprese a snižuje psychickou výkonnost. Při těžší akutní in-

toxikaci se může objevit psychotická epizoda s paranoidním zabarvením.

F13 – poruchy vyvolané užíváním sedativ nebo hypnotik

V současné době je užívání látek tohoto typu neobyčejně rozšířené. Z anxiolytik vedou benzodiazepinové preparáty v čele s diazepamem. Velmi populární je rovněž alprazolam (Neurol, Xanax), chlordiazepoxid (Defobin, Elenium, Rade-pur), bromazepam (Lexaurin) a oxazepam (Oxazepam), z hypnotik flunitrazepam (Rohypnol), jehož preskripce však od 1. 7. 2003 podléhá podobným opatřením, jako by šlo o opiát, a krátkodobě působící midazolam (Dormicum), který čeká zřejmě stejné omezení. Z dalších návykových látek sem patřících nutno jmenovat Meprobumat a dnes již obsoletní barbituráty. Při předepisování těchto preparátů nutno mít na paměti jejich návykový charakter (nemá se přerušovat 6 týdnů jejich podávání), interakci s jinými tlumivými preparáty a alkoholem a jejich nepříznivý vliv na paměť. Kombinace diazepamu a alkoholu může vyvolat nebezpečné mráкотné stavy nebo komplikovanou ebrietu!

Akutní intoxikace patří zpravidla na ARO, co nejdříve výplach žaludku, forsírovaná diuréza. Odvykáací stavy se mohou projevit objevením se epileptiformních paroxysmů nebo pod obrazem deliria, které v mnohém připomíná delirium tremens. Při léčbě zpravidla používáme látku, na které byl dotyčný jedinec závislý, při čemž dávku snižujeme den ze dne cca o 10 procent.

F14 – poruchy vyvolané požíváním kokainu

Kokain se získává z rostliny *Erythroxylon coca*, která se pěstuje pro svůj stimulující účinek. Tradiční oblastí jeho uží-

vání jsou zejména jihoamerické státy Kolumbie, Peru, Bolívie a Ekvádor. V očním lékařství bylo využíváno jeho místně znečitlivujícího účinku. Kokain se aplikuje buď šňupáním, i.v. injekcí, nebo vdechováním výparů, které vznikají při hoření nebo zahřívání krystalů kokainové báze, tzv. cracku. Akutní intoxikace vyvolává euforii, zvýšené sebevědomí, množství plánů, pocity náhlého „osvícení“. Dlouhodobé zneužívání vede k úzkostným a paranoidním stavům, dostavují se deprese, sebevražedné pokusy, sklon ke kriminalitě násilného rázu, deprivace osobnosti. Kokain se vzhledem ke svému psychotropnímu účinku považuje za nejnebezpečnější drogu. Odvykací stav se hlásí kocovinou, zvýšenou dráždivostí, anhedonií, narůstající touhou po droze. V léčbě se zkoušejí neuroleptika a antidepresiva

F15 – poruchy vyvolané požíváním

jiných stimulantů (včetně kofeinu)

Z historického hlediska do této skupiny patří amfetamin (Psychoton), fenmetrazin a dexfenmetrazin. V našich poměrech se těší mezi toxikomany velké oblibě metamfetamin – pervitin („perník“, „péčko“), pro jehož výrobu je výchozí surovinou efedrin. Proto se předmětem zájmu toxikomanů stala i některá antiastmatika (zejména Solutan). Pervitin se dostává do těla i.v. aplikací nebo šňupáním. Akutní intoxikace se projevuje zrychleným psychomotorickým tempem, expanzivní náladou a chováním, zvýšeným sebevědomím, lehkomyšlným postojem k životu. Při dlouhodobém užívání dochází k závažným komplikacím v podobě anxiózně deprezivních a paranoidních, příp. paranoidně halucinatorních psychotických stavů s hetero- i autoagresivním chováním. Stav může připomínat paranoidní schizofrenii. Odvykací

stav se projevuje zejména celkovou skleslostí, únavou, naprostou nevykonností a touhou opatřit si látku. Somatické odvykací příznaky bývají nenápadné. Chemicky příbuzný a svými vlastnostmi blízký je methylenedioxyamfetamin (MDMA, extáze), který lze řadit i mezi halucinogeny.

Léčba akutní závažné intoxikace spočívá ve forsírované diuréze a podání betablokátorů ke snížení kardiotoxického účinku stimulantů. Z psychofarmak možno podávat diazepam, někdy malé dávky SSRI.

F16 – poruchy vyvolané požíváním halucinogenů

Z této skupiny látek se těší velké oblibě LSD (diethylamid kyseliny lysergové), i když zřejmě éra jeho největší obliby spadala do 60. a 70. let 20. století. Po perorálním požití „psaníčka“ dochází ke změnám vnímání času a prostoru, vše je v pohybu, nezvykle barevné, dostávají se pocity nekonečna a vznášení se v kosmu (trip). Po odeznění bývá nepříjemná kocovina s úzkostí a vztahovačností. Někdy se takto nevídaně může projevit i vlastní intoxikace, takže jde o „bad trip“.

Z dalších halucinogenů se uvádí fencyklidin PCP, „andělský prach“ (veterinární anestetikum v USA) a některé halucinogeny přirozeně se vyskytující v houbách (psilocybin v lysohlávce, muskarinové alkaloidy v muchomůrce panteřové a červené) a kaktusech (meskalin).

U akutní intoxikace se doporučuje diazepam.

F17 – poruchy vyvolané užíváním tabáku

Škodlivé užívání tabáku přináší především somatické komplikace v podobě chronické bronchitidy, bronchogenního karcinomu, hypertenze, ischemických příhod, vředové cho-

roby aj. Psychická závislost je úporná, přetrvává řadu měsíců. Akutní intoxikace nikotinem se projevuje nauzeou, zvracením, tachykardií, gastrointestinálními obtížemi, pocením. Odvykáací stav je charakterizován silnou touhou po kouření, úzkostí, nesoustředivostí, bolestmi hlavy, zažívacími potížemi.

Terapie závislosti na tabáku spočívá v psychoterapii a podávání žvýkaček obsahujících nikotin (Nicorette), s různým úspěchem se zkouší akupunktura a hypnóza. Příznivé zkušenosti jsou s podáváním antidepresiva bupropionu (Wellbutrin), který snižuje touhu po kouření. Významnou roli hraje postoj společnosti ke kouření a všeobecná preventivní opatření.

F18 – poruchy vyvolané užíváním organických rozpouštědel

Zneužívá se především toluen, méně často benzin, aceton, trichlorethylen, benzen. Tyto látky jsou finančně nenáročné, poměrně dobře dostupné (ředidla, lepidla), proto jim dávají přednost dospívající jedinci bez pravidelného příjmu a zaměstnání, kteří se za účelem fetování sdružují do part. Obvyklé je vdechování par toluenu z namočeného hadru, který si toxikomani přikládají na obličej. Z úsporných důvodů si přetahují přes hlavu igelitovou tašku, takže poměrně často dochází k úmrtí vlivem kardiotoxického a centrálně tlumivého účinku látky a zadušení. Akutní intoxikace se projevuje euforií, vzrušeností, iluzemi a halucinacemi, někdy dochází k agresivnímu chování a vztahovačnosti, která může přetrvávat. Laboratorně lze prokázat fetování toluenu nálezem zvýšené hladiny jeho metabolitů v moči, především kyseliny hippurové. Odvykáací příznaky nejsou popisovány.

Terapie spočívá v zabránění dalšího vdechování toxické látky, při arytmií a dechových komplikacích péče na JIP.

F19 – poruchy vyvolané požíváním několika výše uvedených a jiných psychoaktivních látek

V současné době je běžné kombinování metamfetaminu a heroinu, někdy sedativ a alkoholu, marihuany, tabáku a alkoholu nebo kokainu a alkoholu. Závislost na více než jedné látce zpravidla přináší řadu závažných zdravotních komplikací.

Terapie

Terapie závislostí nealkoholového typu bývá obvykle ještě obtížnější než léčba alkoholismu. I zde je možná léčba ambulantní a ústavní, která v případě odsouzení toxikomana pro trestný čin může mít charakter soudem nařízeného ochranného léčení. Ambulantní léčba se provádí ve specializovaných ordinacích pro alkoholismus a toxikománie (OAT), v posledních letech vznikla řada terapeutických komunit a středisek, resp. sdružení, která jsou financována z nadací nebo dotacemi, případně i z příspěvků pacientů. Z neznámějších možno uvést Drop-in, Sananim, K-centrum aj. Pomoc poskytuje též sdružení FOKUS nebo Středisko mládeže v Praze 9 na Klíčově. V léčbě, která musí být dlouhodobá, se klade důraz na skupinovou psychoterapii a režimovou terapii.

4. Schizofrenie – F20

Pavel Pavlovský

Název je možno chápat jako plurál, neboť jde spíše o soubor příbuzných syndromů než o jednu nosologickou jednotku. Onemocnění je rozšířeno na celém světě, jeho prevalence se pohybuje mezi 0,5–1 procentem.

Etiologie není dosud zcela jasná, na vzniku choroby se podílí zřejmě celá řada faktorů biologických, sociálních a psychologických.

Biologické faktory – vlivy genetické jsou nepopíratelné, prokazují je především studie dvojčat. V případě onemocnění jednovaječného dvojčete onemocní druhé dvojče průměrně v 50 %, i když každé z nich vyrůstá v odlišném prostředí. Je-li jeden rodič schizofrenik, pravděpodobnost onemocnění dítěte schizofrenií je 12 %. Jde-li o heterozygotní sourozence, pravděpodobnost onemocnění zdravého sourozence se pohybuje kolem 8 %.

Neurovývojové změny se prokazují drobnými anatomickými anomáliemi v limbickém systému (zmenšení objemu hippocampu, amygdaly, zvětšení přilehlých částí ventrikulárního systému, sníženým počtem neuronů a redukcí bílé hmoty drah směřujících do/z hippocampu, narušenou cytoarchitektonikou, zvětšením štěrbin v septum pellucidum aj.). Na těchto anatomických anomáliích se mohou podílet

vlivy infekční (např. virové onemocnění matky v průběhu těhotenství), trauma prenatální a perinatální, vývojová anomálie. Takto získaná méněcennost postižených tkání se uplatní v době vyžívání CNS narušením integrity psychologických funkcí.

Porucha v neurotransmitterových systémech postihuje zřejmě nejvíce systém dopaminergní jeho zvýšenou hypersenzitivitou. Narušeny jsou však i další systémy, zejména serotoninergní a GABA-ergní.

Sociální aspekty onemocnění poukazují na vyšší prevalenci schizofrenie u nižších společenských vrstev; to je dáno do značné míry tím, že schizofrenie vede k propadu na společenském žebříčku snížením možností získat a uplatnit vyšší kvalifikaci a správně se zařadit do společenské vrstvy odpovídající premorbidní úrovni. Epidemiologické studie vyvrátily názor, že se schizofrenie častěji vyskytuje mezi přistěhovalci a v rozvojových zemích.

Mezi psychologickými faktory se svého času těšila popularitě teorie o zhozném vlivu hyperprotektivních matek, v současné době se však tyto názory nepovažují za správné.

Symptomatika

Za základní příznaky schizofrenie považujeme poruchy myšlení a jednání. K diagnostikování schizofrenie se vyžaduje, aby byl přítomen alespoň jeden z následujících příznaků v trvání delším než jeden měsíc:

- slyšení vlastních myšlenek a intrapsychické halucinace (odnímání nebo vkládání myšlenek a jejich vysílání),
- bludy kontrolovanosti a ovlivňování, případně prožitky pasivity a přesvědčení o tom, že je subjekt ovládán psychotickými prožitky,

- halucinované hlasy, které komentují chování pacienta, příp. o něm rozmlouvají,
- bludná přesvědčení, která se vymykají dané kultuře.

Pokud není přítomen některý z předchozích příznaků, je třeba, aby byly přítomny alespoň dva z příznaků následujících:

- přetrvávající halucinace,
- formální poruchy myšlení (inkoherence, zárazy, neologismy),
- katatonní projevy,
- negativní příznaky v podobě apatie, ochuzení řeči (alogie), autismu a emočního oploštění až vyhaslosti,
- nápadné změny v chování (ztráta citových vztahů, zájmů, sociální stažení, nečinnost, bezcílnost aj.).

Běžné je též klasifikovat příznaky jako **negativní** (uvedené v posledních dvou odrážkách výše) a **pozitivní** (halucinace, bludy, nápadnosti v chování, formální poruchy myšlení). Bleuler uváděl jako primární schizofrenní příznaky poruchy asociací (asociativní přeskoky, paralogie) a afektivity (její nepřiměřenost, oploštění), autismus a ambivalence (4A).

Průběh choroby

Schizofrenie může probíhat jako chronický proces bez přechodného zlepšení nebo v atakách (epizodách) s narůstajícím nebo stabilním defektem, případně v atakách s částečnou nebo úplnou remisí. (Číselně se vyjadřuje použitím pátého kódu, např. F20.05.)

Klinické formy schizofrenie

F20.0 – paranoidní schizofrenie

Nejčastější forma, v popředí jsou perzekuční bludy a sluchové halucinace. Afektivita bývá pod vlivem psychotických prožitků podrážděná, v chování se může objevit agresivita zaměřená proti domnělým nepřátelům. Časté jsou intrapsychické halucinace v podobě přesvědčení o vlastních telepatických schopnostech, případně o tom, že jsou subjektu jeho myšlenky odnímány a zveřejňovány, nebo naopak jsou mu cizí myšlenky vkládány. V případě hojných tělových halucinací (zejména sexuálního rázu) lze diagnostikovat parafrenní formu paranoidní schizofrenie.

F20.1 – hebefrenní schizofrenie

Tato forma je typická pro adolescentní věk, v počátcích je někdy obtížné ji odlišit od bouřlivě probíhající puberty. Nápadné je dezorganizované myšlení, sklon k pseudofilozofování, inadekvátní afektivita, grimasování, bizarní zdobivost, ztráta citových vztahů. Pro poruchy myšlení bývá tato forma označována též jako dezorganizovaná schizofrenie. Halucinace a systemizované bludy nejsou pro tuto formu typické.

F20.2 – katatonní schizofrenie

Dnes velmi vzácná forma, která se projevuje poruchami chování – při formě produktivní se objevují neobvyklé pohyby, impulzivní činy, povelový automatismus, vzrušenost, stereotypie v motorickém i verbálním projevu. Při neproduktivní formě je přítomen stupor, negativismus, vzácně flexibilitas cerea se setrváváním v nástavách.

Těžké stavy vzrušenosti, jež jsou doprovázeny vzestupem teploty, mohou vést ke smrti (Stauderova letální katatonie).

F20.3 – nediferencovaná schizofrenie

Jde o schizofrenii, kterou nelze s určitostí zařadit mezi předchozí tři formy.

F20.4 – postschizofrenní deprese

Diagnostikuje se tehdy, když pacient v posledním roce měl jasné schizofrenní příznaky a nejméně v posledních dvou týdnech byly patrné projevy deprese při současném přetrvávání schizofrenních příznaků.

F20.5 – reziduální schizofrenie

Označuje chronický průběh schizofrenie, u níž po zmírnění nebo vymizení pozitivních příznaků přetrvávají převážně negativní příznaky.

F20.6 – simplexní schizofrenie

Tato forma se vyvíjí plíživě bez pozitivních příznaků, dominuje prohlubující se autismus, alogie, emoční otupělost, hypobulie. Pacient nenavazuje s nikým kontakt, většinu dne se bez zájmu povaluje, straní se společnosti a činnosti.

F20.8 – jiná schizofrenie

Sem lze zahrnout cenestopatickou Huberovu schizofrenii, která se projevuje hypochondrickými stesky, pro které je pacient často dlouhodobě vyšetřován s negativním somatickým a laboratorním nálezem. Schizofrenní podstatu stesků zpravidla ozřejmí až jejich narůstající bizarnost a výskyt některých typických schizofrenních projevů.

Diagnostika schizofrenie

Klinické vyšetření – pátráme po formálních a obsahových poruchách myšlení (inkohERENCE, paralogické myšlení, neologismy, bludy). Afektivita bývá nepřiměřená situaci – (inadekvátní smích, většinou však spíše oploštění, citový chlad). V chování někdy bizarnosti (manýrování, grimasování), vzácně katatonní příznaky a impulzivní jednání. Psychoticky motivovaná agresivita, někdy zaměřena i proti sobě (10 % schizofreniků končí sebevraždou!). Vědomí, paměť a intelekt nebývají narušeny.

Objektivní anamnéza – rodinní příslušníci často s úzkostí referují o povahové změně pacienta, zejména o citovém chladu, vyhasnutí vztahu. Ztráta zálib, resp. zaobírání se bizarní tematikou – vše lze hodnotit jako „zlom životní linie“. Informace např. o tom, že zastihli pacienta hovořit s hlasy apod. Poznatky o případné genetické zátěži.

Psychologické vyšetření je velmi cenná pomoc. V projekčních testech (zejména v Rorschachově protokolu) signifikantní schizofrenní symptomatika.

Ostatní pomocná vyšetření pomohou spíše vyloučit onemocnění, která mohou schizofrenii napodobit (zejména organické postižení, symptomatickou psychotickou poruchu při tělesném onemocnění, při drogové závislosti, alkoholismu). Proto je vhodné provést vyšetření očního pozadí, neurologické vyšetření, EEG, CT mozku, MRI, SPECT, toxikologické a někdy likvorologické vyšetření aj.).

Terapie

V první řadě používáme neuroleptika. Podle klinického účinku je rozdělujeme do tří skupin:

1. neuroleptika bazální, hypnosedativní – chlorpromazin, levomepromazin, periciazin, chlorprothixen. Jsou to tzv. širokospektrá neuroleptika s účinkem na D receptory (zejména D-2), alfa-1 adrenergní a histaminové H-1 receptory. Preparáty mají výrazný sedativní až hypnotický efekt a poměrně malé extrapyramidové účinky;
2. neuroleptika incizivní, která jsou vysoce účinná už v miligramových dávkách. Mají vysokou afinitu k D-2 receptorům, nepůsobí hypnosedativně. Patří mezi ně flufenazin (Moditen), haloperidol, flupentixol (Fluanxol), zuclopenthixol (Cisordinol), melperon (Buronil). Vyvolávají většinou silné extrapyramidové účinky. Z dříve velmi oblíbených neuroleptik se přestal vyrábět perfenazin a některé další preparáty (prochlorperazin, penfluridol, pimozid aj.);
3. neuroleptika atypická – blokují zejména D-4 receptory a S-2 receptory, proto mají i antidepressivní účinek. Patří k nim clozapin (Leponex), sulpirid (Dogmatil), amisulprid (Solian), risperidon (Risperdal, Risperen), olanzapin (Zyprexa), ziprasidon (Zeldox), zotepin (Zoleptil) a quetiapin (Seroquel). Zpravidla se dobře snášejí, nevyvolávají nepříjemnou sedaci, vzácné jsou extrapyramidové příznaky, zcela ojediněle se vyskytnou tardivní dyskinezy a maligní neuroleptický syndrom; u některých (risperidon) se popisuje galaktorhea nebo zvýšení tělesné hmotnosti (olanzapin, clozapin). Na trh nejnověji přišel aripiprazol (Abilify), dopaminový dualista a serotoninový antagonist.

Akutní schizofrenní symptomatiku je třeba léčit v lůžkovém zařízení. Ke zklidnění pacienta používáme Haloperidolu (jednorázově 5–10 mg i.m.) do celkové denní dávky až 60 mg, většinou však vystačíme s denní dávkou 20 mg; dobře účinný je chlorpromazin (Plegomazin) v dávce 50–100 mg inj. i.m. – do celkové denní dávky 800 mg a levomepromazin (Tisercin). Ten podáváme jednorázově ke ztišení akutního neklidu a agresivity v jednorázové dávce cca 5 mg inj. i.m., – nutno počítat s následnou hypotenzí a poměrně malým antipsychotickým efektem. Proto rychle přecházíme na účinnější neuroleptikum. Z novějších preparátů lze použít Cisordinol acutard v dávce 50–150 mg inj. i.m., která pacienta zklidní cca na 24 hodin, nebo olanzapin (k dispozici je i injekční forma Zyprexy).

Pomine-li nutnost injekční terapie, přecházíme na preparáty perorální. Z klasických bazálních a incizivních neuroleptik jsou to především chlorpromazin v denní dávce kolem 300–600mg a Haloperidol 5–20mg; stále častěji podáváme atypická neuroleptika pro jejich dobrou snášenlivost, pohodlnější dávkování (zpravidla jen 1krát denně), minimální výskyt nežádoucích extrapyramidových příznaků a příznivé ovlivnění negativních schizofrenních projevů. Nelze ovšem přehlédnout jejich finanční náročnost. Při podávání Leponexu je třeba sledovat bílý krevní obraz pro možnost vzniku agranulocytózy, výrobce doporučuje zapojení pacienta do LEX– Systému, který zajistí v případě potřeby podání Leucomaxu k úpravě leukopénie. Risperidon, amisulprid a olanzapin jsou v současné době v odborných kruzích považovány za optimální prostředky k léčbě schizofrenie. Nejnovějším antipsychotikem je aripiprazol (Abilify), který je charakterizován jako parciální agonista dopa-

minových D2/3 a serotoninových 5HT1A receptorů, antagonist 5HT2, alfa 1 a histaminových H1 receptorů a středně silný inhibitor reuptaku serotoninu. Vedle příznivého terapeutického účinku se pozitivně hodnotí minimální výskyt vedlejších účinků (nezvyšují tělesnou hmotnost – neplatí pro olanzapin a prolaktinémii – neplatí pro risperidon).

Někteří schizofrenici obtížně dodržují předepsanou denní dávku neuroleptik, dissimulují své obtíže, někdy hrozí nebezpečí agresivního jednání. V takových případech dáváme přednost depotním neuroleptikům (Haloperidol dekanoát, Meclopin, Moditen, Cisordinol depot, Consta). Aplikují se zpravidla jednou za 10–28 dní hluboko i.m. Jejich existence výrazně snížila potřebu hospitalizace.

Nežádoucí účinky neuroleptik

Extrapyramidové účinky akutní – farmakogenní parkinsonoid (hypokineticko-hypertonický syndrom), akutní dyskineze (bolestivé svalové spasmy šíjových, obličejových a okohybných svalů) a akatizie (psychomotorický neklid s přešlapováním). Tyto akutní příznaky lze zvládnout snížením dávky neuroleptika a aplikací antiparkinsonik (při akutních dyskinezích např. Atropin inj. 0,5 mg nebo Akineton /biperiden/), anxiolytik (diazepam) a antihistaminik (promethazin).

Extrapyramidové účinky pozdní – tardivní dyskineze (choreiformní a atetoidní pohyby v orofaciální oblasti i na končetinách), tardivní dystonie (mimovolně pomalé tonické stahy svalové, uvědomované, většinou bolestivé – tortikolis, protruze jazyka, opisthotonus aj.). Pozdní příznaky léčíme snížením nebo vysazením neuroleptika a přechodem na jiné, zejména atypické neuroleptikum, podáváním ben-

zodiazepinů; antiparkinsonika stav, zejména tardivní dyskinezi, spíše zhorší.

Neuroleptika vyvolávají též řadu nežádoucích vegetativních příznaků, k nimž patří ortostatická hypotenze, tachykardie, retence moči, pocení, suchost sliznic, poruchy akomodace, pokles libida a potence, anorgasmie, zácpa, vzestup hmotnosti, galaktorhea, gynekomastie, poruchy menstruačního cyklu aj.

Ke **komplikacím terapie** neuroleptiky patří granulocytopenie, trombocytopenie, anémie, mechanický ikterus, flebotrombózy, výskyt epileptiformních paroxysmů, zvýšená fotosenzibilita kůže, neuroleptický maligní syndrom. Ten se projevuje svalovou rigiditou, dystoniemi, choreiformními pohyby, tachykardií, pocením a vzestupem TK a tělesné teploty. V psychopatologickém obraze z počátku neklid, delirium, posléze sopor a kóma. V laboratorním nálezu vysoká FW, leukocytóza a vysoké hodnoty CPK (kreatinfosfokinázy).

Při výraznějších depresivních příznacích je někdy možno podávat malé dávky antidepressiv, z nichž dáváme přednost antidepressivům 3. generace (preparáty SSRI). Vyšší dávky antidepressiv (zejména tricyklických) mohou zintenzivnit pozitivní psychotické příznaky.

Elektrokonvulzivní terapie (EKT, resp. ECT) má svoje místo při léčbě katatonní schizofrenie (zejména její letální formy), při přítomnosti výraznější depresivní symptomatiky a maligního neuroleptického syndromu.

Psychoterapie je nedílnou součástí léčby schizofrenie, zejména po odeznění akutní symptomatiky. Cílem je zapojit pacienta do běžného života, zajistit jeho soběstačnost a co nejvíce zlepšit kvalitu jeho života. Vedle individuální a skupinové psychoterapie je důraz kladen na rodinnou psycho-

terapii s cílem lépe porozumět postojům nemocného a zlepšit interpersonální vztahy v rodině. Důležitá je též léčba prostředím, režimová terapie, která sleduje reedukaci pacientových dovedností a jeho zapojení do pravidelného denního programu. Patří sem budování chráněných dílen a chráněného bydlení, kde se pacient učí větší samostatnosti. Z významných psychoterapeutických zařízení tohoto druhu lze jmenovat FOKUS, ESET, denní psychoterapeutická sanatoria a psychoterapeutická centra při klinikách a psychiatrických léčebnách.

Schizotypní porucha – F21

Jako schizotypní porucha se označují nápadnosti v chování, myšlení a afektivitě, jež poněkud připomínají schizofrenii, nedosahují však její hloubky. U postižených jedinců se objevuje citová chladnost, podezíravost, vtíravé představy, společenská odtažitost, někdy prchavé epizody bludných představ a halucinatorních prožitků. Porucha musí trvat nejméně dva roky, v příbuzenstvu nemocného se zpravidla vyskytuje schizofrenie. Dříve jsme podobné obrazy zpravidla označovali jako „hraniční stav“.

Trvalé duševní poruchy s bludy – F22

Dřívější názvy paranoia a paranoický vývoj. Hlavním příznakem jsou poruchy myšlení v podobě systemizovaného bludu (příp. více bludů), jehož vznik zpravidla souvisí s nějakou traumatizující událostí. Blud mívá obsah perzekuční nebo žárlivecký, někdy hypochondrický nebo inventorní. S výjimkou poruchy myšlení nebývá ostatní psychika výrazněji narušena. Do této diagnostické skupiny patří i sudiči a kverulanti, kteří ztrpčují život svým bližním neustálým

podáváním trestních oznámení a stížností. Existuje možnost omezit způsobilost k právním úkonům těchto osob pro určitou konkrétní záležitost (nikoli však obecně pro jakékoli jednání s úřady a soudy).

Akutní a přechodné psychotické poruchy – F23

Vyskytují se poměrně často a mnohdy imitují schizofrenii. Hlavním rozlišovacím kritériem je délka jejich trvání – poruchu lze diagnostikovat, když její trvání nepřesáhne jeden měsíc. Poměrně často vzniká porucha do dvou týdnů po konkrétní stresující události (úmrtí v rodině, trauma, mučení, válečná zkušenost, oběť terorismu). Pokud psychotické příznaky přetrvávají jeden měsíc, diagnostikuje se schizofrenie.

Indukovaná porucha s bludy – F24 (folie à deux)

Tato porucha je charakterizovaná přítomností bludů, které od nemocné osoby přebírá jedinec, který s ní žije v těsných emočních vztazích a zpravidla i v sociální izolaci. Po jejich oddělení u jedince, u kterého vznikla psychotická porucha indukci, bludy rychle vymizí. Porucha je poměrně vzácná.

Schizoafektivní poruchy – F25

Jde o časté onemocnění, které je charakterizováno přítomností schizofrenní a afektivní symptomatiky. U manického typu (F25.0) se vyskytuje expanzivní nálada se zvýšeným sebevědomím, vzrušením, někdy agresivitou, současně jsou přítomny megalomanické nebo perzekuční bludy a intrapsychické či jiné halucinace. U depresivního typu (F25.1) je depresivní nebo úzkostně depresivní nálada s obvyklým ranním pesimem, ztráta životního elánu, sebeobviňování

a sebepodceňování, depresivní bludy autoakuzační a hypochondrické, jindy bludy perzekuční a bludy kontrolovatosti. Halucínované hlasy hovoří o pacientovi nepříznivě, odsuzují ho, někdy vyhrožují. Pod vlivem patické depresivní nálady může dojít k sebevraždě.

Vedle neuroleptik je při manické formě účinné lithium, u depresivní formy antidepressiva, případně elektrokonvulzivní terapie. Při opakujících se epizodách je vhodné podávat thymoprofylaktika (lithium, carbamazepin, valproát, lamotrigin). (Blíže viz u afektivních poruch F30–39.)

5. Afektivní poruchy (F30–F39)

Jiří Raboch

Poruchy nálady jsou třetí nejčastější duševní poruchou a postihují z hlediska celoživotního téměř pětinu populace. Jednoměsíční prevalence afektivních poruch se přitom pohybuje mezi 5–7 %. Ekonomické důsledky tohoto onemocnění jsou enormní. Ve vyspělých státech současného světa představují deprese nejčastější příčinu ztrát pracovní schopnosti.

Patologické změny nálady byly lékařům známy již např. ve starém Řecku. Hippokrates v 4. stol. př. n. l. popsal melancholii a mánii jako chorobné stavy související s abnormními hladinami černé a žluté žluči v mozku postiženého. Tyto pojmy se tradovaly v Galenových spisech, stejně jako v arabské i židovské literatuře. Teprve však v 19. stol. byla popsána cyklofrenie, maniodepresivní psychóza. Touto chorobou trpěla celá řadě významných osobností jako třeba spisovatelé E. Hemingway, O. Pavel, malíři V. van Gogh, E. Munch, skladatelé R. Schumann, E. Berlioz či politici A. Lincoln a W. Churchill.

U afektivních poruch se setkáváme v zásadě se dvěma syndromy: depresivním (častěji) a manickým. Hovoříme pak o depresivní nebo manické epizodě (dříve fázi).

Deprese

Pro **depresivní epizodu** (F32) jsou typické poruchy nálady (smutná nálada, neschopnost prožívat radost – anhedonie, ztráta zájmů, nižší motivace pro jakoukoliv aktivitu, apatie nebo anxieta), poruchy myšlení a vnímání (snížená koncentrace, nerozhodnost, ztráta sebevědomí, pocity viny, beznaděj, přání zemřít, sebevražedné myšlenky), poruchy psychomotoriky (retardace až stupor, nebo agitace až nekontrolovatelná hyperaktivita). U dvou třetin depresivních jedinců jsou přítomny úvahy o ukončení života.

Velmi často si postižený stěžuje na tělesné obtíže. Mohou to být změny základních funkcí, jako třeba nespavost nebo zvýšená spavost, snížená nebo zvýšená chuť k jídlu, snížená sexuální apetence. Vitalita pacienta bývá též narušena (únava, unavitelnost, snížená životní energie). Časté jsou obtíže jako bolesti, pálení, pocity tlaku, zimy, těžké končtiny stejně jako nepříjemné viscerální prožitky z oblasti kardiovaskulární, gastrointestinální či jiné.

Abychom mohli mluvit o depresivní epizodě, musí být obtíže přítomny minimálně 2 týdny. Podle intenzity příznaků rozlišujeme formy mírné, střední a těžké.

Deprese může nabývat různých charakteristik. **Psychotická deprese** znamená, že jsou přítomny též takové příznaky jako bludy (nejčastěji mikromanické – když nezemře, bude konec světa) a halucinace. O **melancholii** jde tehdy, když jsou typická ranní pesima nálady, předčasné probouzení, výrazná ztráta chuti k jídlu i apetence, anhedonie, psychomotorika je výrazně utlumena či agitována. Tato forma deprese přichází častěji u starších lidí. Naopak u mladých pacientů častěji vidíme **atypickou depresi** s vegetativními symptomy, zvýšenou spavostí a zvýšenou chutí k jídlu. Pro

sezónní poruchu nálady je typické, že se rozvíjí na podzim, přetrvává přes zimu a na jaře obvykle mizí. O **sekundární depresivní poruše** hovoříme tehdy, když její příčinou je jiná duševní nebo tělesná choroba, jako třeba postpsychotická (postschizofrenní) deprese, ale také deprese u karcinomů např. pankreatu, plic či zažívacího traktu, při užívání některých léků (léky obsahující rezerpin vyvolají u 15 % léčených pro hypertenzi depresivní epizodu).

Nejčastěji dochází u jednoho pacienta k rozvoji pouze depresivních epizod. Pak mluvíme o **periodické (rekurentní) depresivní poruše (F 33)**. Pakliže se střídají jak epizody depresivní, tak manické, jde o **bipolární afektivní poruchu (F 31)**. Výskyt pouze manických epizod u jednoho člověka je velmi vzácný a někteří pochybují o samostatné existenci tohoto syndromu.

Příčiny vzniku afektivních poruch jsou jak biologické, tak psychosociální. Dřívější dělení na čistě reaktivní a čistě biologické poruchy se neukázalo jako plausibilní. Nejčastěji se jedná o etiopatogenezi smíšenou. Biologická zátěž bývá nalézána častěji u forem bipolárních. 25 % příbuzných s maniodepresivitou trpí nějakou formou afektivní poruchy, u unipolární deprese je to jen 20 % a u kontrolních osob pouze 7 %. Bylo opakovaně prokázáno, že v mozku depresivních nemocných je nedostatek jednoho nebo více biogenních aminů (noradrenalin, serotonin, dopamin). Naopak mánie je spojena s jejich relativním přebytkem.

U řady somatických chorob bývá výskyt deprese častější. Jedná se např. o některé endokrinopatie (hypotyreóza, Addisonova choroba), o infekční choroby, jako třeba hepatitida, mononukleóza, endokarditida, o degenerativní onemocnění (Alzheimerova choroba, roztroušená skleró-

za, Parkinsonova choroba), stejně jako pyelonefritida, lupus erythematodes nebo pankreatitida.

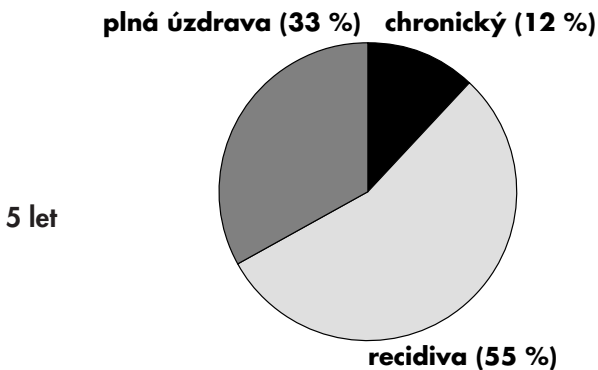
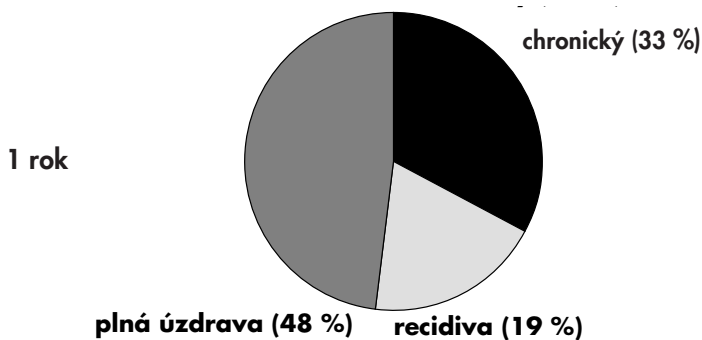
V anamnéze pacientů s afektivní poruchou zjistíme zvýšený výskyt různých stresových a tzv. negativních životních událostí, jako jsou např. ztráta blízkého příbuzného, ztráta zaměstnání, závažné změny v sociálním statutu. Zdá se přitom, že pozitivní události a sociální podpora postiženého působí v opačném směru.

Některé typy osobnosti nebo charakterové vlastnosti též zvyšují riziko vzniku afektivních obtíží. Jedná se např. o rigiditu, obsedantnost, dominanci nebo závislost. Byl popsán tzv. melancholický typ osobnosti, kdy bývá zaznamenán zvýšený smysl pro pořádek, pro výkonnost a je rozvinuta závislost na blízkých osobách.

Periodická (rekurentní) depresivní porucha

Tato porucha začíná obvykle ve 3. decenniu a postihuje dvakrát častěji ženy než muže. Její **celoživotní prevalence** se odhaduje na 4 až 19 %. Neléčena trvá jedna epizoda v průměru 6 měsíců. Asi 50 % postižených má během svého života pouze jednu epizodu, která se zhojí ad integrum. Ve 20 % případů dochází k výskytu opakovaných epizod, ve 30 % se obtíže chronifikují (viz obr. 1). Deprese může mít letální průběh. Bylo zjištěno, že asi 15 % postižených spáchá sebevraždu. Proto je u každého depresivního pacienta nutno pátrat po suicidálních myšlenkách, po předchozích sebevražedných pokusech, pocitech beznaděje.

Je známo, že až polovina postižených depresí, kteří jsou v péči lékaře první linie, nejsou správně diagnostikováni. Je to především proto, že jak pacient, tak lékař obvykle nehovoří rádi o psychických problémech, ale soustřeďují se na



Obrázek 1: Dlouhodobý průběh deprese (WPA, 1996)

relativně přístupnější a spíše pochopitelné tělesné obtíže. Přitom depresivní pacient má sklon zvýrazňovat své tělesné stesky. Ve vyhraněném případě tzv. maskované deprese jsou tělesné symptomy zcela v popředí. Zvláště u těch pacientů, kde stížnosti jsou vágní, nevyhraněné, o kterých víme, že se v nedávné době rozvedli, ztratili blízkého příbuzného, ztratili práci, bychom měli podrobně zvážit možnost přítomnosti afektivní poruchy.

Hlavními metodami **léčby** deprese jsou antidepressiva, systematická psychoterapie, elektrokonvulze a další biologické postupy.

Léky s antidepressivním působením jsou hlavním terapeutickým prostředkem. U nás často podávaná anxiolytika nemají v této indikaci kromě alprazolamu prokázaný efekt a z řady důvodů (možnost rozvoje tolerance a závislosti při dlouhodobém pravidelném podávání) nejsou v této indikaci vhodné. Antidepressiv je celá řada. Je možno je dělit podle jejich mechanismu účinku, to znamená, jak ovlivňují jednotlivé centrální neurotransmiterové systémy (viz tab. 1).

Všechna **antidepressiva**, která jsou na našem trhu, mají přibližně stejnou účinnost. Při jejich správném podávání dochází během několika týdnů k dobrému efektu u 60–80 % léčených. Proto se při volbě léků řídíme především tím, zda pacient nebo jeho blízký příbuzný byli již v minulosti antidepressivně léčeni a který z léků jim pomohl. Je pravděpodobné, že stejný lék bude i v daném případě efektivní. Pakliže takovéto informace nemáme k dispozici, řídíme se tím, jaká je pravděpodobnost, že pacient bude antidepressivum i z hlediska dlouhodobého dobře snášet, a tak bude i při léčbě kvalitně spolupracovat. Nejdražší antidepressiva jsou pochopitelně ta, která pacient nebere.

Tab. 1. Nejčastěji užívaná psychofarmaka v léčbě afektivních poruch

Kodexové označení	Firemní název	Obvyklá denní dávka v mg
ANTIDEPRESIVA – KLASICKÁ (TRICYKICKÁ A HETEROCYKICKÁ)		
amitriptylin	Amitriptylin	75–200
dibenzepin	Noveril	240–720
dosulepin	Prothiaden	25–300
imipramin	Melipramin	75–250
klomipramin	Anafranil	75–225
maprotilin	Ludiomil,	
Maprotibene		75–150
nortriptylin	Nortrilen	50–200
SSRI (specifické inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)		
citalopram	Seropram, Citalec, Pram, Cerotor, Cipram	20–60
escitalopram	Cipralext	10–20
fluoxetin	Prozac, Deprex, Deprenon, Floxet, Portal, Fluoxetin, Flumirex, Fluoxin, Magrilan	20–80
fluvoxamin	Fevarin	100–300
paroxetin	Seroxat, Remood, Parox, Parolext	20–50
sertralin	Zoloft, Serlift, Sertralin Irex, Asentra, Stimuloton	50–200
SSE (stimulans zpětného vychytávání serotoninu)		
tianeptin	Coaxil	25–37,5
NRI (inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu)		
reboxetin	Edronax	4–12 mg
SARI (blokátory 5HT2 a inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)		
Trazodon	Trittico	150–400

Kodexové označení	Firemní název	Obvyklá denní dávka v mg
SNRI (inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu)		
venlafaxin	Efektin	75–375
venlafaxin ER	Efektin ER	75–225
milnacipram	Ixel, Dalcipran	100
NaSSA (noradrenergní a specifická serotoninergní antidepresiva)		
mianserin	Lerivon, Miabene	30–120
mirtazapin	Remeron (Soltab)	
Esprital		15–45
NDRI (inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu)		
bupropion SR	Wellbutrin SR	150–300
RIMA (reverzibilní inhibitory monoaminoxydázy)		
moklobemid	Aurorix	300–600
Extrakt z třezalky		
hyperforin	Jarsin 300	900
ANTIMANIKA, THYMOPROFYLAZIKA		
lithium carbonicum	Lithium carbonicum, Contemnof	900–1800
karbamazepin	Biston, Tegretol, Carbamazepine Neurotop, Timonil	400–1200
kyselina valproová	Everiden, Orfiril, Convulex, Depakote, Dépamid	900–2000
klonazepam	Rivotril	2–10
lamotrigin	Lamictal	200–400
gabapentin	Neurontin, Gabapentin	1200–3600
topiramát	Topamax	50–200
olanzapin	Zyprexa	5–20
risperidon	Risperdal, Rispem, Risperidon	2–8
ziprasidon	Zeldox	40–160
quetiapin	Seroquel	300–700

Ještě nedávno byly zlatým standardem klasická **tricyklická antidepresiva** (TCA). Vzhledem k jejich poměrně intenzivním vedlejším účinkům, které souvisí s jejich anticholinergním, antihistaminergním a anti-alfa-1-adrenergním působením, jako jsou třeba útlum, přibírání na váze, sucho v ústech, zácpa, sexuální dysfunkce, je pravděpodobnost přerušení léčby pacientem poměrně vysoká. Tyto léky mohou především u starších či jinak somaticky nemocných pacientů vyvolat i závažnější komplikace jakou jsou srdeční arytmie, zmatenost, retence moče. Jejich problémem je i ten fakt, že jsou relativně často při podávání nepsychiatry poddávkovány. Některé novější preparáty, jako např. venlafaxin nebo milnacipram, což jsou látky typu **SNRI** (Serotonin Noradrenalin Reuptake Inhibitor), mají možná rychlejší nástup efektu, méně vedlejších účinků, vyšší pravděpodobnost dosažení plné remise a jsou bezpečnější než TCA při předávkování.

V současné době jsou nejvíce používány látky typu **SSRI** (Specific Serotonin Reuptake Inhibitors – specifické inhibitory vychytávání serotoninu ze synaptické štěrbin). Bylo prokázáno, že jsou stejně účinné jako TCA, mají však méně vedlejších příznaků a možných komplikací. Nejčastějšími bývají nauzea, bolesti hlavy, průjem, nervozita, nespavost a sexuální dysfunkce. Výhodou je jejich nekardiotoxičita, relativní bezpečnost při předávkování a podávání účinné dávky hned od počátku. Vítáno bývá také to, že většinou pacienta netlumí. Je zajímavé, že látka s opačným mechanismem účinku (tianeptin zvyšující zpětné vychytávání serotoninu) má též antidepresivní účinky.

Inhibitory monoaminoxidázy (IMAO) patří mezi klasická antidepresiva s prokázaným dobrým efektem. Proble-

matická zůstává jejich interakce s tyraminem obsaženým v potravě (sýry, červená vína, nakládané a uzené maso, vnitřnosti) a s některými sympatomimetickými a serotoninergními látkami, jako třeba i s běžnými dekongestivy. Tyto kombinace mohou vyvolat potenciálně fatální hypertermii a hypertenzní krizi a zvyšují riziko infarktu myokardu a iktu. V současné době nemáme žádný preparát tohoto typu na našem trhu. Novější látky typu **RIMA** (reverzibilní inhibitory monoaminoxydázy typu A) tyto škodlivé interakce prakticky ztratily. Jsou proto vhodnější alternativou antidepresivní léčby. Jejich nejčastější vedlejší účinky jsou sucho v ústech, somnolence, bolesti hlavy, závratě a psychomotorická agitovanost. RIMA bývají často používány u atypických depresí nebo u únavového syndromu.

V současné době máme k dispozici i další moderní preparáty, které doplňují náš terapeutický rejstřík. Jedná se o reboxetin (**NRI** – látka blokující zpětné vychytávání noradrenalinu), remeron (látka typu **NaSSA** – stimulující centrální noradrenergní a serotoninergní aktivitu při blokování 5HT₂ a 5HT₃ receptorů, což se projevuje příznivějšími terapeutickými a méně častými vedlejšími účinky), bupropion SR (**NDRI** – látka blokující zpětné vychytávání noradrenalinu a dopaminu, používána též při léčbě závislosti na nikotinu) či Trazodon (**SARI** – látka se zdvojeným serotoninovým účinkem, tj. inhibice zpětného vychytávání a blokáda 5HT₂ receptorů). Oblíbené v léčbě lehkých depresí jsou též extrakty z třezalky.

S narůstajícím počtem různých antidepresiv ale i jiných léků se stává čím dále tím důležitější znát jak jejich mechanismy účinku tak způsob odbourání jednotlivých látek různými enzymatickými systémy. Mnoho se např. již ví o jater-

ním cytochromovém systému P 450 a jeho jednotlivých subtypech. Většina antidepresiv je těmito enzymy metabolizována (jsou substráty), některé preparáty tento systém blokují, jiné stimulují. To pak vede ke zvyšování či snižování jejich lékových hladin. Tyto farmakokinetické interakce jsou naštěstí většinou klinicky nevýznamné, avšak některé z nich mohou způsobit až život ohrožující komplikace. Příklady některých potenciálně závažných kombinací psychotropních léků jsou uvedeny v tabulce 2. Nejedná se o výčet úplný a je třeba upozornit na ten fakt, že údaje o nově zjištěných interakcích jsou nepřetržitě publikovány. Dále musíme mít na mysli, že potenciál k nepříznivým lékovým interakcím je ovlivněn obecně rizikovými faktory jak ze strany léků, tak ze strany pacienta. Komplikace jsou pravděpodobnější u farmak s menší terapeutickou šíří, které ovlivňují více fyziologických funkcí a zasahují do činnosti P450. Pacienti s nepříznivým polymorfismem P450, starší lidé s více onemocněními nadužívající návykové látky jsou rizikovější.

Některé somatické choroby mají vliv na volbu antidepresiva. U pacientů s kardiálními obtížemi nebudeme dávat TCA a rozhodneme se spíše pro SSRI, trazodon, bupropion nebo mirtazapin. U epileptiků upřednostníme ty léky, které nesnižují záchvatový práh, což jsou hlavně reboxetin, RIMA, event. SSRI. U starších pacientů se spíše vyhneme preparátům s více vedlejšími účinky (cave anticholinergní TCA, např. amitriptylin) a podáme nejčastěji SSRI, venlafaxin, moklobemid nebo mirtazapin. Pacientům, u kterých se obáváme předávkování, naordinujeme opět nejspíše SSRI. Musíme mít na mysli, že dvoutýdenní zásoba TCA v terapeutické dávce je při jednorázové konzumaci potenciálně toxická.

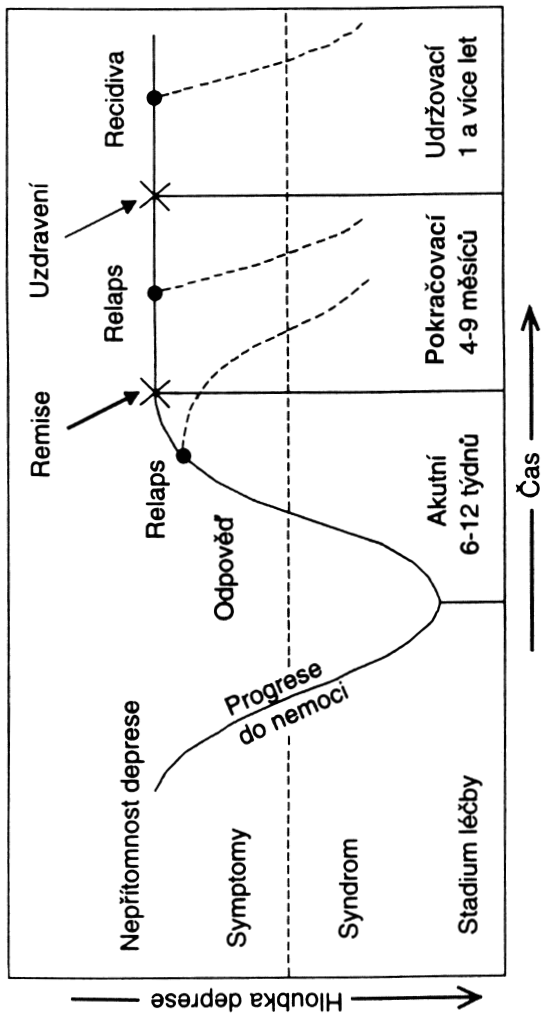
Tab. 2. Příklady potenciálně nebezpečných lékových kombinací

Kombinace léků		Možný důsledek
TCA	IMAO, RIMA	serotoninový syndrom, hypertenzní krize
	morfin fluoxetin, fluvoxamin	útlum dýchacího centra
	paroxetin	zvýšení hladin TCA
fluoxetin	karbamazepin	parkinsonismus, serotoninový syndrom
	flufenazin, perfenazin, sulpirid	zvýraznění extrapyramidové symptomatiky
	klozapin	snížení záchvatového prahu
	IMAO	serotoninový syndrom
fluvoxamin	levopromazin	snížení záchvatového prahu
	IMAO	serotoninový syndrom
citalopram	IMAO	serotoninový syndrom
sertralin	IMAO	serotoninový syndrom
paroxetin	IMAO	serotoninový syndrom
lithium	klozapin	neuroleptický maligní syndrom, delirium, záchvaty
	verapamil	neurotoxická a kardiotoxická
	karbamazepin	potenciace hyponatremického účinku
karbamazepin	antidepresiva	snížení hladiny některých TCA a bupropionu

Průběh depresivní epizody a její léčby je znázorněn na **obrázku 2**. Nástup antidepresivního efektu léku obvykle trvá 1–3 týdny. Bývá doporučováno podávat antidepresivum v účinné dávce po dobu 4–6 týdnů. Teprve potom, při nelepšení stavu, je vhodné vyzkoušet jiný lék nebo léky kombinovat (např. s lithiem, trijodtyroninem apod.), případně indikovat další diagnostické a terapeutické postupy. Toto však musí provádět specialista – psychiatr. Mezi nejčastější příčiny nelepšení se duševního stavu patří příliš nízká dávka podávaného antidepresiva (zvláště u TCA). Musíme proto u části našich pacientů dávku postupně zvyšovat a dostat se eventuálně až na její maximum. Stejně důležitá je spolupráce s pacientem a jeho compliance s léčbou (bylo zjištěno, že 20–30 % pacientů léčených lékaři první linie pro depresi ordinované léky vůbec nebere!!!). V těchto případech je třeba zlepšit náš vztah s pacientem, přesvědčit ho o výhodách léčby a také spolupracovat v tomto směru s jeho rodinou.

I když dosáhneme během několika týdnů léčby plné remise obtíží (což je primárním cílem léčby), je krajně nevhodné léky vysadit. Bylo prokázáno, že pokračovací antidepresivní terapie trvající minimálně 4–7 měsíců značně snižuje riziko relapsu obtíží.

V těch případech, kdy se jedná o opakované epizody depresivních obtíží (3 a více), nebo kdy pacient prodělal 2 epizody, které proběhly náhle, intenzivně se suicidálními tendencemi během posledních 3 let, došlo k recidivě do 1 roku po předchozím vysazením antidepresiv nebo v případech, kdy někdo z pacientových příbuzných trpí nějakou afektivní poruchou, je pravděpodobnost další epizody skoro 90 %. Proto těmto pacientům doporučíme dlouhodobou udržova-



Obrázek 2: Etapy léčby depresivní poruchy (Kupfer, 1991)

cí léčbu antidepresivy nebo thymoprofylaktiky. Ta má trvat minimálně 5 let, ale v některých případech prakticky celoživotně. Bylo prokázáno, že neúčinnější je podávání těch dávek antidepresiv, které pacientovi pomohly při akutní léčbě depresivní epizody. Nižší dávkování nebývá obvykle stejně efektivní. Thymoprofylaktika budou probrána v části týkající se bipolární poruchy.

Pakliže dosáhneme a udržíme u pacienta s první nebo druhou nekomplikovanou depresivní epizodou plné remise trvající minimálně 6 měsíců, je vhodná doba k pozvolnému vysazení medikace. V případě pacientova souhlasu snižujeme postupně dávky podávaného antidepresiva po dobu minimálně 8 týdnů, abychom zabránili příznakům z vysazení, mezi které patří např. nespavost, různé bolesti, nauzea a návrat depresivních obtíží. Je třeba přitom pacienty bedlivě poučit o tom, že v případě návratu obtíží je okamžitě nutné znovu zahájit antidepresivní léčbu.

V léčbě depresí se používají též různé speciální **psycho-terapeutické techniky**, jako jsou kognitivně behaviorální, interpersonální, rodinná a krátká psychodynamická psychoterapie. Jejich dobrý efekt při samostatném užití byl prokázán většinou pouze u lehčích forem depresí zvláště tam, kde pacient má hodně problémů v oblasti psychosociální. Samozřejmě, že je možné kombinovat systematickou psychoterapii s farmakoterapií. Je to vhodné zejména v těch případech, kdy předchozí léčba byla neúspěšná, průběh je chronický s nekvalitními remisemi a kde se chceme zaměřit jak na redukci symptomů, tak na řešení psychosociálních problémů.

V situacích, kde se jedná o hlubokou depresi s nebezpečím sebevraždy, pacient odmítá přijímat pití a jídlo, jsou

přítomny výrazné psychotické příznaky, narušení psychomotoriky, které nereagovalo na více než jedno antidepresivum, je plně indikováno použití **elektrokonvulzí**. Ty se provádějí během hospitalizace po předchozím somatickém vyšetření ve spolupráci s anesteziology (celková anestézie, myorelaxace) v sérii 6–12 aplikací. Jedná se o relativně šetrnou metodu, kterou lze použít i u starších či somaticky nemocných lidí. Nejčastějšími vedlejšími účinky jsou postkonvulzní zmatenost a narušení paměti, které u velké většiny pacientu zmizí do 6 měsíců po ukončení léčby.

Máme k dispozici i další biologické léčebné postupy, jako jsou fototerapie, nověji repetitivní transkraniální magnetická stimulace mozku či vagová stimulace.

Výsledek léčby pacienta s depresivní poruchou závisí zásadním způsobem na naší schopnosti navázat kvalitní vztah s pacientem a získat ho pro léčbu. V každém případě je třeba pacienta i jeho rodinu detailně poučit o charakteru onemocnění a o léčebných možnostech. S výhodou je možné v tomto směru použít různé informační materiály. Vyplatí se s pacientem spolupracovat při rozhodování o léčebném postupu. Je vhodné společně vypracovat léčebný plán. Především zpočátku je třeba zvát pacienta k častým kontrolám a monitorovat léčebné efekty a případné vedlejší účinky terapie. U každého pacienta musíme zvažovat riziko sebevražedného jednání a tuto otázku s ním prodiskutovat („Přestal Vás bavit život? Domníváte se, že by bylo lepší nežít? Uvažoval jste někdy o sebevraždě? Proč byste ji nebyl schopen spáchat? Uvažoval jste o tom, jakým způsobem ji spáchat?“).

Dystymie (F 34.1)

Asi 2–4 % lidí trpí depresivními obtížemi, které jsou méně intenzivní a nesplňují kritéria depresivní epizody, ale za to jsou dlouhodobé (mají trvat většinu času po dobu minimálně 2 let). Tato porucha postihuje 2–3krát častěji ženy než muže. Dystymie obvykle začíná nenápadně v raném věku a její průběh je chronický. Asi u třech čtvrtin postižených dochází k rozvoji i jiných duševních poruch. Nejčastěji to bývá periodická depresivní porucha. Hovoříme pak o tzv. dvojité depresi. Pro léčbu dystymie platí stejné zásady jako pro léčbu jiných depresivních obtíží, jen je obvykle třeba podávat vyšší dávky antidepresiv po delší dobu.

Poporodní deprese

Poporodní období je z hlediska duševního zdraví ženy tím nejrizikovějším. Právě depresivní obtíže různého charakteru a intenzity jsou zde hodně časté. Asi jedna třetina rodiček trpí přechodnou mírnou depresí, která odezní i bez léčby a kterou nazýváme poporodní skleslost (postpartum blues). Asi u 10 % žen se během několika dnů po porodu rozvine mírná až středně těžká epizoda deprese, která si vyžádá standardní léčbu. Závažné postpartální psychózy mívají smíšený charakter se symptomatikou jak depresivní, tak manickou. Často se u těchto postižených afektivní porucha později opakuje typicky pod obrazem bipolární poruchy.

Mánie a hypománie

Manická epizoda (F 30) představuje v podstatě zrcadlový obraz deprese. Nálada bývá nadnesená, expanzivní, euforická, ale též iritovaná. Myšlení je urychlené, sebevědomí je zvýšeno, jsou až pocity mimořádných schopností a síly. Psy-

chomotorika je urychlena, je zvýšená schopnost navazování třeba i nevhodných sociálních a partnerských kontaktů, utrácení peněz bez náhledu nesprávnosti počínání. V tělesné oblasti dominuje především snížená potřeba spánku, zvýšená životní energie. Maničtí pacienti si obvykle nestěžují na somatické symptomy, i když jimi trpí.

Manická symptomatika může nabývat různé intenzity. Hypománií označujeme její mírnou formu, která nevede k většímu narušení psychosociálního fungování postiženého. Závažná mánie si obvykle vyžádá hospitalizaci. U psychotické mánie, která postihuje okolo jedné třetiny nemocných, se vyskytují poruchy myšlení a vnímání, které jsou většinou v soulase s náladou pacienta. Bludy bývají vývyšné, expanzivní, náboženské, erotomanické (jsem reformátor všech světových církví, miluje mě Karel Gott). Halucinace bývají sluchové nebo zrakové, většinou prchavé, extatického či náboženského charakteru.

Asi u třetiny epizod je současně přítomna jak manická, tak depresivní symptomatika. Mluvíme pak o **smíšených stavech**, nebo o dysforické máni.

Bipolární afektivní (maniodepresivní) porucha (BAP) (F 31)

O bipolární poruchu se jedná tehdy, když se u pacienta rozvinula minimálně jedna manická epizoda. U většiny z nich se vyskytují též depresivní epizody. Někdy můžeme mluvit též o pseudounipolární depresivní poruše. Je to v těch případech, kdy prvním projevem bipolární poruchy jsou jedna nebo více depresivních epizod a manické projevy se rozvinou teprve později. Někdy se rozlišuje BAP I (musí kromě depresivní epizody být vždy přítomna alespoň jedna plně rozvinutá manická epizoda) a BAP II,

u které se kromě depresivních epizod rozvine pouze hypománie.

Celoživotní prevalence bipolární poruchy se pohybuje kolem 1 % s rovnoměrným postižením mužů i žen. Začátek onemocnění se typicky dostavuje v pozdní adolescenci nebo rané dospělosti (medián 18 let u mužů a 20 let u žen). Výše popsané projevy choroby způsobují, že postižený často přijde o práci, rozpadne se mu manželství, začne nadměrně konzumovat alkohol a drogy, chová se agresivně, dopouští se trestné činnosti. Jako příklad si můžeme uvést výsledky jedné zahraniční studie, která zjistila, že u žen, které onemocněly bipolární poruchou v 25 letech a nebyly řádně léčeny, se jejich život zkrátí v průměru o 9,2 roku a jejich pracovní schopnost o 14,2 roku. Mánie může způsobit celkové vysílení a zvyšuje sklon k dopravním nehodám či úrazům. U smíšených stavů je riziko sebevraždy též zvýšeno.

Pravděpodobnost, že se bude jednat pouze o jednu manickou epizodu během celého života postiženého, je velmi malá. Většinou dochází k jejich opakování. Čím více epizod bývá, tím se zkracuje období remise. **Cyklování** nálady může mít velmi různý charakter. Typické je pravidelné střídání deprese, mánie a euthymie. O rychlém cyklování mluvíme tehdy, když se rozvinou alespoň čtyři afektivní epizody během jednoho roku. Může ale docházet k ultrarychlým změnám symptomatiky v epizodách kratších než je 24 hodin. Toto může být primární charakteristikou onemocnění, ale rychlé výkyvy nálady mohou být vyvolány též léčbou antidepressivy.

V **léčbě** bipolární poruchy převládají biologické postupy. **Psychoterapie** je ale také velmi důležitá, protože postižený člověk a jeho nejbližší okolí se musí vyrovnat s přítomnos-

tí chronické závažné choroby, kterou je třeba dlouhodobě léčit. Též fakt možného dědičného postižení dětí je často velmi zatěžující. Poučení pacienta a jeho příbuzných je proto bezpodmínečně nutné pro zdárný průběh farmakologické léčby.

V případě akutní manické epizody jsou lékem volby **lithium, valproát a atypická antipsychotika**. **Lithium** se podává v několika denních dávkách tak, aby jeho hladina v séru se pohybovala mezi 0,6–1,2 nmol/l. Vyšší koncentrace jsou toxické. Je proto třeba na začátku léčby kontrolovat hladiny v séru aspoň jednou týdně. Protože antimanický efekt lithia se dostavuje s určitým zpožděním, je třeba zpočátku podávat ke zklidnění pacienta **neuroleptika** (např. haloperidol v dávce 5–20 mg pro die) nebo vysokopotentní **benzodiazepiny** (např. clonazepam v denní dávce 1 až 10 mg pro die). **Antikonvulziva**, především valproát, jsou vhodná u rychlých cyklérů a dysforických mánií. Čím dál tím více jsou používány i **atypická antipsychotika**, jako jsou olanzapin, risperidon, ziprasidon či quetiapin, která se uplatní zejména u psychotických forem. U zvláště závažných stavů nebo např. v časných stádiích těhotenství indikujeme **elektrokonvulzivní terapii**. Manický stav si skoro vždy zaslouží hospitalizaci. Ta se však často velmi obtížně realizuje pro nespolupráci postiženého a jeho neschopnost nahlédnout chorobnost svého chování. Vůbec terapie pacienta s bipolární poruchou je komplikovanější než terapie pacienta s periodickou depresivní poruchou a patří spíše do rukou psychiatra.

Pro **léčbu akutní bipolární deprese** (na rozdíl od periodické depresivní poruchy) jsou lékem volby **lithium a lamotrigin**. Použití **antidepresiv** zvyšuje pravděpodobnost

přesmyku do mánie a vzniku rychlého cyklování, což je typické především pro TCA. Výhodnější v tomto směru je podávání SSRI, případně bupropionu. Zkoušejí se také kombinace SSRI s antipsychotiky 2. generace (např. fluoxetin s olanzapinem).

Pakliže se depresivní obtíže rozvinou v rámci dlouhodobého podávání lithia, musíme zkontrolovat funkce štítné žlázy, které mohou být tímto lékem sníženy. Případnou hypotyreózu bychom řešili substituční terapií trijodtyroninem. Někdy také stačí při zjištění nižších hodnot litémie pouze zvýšit jeho dávkování. Jindy je nutné přece jen přikombinovat některé z antidepresiv.

Dlouhodobé podávání **thymoprofylaktik** (např. lithium, karbamazepin, valproát, olanzapin) a jejich kombinací snižuje frekvenci, intenzitu a délku případných dalších manických nebo depresivních epizod. Pacienti s bipolární poruchou jsou většinou adepty pro velmi dlouhodobé podávání těchto léků.

Cyklotymie (F 34.0)

U této poruchy se vyskytují u postiženého opakované hypomanické stavy a stavy smutné nálady, které nedosahují intenzity afektivních epizod, jsou však dlouhodobé. Musí trvat minimálně 2 roky. Tato porucha postihuje z celoživotního hlediska asi 0,4–3,5 % populace. Rovnoměrně jsou postiženi muži i ženy. Cyklotymie začíná obdobně jako bipolární porucha v pozdní adolescenci nebo rané dospělosti. Asi u třetiny pacientů vede k pozdějšímu rozvoji typické bipolární poruchy. Většinou se jedná o průběh s převahou buď hypomanických, jindy spíše subdepresivních stavů. Duševní obtíže mohou vést k narušení životní kariéry poškozené-

ho (časté je třeba nadužívání návykových látek). Léčba této poruchy není příliš prověřená. Předpokládá se, že lithium v terapeutických dávkách je zde též lékem volby.

Kdy léčit depresi v první linii, kdy poslat k psychiatrovi, kdy doporučit hospitalizaci

Vhodnost léčby praktickým lékařem

- jasná diagnóza první nebo opakované depresivní epizody mírné nebo střední intenzity,
- již v minulosti byla epizoda zvládnuta bez psychiatrické intervence
- pacient si přeje být léčen svým lékařem (možno si vyžádat psychiatrickou konzultaci).

Doporučení k psychiatrovi

- komplikovaný klinický obraz s komorbiditou (úzkostné stavy, návykové nemoci),
- těžká depresivní epizoda se suicidálními myšlenkami,
- v minulosti si depresivní obtíže vyžádaly psychiatrickou intervence,
- pacient si přeje být léčen specialistou,
- pacient trpí dalšími chorobami, jejichž léčba může ovlivňovat volbu antidepresiv (např. podávaná antihypertenziva, antiparkinsonika).

Doporučení k hospitalizaci

- vysoké riziko sebevraždy (pacient s detailním plánem, jak spáchat sebevraždu, somaticky nemocný, nadužívající návykové látky, žijící sám, v anamnéze suicidální pokus, muž),

- výrazný útlum psychomotoriky (až stupor), odmítání příjmu jídla a pití, agitovaný stav s bludnou produkcí,
- nutnost zabránit negativním psychosociálním důsledkům (např. ztráta práce, narušení vztahů mezi partnery).

6. Úzkostné poruchy a poruchy vyvolané stresem (F 40–42)

Jiří Raboch

Úzkost a strach patří k běžným emocím, které každý člověk prožívá během svého života. Úzkost je nepříjemný emoční stav, jehož příčinu nelze přesněji definovat. Je často doprovázena vegetativními příznaky, které mohou vést po delší době k únavě nebo vyčerpání. Strach lze definovat jako emoční a fyziologickou odpověď na rozpoznatelné nebezpečí a trvá pouze po dobu jeho existence. Za normálních okolností mají svůj nezastupitelný ochranný i informační význam. Jestliže se úzkost rozvíjí nečekaně, bývá nazývána spontánní úzkostí. Vyskytuje-li se pouze za určitých okolností a je možné její vznik předvídat, jde o situační úzkost. Rozvine-li se při pouhé myšlence na určitou situaci, jedná se o anticipační úzkost.

Úzkost a strach mohou nabývat takových forem z hlediska jejich výskytu, intenzity a trvání, že mluvíme o úzkostných poruchách. MKN 10 nám přináší následující dělení úzkostných poruch: fobické úzkostné poruchy, kam patří agorafobie, sociální fobie, izolované fobie. Jiné úzkostné poruchy – s panickou poruchou, generalizovanou úzkostnou poruchou a smíšenou úzkostně-depresivní poruchou. Poněkud samostatně pak stojí obsedantně kompulzivní porucha.

Úzkostné poruchy patří mezi nejčastější duševní onemocnění, neboť z celoživotního hlediska postihují až jednu čtvrtinu populace vyspělých zemí. Někdy se dokonce tvrdí, že úzkost se spolu s depresí stala symbolem moderní éry lidstva.

Agorafobie (F 40.0)

Toto slovo je řeckého původu a znamená strach z tržiště. V psychiatrii bylo původně použito Westphalem v roce 1872 pro vyjádření patologického strachu z velkých otevřených prostor. V současné době se používá v širším slova smyslu pro často koincidující abnormní obavy nejen z velkých, ale i z uzavřených prostor (dříve klaustrofobie), ale i pro strach z opuštění domova, z toho být sám nebo být v situacích, ze kterých je obtížné odejít, kde je obtížně dosažitelná pomoc. Typicky obávané situace jsou např. užití hromadných dopravních prostředků jako jsou autobusy, vlaky, metro, letadla, pobyt ve výtahu, restauraci, obchodních domech, nebo jiných místech, kde je hodně lidí. Náročné je třeba také stání ve frontách. V nejtěžších případech je postižený uvázan na domácí prostředí a je schopen ho opustit pouze v doprovodu partnera či jiné blízké osoby.

Celoživotní prevalence agorafobie (AF) se podle různých zdrojů pohybuje mezi 0,6 % až 6 % s dvojnásobně vyšším postižením žen než mužů. Porucha začíná obvykle ve věku 18–35 let. Ve většině případů dojde k rozvoji několika spontánních panických atak, po kterých se rozvine anticipačních úzkost, vyhybavé a závislé chování. Agorafobie se však vyskytuje i ve formě bez panických atak. Průběh poruchy bývá bez léčby chronický. Intenzita obtíží obvykle dlouhodobě kolísá. Byly popsány i spontánní remise, které trvají

i několik měsíců. U 10–20 % nemocných porucha progresuje a vede až k invalidizaci. U pacientů se současně vyskytují kromě fobických obtíží a panických atak také sekundární deprese, četné somatické stesky. Též je zvýšena pravděpodobnost nadužívání alkoholu či jiných návykových látek.

Léčba agorafobie může být jak farmakologická, tak psychoterapeutická. Metodou první volby je kognitivně behaviorální terapie. Má svou část edukační, kdy máme pacienta seznámit se všemi dostupnými informacemi o duševní poruše, učíme ho identifikovat, hodnotit, ovládat a měnit automatické myšlenky vztahující se k úzkosti a obávaným situacím. Dále pacienty exponujeme těm situacím, kterých se obávají. Začínáme od těch, kterých se obávají nejméně. V rámci terapie se používají i různé relaxační a dechové techniky.

U pacientů, kteří prodělali ve vzdálenější i blízké minulosti různé traumatické situace či při komorbiditě s poruchou osobnosti, se používají i jiné psychoterapeutické techniky včetně psychodynamických.

Antidepresiva dobře ovlivňují afektivní komponentu agorafobie, méně však vyhýbavé chování. Nejčastěji ordinujeme preparáty typu SSRI (obvykle stačí 1–2 tablety citalopramu, fluoxetinu, fluvoxaminu, paroxetinu či sertralinu za den, léčbu zahajujeme dávkami nižšími). Při farmakorezistenci můžeme použít jak moderní antidepresiva (mirtazapin, venlafaxin, reboxetin, moklobemid) nebo klasická tricyklická antidepresiva (např. klomipramin). Často bývají ordinována anxiolytika alprazolam (počáteční dávka 1,5 mg pro die, kterou je možno dle tolerance a efektu zvýšit během několika dnů až na 10 mg pro die) a klonazepam (počáteční

dávku 1,5 mg pro die zvyšujeme postupně až na maximálních 8 mg za den). Benzodiazepiny mají na rozdíl od anti-depresiv rychlejší nástup účinku. Problémem je však možný rozvoj tolerance a závislosti. Proto se doporučuje zahájit léčbu anxiolytiky pouze u pacientů s těžší formou agorafobie a současně titrovat dávku antidepresiv. Po 4–8 týdnech pak benzodiazepiny velmi pomalu vysazujeme.

Sociální fobie (F 40.1)

Lidé postižení touto poruchou trpí strachem z kontaktu s jinými lidmi. V sociálních interakcích se obávají, že ostatní je nepříznivě přijímají, že nepodají očekávaný výkon a těmto situacím se snaží vyhnout. Může se jednat o relativně izolované strachy např. z veřejného vystoupení nebo o formu generalizovanou, kdy se obavy týkají téměř všech sociálních kontaktů.

Pacienti se nejčastěji obávají takových situací, jako jsou např. být představen, setkat se s autoritami, telefonovat, přijímat návštěvy, být pozorován při různých činnostech, být terčem žertů, jíst doma s přáteli nebo s rodinou, psát před jinými, mluvit na veřejnosti. Když se postižený dostane do obávané situace, často se u něho rozvinou tělesné příznaky úzkosti, jako jsou např. bušení srdce, chvění, pocení, zvýšené svalové napětí, pocity prázdnoty v žaludku, sucho v ústech, pocity horka nebo chladu a bolesti hlavy.

Sociální fobie (SF) obvykle začíná ve velmi časném věku. Přibližně 40 % onemocnění se rozvíjí před dosažením 10. roku a asi v 95 % případů začne před dovršením 20 let. Tento časný rozvoj obtíží může způsobit vážné vývojové problémy. Vyhýbání se obávaným situacím je přitom dosti intenzivní a v extrémních případech může vést k téměř úplné

sociální izolaci postiženého. Je proto dobře pochopitelné, že tyto negativní účinky na schopnost vzdělávat se, pracovat či navazovat partnerské vztahy způsobují, že nemocní jsou často jsou svobodní a jejich finanční příjmy jsou podprůměrné. Více než 20 % z nich je finančně závislých na invalidním důchodu či jiných sociálních dávkách.

Celoživotní prevalence SF bývá v různých epidemiologických studiích udávána asi u 5–16 % lidí a je přibližně stejná u mužů i žen.

Základním a rozhodujícím kritériem pro zahájení léčby sociální fobie je skutečnost, že její symptomy a vyhýbavé chování výrazně narušují psychosociální adaptaci postiženého.

Včasným poskytnutím psychofarmakologické a psychotherapeutické léčby sociální fobie může být zmírněno nebo zcela zabráněno vážným poškozením, rozvoji škodlivých adaptačních mechanismů a vzniku přidružených duševních poruch. Je proto rozhodující, aby při zjištění sociální fobie byly zahájeny efektivní léčebné postupy bez jakéhokoliv zpoždění. Bohužel jen asi 25 % postižených je vůbec nějak léčeno a ještě u podstatně menší části je použita terapie, u které byla prokázána její účinnost.

Mnoho postižených sociální fobií nikdy o této duševní poruše neslyšelo. Často o ni uvažují jako o příznaku extrémní stydlivosti nebo jako o nešťastném osobnostním rysu. Proto musí být přesvědčováni, že dlouhodobý léčebný plán jim může přinést pomoc. Je proto vhodné věnovat dostatek času a vysvětlit pacientovi podstatu terapie. To může výrazně zvýšit jeho spolupráci. Je vhodné zdůraznit pacientovi, že sociální fobie je chronická porucha, která vyžaduje dlouhodobější vedení.

Mezi farmakologické prostředky, jejichž efektivita v léčbě sociální fobie byla prokázána, patří ty, které inhibují monoaminoxydázu v centrálním nervovém systému – tedy léky skupiny IMAO a RIMA a látky ovlivňující centrální serotoninergní a noradrenergní systém – SSRI a SNRI. Dále se v této indikaci používají benzodiazepiny, betablokátory, nověji i atypická antipsychotika (olanzapin) a antikonvulziva (gabapentin).

Ze skupiny SSRI byly shledány účinnými fluoxetin (denní dávka 10–80 mg), fluvoxamin (50–150 mg pro die), paroxetin (20–50 mg pro die), sertralin (50–200 mg pro die) i scitalopram (10–20 mg pro die). Alternativně je možno použít venlafaxin ER (75–225 mg pro die). Je třeba tyto preparáty podávat delší dobu než jsme zvyklí při jejich antidepresivních indikacích (minimálně 12 týdnů) a spíše ve vyšších dávkách. IMAO nemáme nyní k dispozici, účinnost moklobemidu (v dávce 300–600 mg pro die) bývá někdy zpochybňována. Bylo však prokázáno, že i při dlouhodobém (několikaletém) podávání moklobemidu léčebný efekt přetrvával při dobré snášenlivosti. Problémem je, že po vysazení preparátu dochází u velké většiny pacientů k recidivě jejich obtíží. Proto se doporučuje antidepresiva vysazovat velmi postupně a případně se smířit s jejich velmi dlouhodobým podáváním. U úzkostných stavů bývají často používány benzodiazepiny (alprazolam v dávce několika mg za den, klonazepam v dávce do 5 mg za den). Výhodou podávání benzodiazepinů může být rychlý nástup účinku, možnost je kombinovat v počátku léčby s antidepresivy. Velkou nevýhodou jsou nejasnosti kolem jejich dlouhodobého podávání s možností rozvoje tolerance, závislosti a vznikem recidiv po jejich vysazení.

Při léčbě performační úzkosti byly opakovaně zkoušeny betablokátory, které příznivě ovlivnily především somatické příznaky, jako je např. tachykardie, třesy. Jedná se především o propranolol podávaný nárazově v dávce do 120 mg či dále pindolol (5 mg).

Bylo spolehlivě prokázáno, že nácvik sociálních dovedností (např. modelování, behaviorální nácvik, hraní rolí), cílené vystavování se obávaným situacím (expoziční ve fantaziích nebo in vivo) a kognitivní restrukturalizace, zaměřená na negativní a dysfunkční myšlenky v rámci komplexně prováděné kognitivně behaviorální psychoterapie (KBT), jsou rovněž účinnou metodou v léčbě sociální fobie. Obdobně jako farmakoterapeutické postupy přinese KBT úlevu více než dvěma třetinám léčených. Výhodou KBT je, že její příznivý efekt přetrvává i po jejím ukončení v delším časovém období. Její nevýhodou je, že je časově i technicky dosti náročná a dostupnost kvalitně připravených terapeutů není zatím dostatečná.

U pacientů, kteří jsou rezistentní na výše uvedené postupy, je vhodné zvážit indikaci kombinace KBT s antidepresivní léčbou nebo dlouhodobé psychodynamické léčby.

Specifické (izolované) fobie (F 40.2)

Jedná se o ohraničené obavy ze specifických objektů, situací nebo činností. Obdobně jako u jiných fobií je přítomna anticipační úzkost, vlastní strach a vyhýbavé chování. Obavy nejsou obvykle spojeny přímo s daným objektem, ale spíše z výsledku kontaktu s ním. Např. strach z hadů je spojen s obavami z uštknutí, strach z řízení vozidla je spojen s obavami z autonehody. Strachy bývají považovány pacientem sice za nadměrné, nerozumné, ale jsou obvykle dlouhodobé. Prosté uklidňování pacienta je neúčinné.

Specifické fobie lze dělit do několika skupin: strach ze zvířat (z pavouků, hadů, hmyzu), situační fobie (strach z uzavřených prostor, výšek, blesků, létání) a fobie z poranění (injekce, zubní ošetření, pohled na krev).

Celoživotní prevalence 10–20 % řadí specifické fobie mezi nejčastější duševní poruchy vůbec. Asi dvakrát častěji jsou postiženy ženy než muži. Strachy ze zvířat obvykle začínají v raném dětství (již kolem 4. roku života), zatímco situační fobie až v časně dospělosti (3. decennium). Jejich průběh bez léčby bývá chronický. Jejich důsledky však většinou nebývají tak závažné jako u ostatních úzkostných poruch.

Léčbou volby je kognitivně behaviorální terapie se svou edukací a postupnou expozicí, která (preferenčně) probíhá *in vivo*. Někdy se ale nevyhneme pomoci fantazijní produkce (např. strach z létání). Vhodným doplňkem léčby bývá např. použití relaxačních technik. Ve většině případů stačí k odstranění několik sezení a obejdeme se proto bez farmakoterapie (SSRI, benzodiazepiny).

Panická porucha (F 41.0)

Termín panika je odvozen od jména boha Pana. Podle řecké mytologie tento trpasličí, v šaškovských botách oblečený bůh žil osaměle a byl náladový. Měl zvláštní smysl pro humor, který se projevoval při styku s lidmi. Když kolem jeho jeskyně šel náhodný poutník, Pan náhle vyskočil z úkrytu s pronikavým a děsivým výkřikem. Akutní strach, který obvykle postižený prožíval, se začal nazývat panikou.

Celoživotní prevalence panické poruchy (PP) se pohybuje mezi 1,5–3,5 %. Výskyt panických atak je daleko vyšší. Zdá se, že je popisuje až 16 % lidí. U žen se panická porucha vyskytuje asi dvakrát častěji než u mužů.

Tab. 3. Prevalence panické poruchy v populaci u pacientů primární péče a ve skupinách osob s nevysvětlenými tělesnými obtížemi (Katon, 1996)

Skupina	Prevalence (%)
normální populace	1–3
primární péče	7
nadprůměrní konzumenti primární péče	22
pacienti s bolestí na hrudi s negativní koronarografií	33–43
pacienti s hypertenzí vyšetřovaní propodezření na feochromocytom	35
pacienti se syndromem dráždivého tračníku	29
pacienti s nevysvětlitelnými závratěmi	13
pacienti s migrénami	5–15
pacienti s chronickým únavovým syndromem	11–30

Podstatným psychopatologickým rysem jsou náhle vznikající a nepředvídatelné, periodicky se opakující záchvaty masivní úzkosti (paniky), které nejsou omezeny na žádnou specifickou situaci nebo souhrn okolností. Podobně jako u jiných úzkostných poruch jsou symptomy u různých pacientů různé, ale společný je u všech náhlý začátek záchvatu, palpitace, bolesti na hrudi, pocity dušnosti, závratě, de-realizace. Téměř vždy se objevuje strach z umírání, ze ztráty sebekontroly nebo z náhlého zešlivení. Jednotlivé ataky paniky trvají obvykle několik minut. Jejich častost je velmi různá. Mohou se dostavovat až několikrát denně. Na panickou ataku navazuje často především při jejím opakování

trvalý strach z další ataky (anticipační strach) vedoucí k vyhýbavému chování.

V typickém případě začíná panická porucha u mladších dospělých osob, kteří v minulosti prožili více stresových událostí, někdy ve třetí dekádě jejich věku. Během jejich obvyklé denní činnosti náhle začnou pociťovat bušení srdce, nemožnou „chytnout dech“, mají závratě a pocity na omdlení.

I když ataka paniky obvykle udeří „z čistého nebe“, některé situace časově koincidují s jejími prvními projevy. Ne vzácně první ataka přichází v období život ohrožující nemoci či vážné nehody, v souvislosti se ztrátou blízkého příbuzného, s přerušением partnerského vztahu nebo s odtržením od rodiny (např. nástup na školu nebo do zaměstnání mimo domov). Také některé endokrinopatie, jak např. hypotyreóza, souvisí se začátkem této duševní poruchy. Rizikovým obdobím je též šestinedělí. Konečně požití některých psychoaktivních látek, jako jsou např. marihuana, LSD, kokain nebo amfetaminy, může provokovat panické záchvaty. Zdá se tedy, že některé stresory působí jako spouštěče panických atak u již predisponovaných jedinců.

Postižení se domnívají, že dostali srdeční infarkt nebo trpí jinou závažnou tělesnou chorobou. Proto se rychle odeberou na nejbližší pohotovost. Tam se při standardním vyšetření zjistí, že laboratorní nálezy i fyzikální nález jsou normální. Na EKG je obvykle konstatována pouze sinusová tachykardie. Pacient je lékařem uklidněn a odeslán domů. Tato situace se však v následujících dnech i týdnech opakuje a někdy je přikročeno i ke složitějším a náročnějším diagnostickým vyšetřením, jako je třeba koronarografie, které většinou přinášejí normální nálezy. Zde by již měli ošetřující lékaři v rámci diferenciální diagnostiky zvážit i možnost

panické poruchy. Avšak vzhledem k nízké informovanosti nepsychiatrické odborné veřejnosti o úzkostných stavech však tato porucha zůstává často dlouho nediagnostikována. Přitom podle některých zahraničních studií pacienti s panickou poruchou tvoří až 12 % všech nemocných vyhledávajících opakovaně lékařskou pomoc. Takovýto typický pacient prožívá týdně v průměru 2 panické ataky se sedmi příznaky (nejčastěji bušení srdce) týdně.

Panické ataky někdy mívají i netypické charakteristiky. Ne všechny záchvaty splňují výše uvedená diagnostická kritéria. Hovoří se o tzv. podprahových atakách, které však mohou být stejně nepříjemné, vést k narušení kvality života a k nutnosti léčby.

Někdy se hovoří o tzv. panických záchvatech bez strachu, kdy postižený zažívá náhle vzniklé vegetativní příznaky a pocit nepohody bez kognitivní komponenty. Velká část těchto pacientů, asi 20–40 % ze všech trpících panickou poruchou, se vyskytuje především mimo psychiatrickou oblast u všeobecných lékařů a jiných odborníků. Záchvaty paniky se mohou dostavovat též během spánku. S tímto druhem obtíží má zkušenosti skoro 70 % pacientů léčících se pro panickou poruchu.

Vlastní ataka obvykle trvá 5–20 minut, výjimečně i jednu hodinu. Jsou však popsány i stavy, které trvají i déle.

Průběh panické poruchy bez léčby bývá většinou dlouhodobý a asi 40 % pacientů chronifikuje. Jsou však popsány i spontánní uzdravení, stejně jako recidivy obtíží po několikaměsíční či roční remisi.

U větší části pacientů, odhaduje se, že tomu bývá asi ve 2/3 případů, se po opakovaných panických atakách rozvine agorafobie.

Není nic překvapujícího, že u neléčených jedinců s PP se častěji rozvíjí depresivní stavy. Pravděpodobnost vzniku návykových nemocí (27 % má problémy s alkoholem, 15 % bere dlouhodobě hypnotika) je zde vyšší, stejně jako sebevražednost (61 % o ni uvažuje a 2 % spáchá vážný sebevražedný pokus).

U PP je velmi důležitá diferenciální diagnostika, protože samy primární obtíže mohou imitovat somatické choroby, se kterými se také PP může ale vyskytovat současně. Jedná se především o hypo- i hypertenze včetně dalších endokrinních chorob (hyperparatyreodismus, hypoglykémie, feochromocytom), srdeční onemocnění, jako je třeba prolaps mitrální chlopně, arytmie, koronární nedostatečnost, další interní nemoci včetně dráždivého tračníku nebo záchvatů cholecystolitiázy. Též některá neurologická onemocnění mohou mít velmi podobnou symptomatiku. Jedná se např. o hyperventilační tetanický syndrom, některé formy temporální epilepsie, narkolepsie nebo migrény.

Znovu je třeba zdůraznit, že u těchto pacientů je po důkladném tělesném vyšetření nutné zvažovat i možnost přítomnosti PP. Její diagnózu určíme na základě pečlivě provedené anamnézy s důrazem na výskyt typické symptomatiky paroxysmálně se vyskytujících příznaků, jako jsou především obavy ze zešlivení, ze smrti nebo provedení něčeho nechtěného a nepředvídatelného s přihlédnutím k průvodním a průběhem onemocnění fixujícím se komplikacím (anticipační strach až agorafobie).

V léčbě PP používáme jak metod psychoterapeutických, tak farmakologických. Důležité je, aby léčba byla zahájena co možná nejdříve, aby nedošlo k fixaci obtíží a zakořenění patických vzorců chování do způsobu života postiženého.

V léčbě úzkostných obtíží jsou dlouhodobě používány psychodynamické postupy zaměřující se především na neuvědomované separační konflikty prožité v raných stádiích dětství postiženého.

Kognitivně behaviorální terapie se zaměřuje na ovlivnění akutní i chronické hyperventilace, využití relaxačních technik a ovlivnění vnímání některých běžných nepříjemných podnětů, jako je třeba píchnutí u srdce, se kterým se setkává hodně lidí. Avšak tito pacienti jim připisují často až katastrofický význam, což spouští celý vzorec nežádoucího chování a pocitů.

Farmakologické metody dovolují zasáhnout jak akutně, tak v rámci dlouhodobější léčby. Některá anxiolytika, jako např. alprazolam nebo klonazepam, podaná v dostatečné dávce (3–5 mg alprazolamu pro die, někdy však až 10 mg) celkem spolehlivě a rychle tlumí anxieta. Problémem samozřejmě zůstává dlouhodobé podávání těchto léků, vytvoření tolerance a závislosti na nich.

K dlouhodobé léčbě se proto více hodí antidepresiva, jako jsou třeba klasické látky imipramin a klomipramin, nebo spíše SSRI (fluvoxamin, citalopram, s-citalopram, fluoxetin, paroxetin a sertralin) a některé další novější preparáty – SNRI (venlafaxin ER), NRI (reboxetin) nebo RIMA (moklobemid).

Pacienti s úzkostnými poruchami bývají citlivější k vedlejším účinkům medikace. Proto je vhodné volit zpočátku nižší dávkování než při antidepresivní terapii (imipramin 10 mg v jedné denní dávce na noc nebo sertralin 10 mg) a dávku podle efektu eventuálně postupně zvyšovat.

Vzhledem k tomu, že nástup účinku antidepresiv se dostavuje až během několika týdnů, je výhodné zpočátku kombinovat antidepresiva s anxiolytiky, která můžeme v násle-

dujících týdnech postupně vysazovat. Obdobně postupujeme s antidepresivy, ale zde v delší časové perspektivě, řádově v rozsahu měsíců. Nelze ale vyloučit, že někteří pacienti budou potřebovat tuto léčbu po daleko delší dobu. Vždy je třeba kombinovat farmakoterapii s výše zmíněnými psychoterapeutickými technikami a postupy.

Generalizovaná úzkostná porucha (F 41.1)

Generalizovaná úzkostná porucha (GÚP) je diagnostická kategorie zahrnující výraznou a chronickou úzkostnou symptomatiku, trvající alespoň 6 měsíců, při nepřítomnosti panických atak. Postižení žijí v neustálém úzkostném očekávání špatných věcí, mají problémy i s nejtriviálnějšími záležitostmi, jsou plačtiví, nedokáží si odpočinout, relaxovat, soustředit se. Prožívají také celou řadu nepříjemných tělesných obtíží, jakou jsou svalové napětí, nespavost (především poruchy usínání), bolesti hlavy, nadměrně se potí, trpí třesem apod.

Tato porucha postihuje z celoživotního pohledu asi 4–7 % populace, ženy bývají zastoupeny asi dvakrát častěji než muži. Obtíže se rozvíjejí obvykle v rané dospělosti. Jejich průběh bývá velmi chronický s minimálními tendencemi ke spontánním remisím. Postižení postupně získávají přesvědčení, že jejich chronická tenze, neplodná hyperaktivita, neustálé starosti a úzkostnost sice nejsou normální, ale že v jejich životě tomu nikdy nebylo jinak. Pokud se pamatují, vždy trpěli úzkostí. Považují ji za svůj trvalý povahový rys, o kterém jsou přesvědčeni, že se nedá léčit. Rozvíjí se u nich pocity frustrace, nespokojenost se životem, demoralizují, mají pocity beznaděje. Často nadužívají alkohol, barbituráty a jiné návykové látky.

Lidé s GÚP bývají častými návštěvníky ambulancí lékařů první linie. Odhaduje se, že 15–20 % pacientů praktických lékařů trpí výraznou úzkostí. V popředí obtíží však bývají neurčitě somatické stesky, což výrazně ztěžuje určení správné diagnózy.

Pacientům s GÚP bývají většinou ordinována anxiolytika (viz tab. 4). V současné době se ustupuje od klasického diazepam, který je více tlumivý, i když někdy bývá výhodné jeho dlouhodobější působení. Doporučují se především alprazolam (vhodná zejména jeho SR forma, která zaručí stabilnější hladinu preparátu v těle pacienta během dne) a klonazepam. Skutečně asi u 3/4 léčených dochází k ústupu obtíží během několika dnů. Problémem je, že po náhlém vysazení medikace dochází u velké většiny pacientů (až 80 %) k recidivě obtíží. Doporučuje se proto podávat plnou dávku anxiolytika jen po dobu několika týdnů. Pak se pokusíme velmi postupně lék vysadit během jednoho měsíce za psychoterapeutické podpory. Máme ale pacienty, kteří užívají benzodiazepiny delší dobu, několik měsíců i let. I u nich bývá vhodné pokusit se dávkování léků snížit a změnit jejich pravidelné denní podávání na racionálnější intermitentní léčbu, či je zcela vysadit. U těchto pacientů musí být zmíněná přechodná perioda ještě delší a změny medikace rozloženy minimálně do období několika měsíců.

Problémem dlouhodobého podávání benzodiazepinů je rozvoj tolerance k jejich léčebnému působení (rychlejší k účinku hypnotickému, pomalejší k anxiolytickému). Existuje málo důkazů o tom, že by tyto léky byly účinné ještě po 4měsíčním pravidelném podávání. Zdá se, že kognitivní funkce, především prostorová představivost a schopnost učit se, mohou být narušeny, stejně jako paměť a emotivita

Tab. 4. Přehled dostupných anxiolytik

Generický název	Obchodní název	Průměrná denní dávka (mg)	Poločas vylučování (hod.)
Benzodiazepiny			
alprazolam	Neurol, Xanax	0,5–6	12–15
bromazepam	Lexaurin	3–15	12
diazepam	Diazepam, Seduxen, Valium	5–0	24–72
chlordiazepoxid	Defobin, Radepur, Elenium	10–50	50–200
klobazam	Frisium	20–30	20
klonazepam	Rivotril, Antelepsin	1–8	34
klorazepat	Tranxen, Tranxilium	15–60	60
lorazepam	Tavor	1–4	11,5–13
medazepam	Rudotel	10–30	50–200
oxazepam	Oxazepam	30–90	4–20
tofizopam	Grandaxin	50–300	6
Nebenzodiazepinová			
buspiron	BuSpar, Anxiron, Buspiron	15–30	2–3
hydroxyzin	Atarax	300–400	12–20

(emoční anestézie, jindy euforie). Jsou dokonce popsány di-sinhibiční, paradoxní reakce vedoucí k zvýšené úzkostnosti, výbuchům hostility až agrese při podávání benzodiazepinů. Asi u jedné třetiny pacientů beroucích dlouhodobě tyto látky se rozvíjí závislost na nich projevující se odvykacími příznaky po jejich vysazení. Toto je pravděpodobnější u preparátů s kratším poločasem vylučování (viz tab. 4) a u pacientů, kteří berou vyšší dávky léků pravidelným způsobem, v jejich osobnosti jsou rysy závislosti a již dříve měli problémy s nadužíváním návykových látek. Jistou útechou může být, že závislí pacienti ve velké většině případů nezvyšují dávky, jak tomu bývá u jiných návykových látek. V naší praxi se setkáme s pacienty, kteří se nechtějí vzdát užívání benzodiazepinů, pro které je odvykací syndrom nesnesitelný nebo kterým hrozí v případě jejich vysazení větší zlo, např. ve formě alkoholové závislosti. V těchto případech se asi musíme smířit s dlouhodobým podáváním těchto léků v minimálních možných dávkách.

S úspěchem bývá podáván parciální agonista 5 HT-1A receptorů buspiron (15–60 mg pro die), který bývá dobře snášen, nedochází ke změnám tolerance a rozvoji závislosti. Je však nutné jeho dlouhodobější podávání.

Z výše uvedených důvodů ve farmakologické léčbě GÚP by se daleko více měla používat antidepresiva, jejichž kladný efekt není závislý na případném výskytu depresivní symptomatiky. Jejich účinnost je srovnatelná s benzodiazepiny, pouze nástup jejich klinického efektu je pozdější, až během několika týdnů. V této indikaci byla vyzkoušena jak klasická TCA, IMAO, tak novější SSRI (především paroxetin 10–40 mg a scitalopram 5–20 mg pro die) a SNRI (venlafaxin ER 75–225 mg pro die) se všemi jejich výhodami i nevýhodami.

Některá antihistaminka, jako např. hydroxyzin, dobře tlumí v dávkách 50–300 mg denně chronickou úzkost. Výhodou je nízká toxicita preparátu a jeho nenávykovost.

Metodou volby v léčbě GÚP je psychoterapie. Psychodynamické techniky jsou dlouhodobě používány v této indikaci, bohužel schází metodicky dobře prověřené údaje o jejich efektivitě. Kognitivně behaviorální metoda se svými základními složkami edukace, kognitivní rekonstrukce, relaxace, plánování aktivit, učení se novým dovednostem a řešení problémů prokázala svoji účinnost u těchto pacientů. Bez podpůrné psychoterapie se stejně jako u jiných pacientů neobejdeme.

Smíšená úzkostná depresivní porucha (F 41.2)

Především v primární péči se často setkáváme s pacienty, u kterých při podrobnější exploraci zjistíme současný výskyt úzkostné i depresivní symptomatiky, z nichž ani jedna výrazně nepřevládá. Ani jeden z těchto syndromů však nesplňuje kritéria MKN 10, abychom mohli postiženého zařadit pod diagnózu afektivní či úzkostné poruchy. Někdy bývá v tomto směru též používán termín všeobecný neurotický syndrom zahrnující chronickou anxiету, občasné panické ataky, agorafobické a depresivní obtíže. Pro léčbu těchto pacientů platí obdobné zásady, které byly popsány v léčbě úzkostných a afektivních poruch. To znamená, že se doporučuje krátkodobé použití anxiolytik s následným postupným vytitrováním dávek dobře snášeného antidepresiva v kombinaci s některými psychoterapeutickými postupy (vždy edukace!), které je možno použít i samostatně. Výhodný je především kognitivně behaviorální přístup, který vede pacienta k práci s úzkostnými myšlenkami a depresivní kog-

nicí, učí ho plánovat čas, řešit životní problémy a postupně se vystavovat situacím, kterých se pacient obává.

Obsedatně kompulzivní porucha (F 42)

Obsedatně kompulzivní porucha (OKP) byla dříve považována za vzácnou duševní chorobu, která se dá obtížně léčit. Nyní je známo, že se jedná o relativně častou duševní poruchu, která ovlivňuje z celoživotního pohledu asi 2–3 % populace. Stejně tak byly popsány psychotherapeutické i biologické léčebné postupy, které dokáží ulevit velkému trápení těchto postižených.

Jedinci, kteří trpí OKP, obvykle popisují jejich každodenní život jako „vězení“, či „bludný kruh“. Nemocným tato porucha mění běžné denní aktivity, jako jsou třeba zamčení dveří, řízení automobilu nebo použití veřejné umývárny, na činnosti vyvolávající velkou úzkost. Aby ulevili svému trápení, které tyto situace přináší, postižení OKP musí vykonat celou řadu rituálů určených ke zmírnění pocitovaného strachu. V nejzávažnějších případech OKP vykonávání těchto rituálů může takřka zcela zahltit čas a energii postiženého.

Obsese jsou vtírané myšlenky nebo představy, které jedinec pocituje jako cizí, neodpovídající jeho skutečným zájmům a přáním. Obvykle zahrnují některá z níže uvedených nebezpečí nebo potenciálních poškození: strach z nákazy (např. špínou, choroboplodnými zárodky, chemikáliemi), strach, že něco důležitého nebylo uděláno (např. zamčení dveří, zavření plynu), impulzy k násilnému a agresivnímu chování (např. zabití vlastního dítěte), starosti o ztrátu něčeho důležitého (např. peníze, dokumenty), nepohoda způsobená asymetrií nebo nepořádkem (nepravidelné obrazy na stěnách).

Tyto obsese vedou ke kompulzím, které do určité míry sníží úzkost, kterou vyvolaly. U mnoha postižených mají tato nutkavá jednání přímý vliv na způsobenou úzkostnou situaci. Tak například někdo, kdo se bojí nákazy, se bude během celého dne soustavně a opakovaně mýt. Jiný při opuštění bytu mnohokrát kontroluje, zda vypnul elektrické přístroje, zavřel plyn či zamknul.

Stejně jako u jiných úzkostných poruch diagnostika OKP vyžaduje od lékaře otevřené a solidární postoje (zúčastněné naslouchání). Při prvním pohovoru se postižení velmi pravděpodobně nezmíní o svých obsedantně kompulzivních tendencích. Daleko častěji ukrywají v tajnosti své obtíže po mnoho let. V jedné studii bylo prokázáno, že první kontakt pacientů s OKP s lékařem byl v průměru až po 8 letech trvání poruchy. Ne vždy tomu bylo pro duševní obtíže, ale například pro ekzém na ruce vzniklý jejich excesivním mytím.

V některých případech pacienti říkají, že „panikaří“, jsou „ve stresu“ nebo prostě „mají starosti“. Je důležité určit, jaká je povaha jejich obtíží. Zda se jedná jen nadměrné starosti o skutečné životní události nebo zda se jedná o starosti „vynucené“. Dále je třeba zjistit, zda-li tyto obsese mají také svou kompulzivní komponentu. Je tedy třeba v případě nutkavých tendencí pátrat po opakovaných a ritualizovaných myšlenkách nebo činnostech, které do určité míry odpovídají pacientově původní nutkavé myšlence. Na příklad: „Nutí vás strach z nákazy opakovaně čistit různé věci a mýt se? Nutí vás strach z poškození někoho k takovým rituálům, jako jsou opakované kontrolování, počítání nebo opakování? Nutí vás nutkavé myšlenky organizovat všechny záležitosti zcela pravidelně? Nutí vás strach ze ztráty něčeho důležitého sbírat a hromadit různé věci?“

Asi dvě třetiny pacientů s OKP také trpí velkou depresivní poruchou. Proto při diagnostickém interview zaměřeném na OKP je třeba také pátrat po přítomnosti deprese a opačně.

Naštěstí farmakologická léčba OKP i deprese může být identická – obě poruchy dobře reagují na léky, které ovlivňují serotoninergní systém – inhibitory zpětného vychytávání serotoninu neboli SRI. Jedná se o klomipranin a SSRI (fluvoxamin, sertralin, fluoxetin, citalopram a paroxetin).

Příznivý efekt serotoninergních antidepresiv se objevuje do 5 týdnů po nasazení léku, avšak ke zlepšování dochází i v dalších týdnech. Proto podávání preparátu minimálně 10 týdnů bývá považováno za vhodné. Pakliže dojde k příznivému efektu po nasazení farmak a toto je podáváno dlouhodobě (studie popisují i dvouleté sledování), antidepresiva jsou dobře snášena a příznivé ovlivnění OK-symptomatiky přetrvává. Avšak po vysazení léků i po jejich několikaměsíčním podávání dochází během několika týdnů k recidivě obtíží asi u 80–90 % pacientů.

Tradičně jsou antidepresiva kombinována s anxiolytiky. Z nich však pouze klonazepam se ukázal být účinný v kontrolovaných studiích ať podávaný v kombinaci s SRI nebo samostatně. Podává se dávka 0,5 mg pro die, která může být postupně zvyšována až do dávky 5 mg denně. Zlepšení je možno očekávat během několika dnů.

Neuroleptika podávaná samostatně neovlivňují příznivě OK symptomatiku. Avšak kombinace látek SRI s dopaminovými antagonisty se prokázala být účinnou zvláště tam, kde se OKP vyskytuje současně s tikovými obtížemi. Např. haloperidol v nižší dávce (kolem 5 mg pro die) v kombinaci s fluvoxaminem se u tohoto typu pacientů ukázal být efek-

tivní. V této indikaci se nově doporučují i antipsychotika 2. generace, jako je např. risperidol (2–4 mg pro die) nebo olanzapin (5–20 mg pro die).

Jako ultimum refugium u tzv. maligních forem OKP, které nezabírají na všechny výše uvedené postupy, bývají považovány neurochirurgické zákroky, především cingulotomie. Tato metoda má samozřejmě velmi přísná indikační kritéria i jasné kontraindikace.

Ačkoliv farmakoterapie efektivně odstraňuje symptomy OKP, u velké části pacientů tyto příznaky přetrvávají, byť podstatně zredukované v častosti i závažnosti. Z těchto důvodů je vhodné pacienty stimulovat, aby se podrobili psychoterapeutické léčbě, aby se utvrdily a posílily terapeutické zisky dosažené při farmakoterapii. Kognitivně behaviorální terapie samozřejmě může být s dobrým efektem použita i bez farmakoterapie u pacientů s lehčí formou OKP, kteří nesnášejí psychofarmaka, nebo u těch, kteří se rozhodli léky neužívat. Některé studie nyní začínají ukazovat, že kombinace léků a KBT může skutečně vést k lepším dlouhodobým výsledkům než samotná psychofarmakoterapie. Dále dobře prováděná KBT terapie podstatně snižuje riziko relapsu OKP, o které je známo, že je chronická, celoživotní porucha, která vyžaduje soustavné kontroly a dohled.

Tři základní principy KBT při léčbě OKP jsou hierarchie, expozice (vystavení se) a prevence nežádoucích odpovědí. Hierarchie vyžaduje, aby pacient sestavil pořadí situací a činností, které v něm vyvolávají strach, podle jejich intenzity. Expozice znamená vystavit pacienta situaci, která v něm vyvolává strach. Prevence nežádoucích odpovědí znamená, že pacient se vědomě snaží zdržet se kompulzivních rituálů zaměřených na snížení úzkosti.

Poruchy vyvolané stresem (F 43)

Akutní reakce na stres (F 43.0)

Jedná se o závažnou duševní poruchu, která vzniká u jedince, který dříve netrpěl psychickými obtížemi, jako okamžitá odpověď na mimořádně výjimečný fyzický nebo duševní stres. Obvykle odezní během několika hodin či dnů. Vyvolávajícím faktorem může být zážitek spojený s ohrožením duševní či fyzické integrity jedince nebo jeho blízkých příbuzných (např. povodně, požár domu, těžký úraz, autonehoda, únos, znásilnění), nebo náhlá a závažná změna v sociální roli a mezilidských vztazích postiženého (ztráta zaměstnání, nevěra partnera, rozvod). Riziko vzniku poruchy je větší u disponovaných osob, to je u jedinců oslabených dlouhodobou nemocí, fyzickým vyčerpáním, vyšším věkem apod. Těž „primární“ vulnerabilita různých osob je různá. Ne u všech osob, které byly uneseny v jednom letadle, dojde k rozvoji výše uvedené reakce.

Symptomatika je dosti variabilní, avšak probíhá obvykle v typickém cyklu: úvodní stav „ustrnutí“ se zúženým vědomím a pozorností, neschopností chápat podněty a s dezorientací (až stupor, „stavění se mrtvým“). Na tento stav může dále navazovat další emoční otupění nebo naopak agitace a hyperaktivita (útěková reakce). Obvykle jsou přítomny vegetativní příznaky v podobě tachykardie, pocení, chvění, zčervenání. Symptomy obvykle během několika hodin, maximálně dnů spontánně mizí. Na zmíněné období se může rozvinout částečná nebo úplná amnézie. V rámci první pomoci kromě racionálně zklidňujícího psychoterapeutického postoje můžeme podat jednorázově benzodiazepiny (např. 10 mg diazepamu i.v. nebo 1–4 mg lorazepamu p.o.), v těžších případech tlumivá antipsychotika.

Posttraumatická stresová porucha (F 43.1)

Jedná se o poruchu, která byla do našeho diagnostického armentária zavedena především v souvislosti s následky vietnamské války u jejích veteránů. Vzniká u disponovaných osob jako opožděná reakce na výrazně stresující událost, která je obdobná jako při akutní reakci na stres. Na rozdíl od této však se jedná o reakci dlouhodobou. Postižený opakovaně prožívá katastrofickou událost ve snech či fantaziích, vyhýbá se situacím a místům, ve kterých se zážitek přihodil. Jeho afektivita se stane otupělou, vyhaslou, ztrácí zájem o své předchozí aktivity, cítí se být odcizen lidem. Pociťuje úzkost, trpí poruchami spánku, koncentrace, je nadměrně ostražitý, má sklon k úlekovým, panickým či agresivním reakcím.

Celoživotní prevalence posttraumatické stresové poruchy (PTSP) je asi 1–3 %, ale porucha postihuje např. až 30 % obětí živelných katastrof. Latence mezi katastrofickou událostí a rozvojem symptomů může trvat týdny až měsíce, neměla by být ale delší než půl roku. Asi u třetiny postižených doje ke spontánní remisi obtíží. U 40 % přetrvávají mírné, u 20 % středně závažné a u 10 % těžké příznaky. Stav se může komplikovat jiným přidruženými duševními poruchami, často např. nadužíváním návykových látek.

V léčbě PTSP se používají různé skupiny léků. Nejčastěji jsou to antidepresiva typu SSRI. TCA (např. imipramin či amitriptylin v běžných antidepresivních dávkách) mají více vedlejších příznaků, ale u těžších forem bývají účinnější. Lze ale také použít inhibitory monoaminoxidázy. Antidepresiva při delším podávání (alespoň 2 měsíce) obvykle dobře ovlivní zvýšenou dráždivost postižených a znovu-prožívání traumatického zážitku. Udržovací léčba by měla

trvat alespoň jeden rok. Stabilizátory nálady (lithium, karbamazepin, valproát, lamotrigin) mohou dobře ovlivnit případnou impulzivitu a betablokátory (klonidin, propranolol) přídatné vegetativní příznaky. Benzodiazepiny (alprazolam, klonazepam) dobře utlumí akutní exacerbace symptomů, avšak vzhledem k jejich potenciální návykovosti nejsou u těchto pacientů lékem první volby. Zde je možná lépe využít některých antipsychotik, jako jsou třeba haloperidol, risperidon, olanzapin či quetiapin, které dobře ovlivní též přidružené psychotické příznaky.

Negativní symptomatika PTSP (vyhýbavé chování a stažení se) nejsou farmakoterapií obvykle výrazně ovlivněny. Zde je na místě intenzivní psychoterapie, která je ostatně u všech těchto pacientů plně indikována, nezastupitelná. Časná krizová intervence a podpůrná psychoterapie mohou pomoci předejít těžšímu průběhu obtíží. Byly vypracovány specifické postupy v rámci krátké dynamické a kognitivně behaviorální terapie, které bývají u těchto pacientů dosti účinné.

Porucha přizpůsobení (F 43.2)

Jedná se o poruchy, které vznikají jako reakce na významné negativní životní události, které jsou v dané kultuře nepřiměřené co do obsahu, intenzity či trvání. Nepatří sem např. normální zármutek po úmrtí blízkého příbuzného trvajícím několik týdnů a nevedoucí k pracovní neschopnosti. Jedná se většinou o symptomatiku depresivní či úzkostnou trvajícím několik týdnů (krátkodobá) nebo měsíců (protrahovaná), ale i o poruchy chování (typické např. u adolescentů po úmrtí rodičů) projevující se agresivitou či disociálními skutky. Terapeutickým zásahem volby je zde především psy-

choterapeutické působení. Bude záležet především na schopnosti empatie, lidsky vřelém projevu a schopnosti vyjádřit postiženému porozumění.

7. Disociativní poruchy (F 44)

Jiří Raboch

Poruchy zařazené do skupiny disociativních poruch představovaly dříve typické projevy konverzní hysterie. Tento pojem v oficiálním názvosloví prakticky zmizel, i když v praxi se stále používá. Symptomatika sem spadající je vyjádřením nevědomého konfliktu či potlačení nepřijatelných potřeb. Dochází tím k narušení normální integrující funkce vědomí a k reakcím, jako jsou konverze (převedení nepřijemného obsahu psychiky do oblasti tělesné) a disociace (odštěpení nepříjemného obsahu psychiky mimo její vědomou oblast). Objevují se příznaky, které přinášejí jedinci určitý prospěch. Hovoří o tzv. primárním zisku, který osvobozuje postiženého od úzkosti tím, že udrží skryté konflikty mimo vědomí. Sekundárním ziskem pak míníme praktické výhody plynoucí z ovlivňování nebo manipulací jinými lidmi (závislá osoba ochrne na jednu dolní končetinu a tím přinutí partnera, aby ji neopustil). Tyto psychické reakce se častěji rozvíjejí u jedinců, kteří byli od dětství opakovaně vystaveni závažné traumatizaci (týrání, pohlavní zneužití, znásilnění, ponižující výchova, úmrtí blízkých osob). Jejich výskyt v populaci se odhaduje na 1 % s velkou převahou žen.

Disociativní amnézie (F 44.0)

Jedná se o typickou funkční poruchu paměti, týkající se traumatických nebo stres vyvolávajících událostí (pohlavní zneužití, znásilnění, ale také sebevražedný pokus, kriminální delikt, vážné manželské problémy). Vztahuje se na časový úsek trvající minuty až roky. Její začátek může být náhlý nebo postupný. Schopnost jedince získávat jiné nové poznatky není nijak narušena. Postižení, kteří bývají typicky ve středním dospělém věku, často mají pocity odcizení, demoralizace a jsou snížene schopni prožívat kladně intimní vztahy. Některé případy spontánně remitují. Většinou jsou potlačené vzpomínky přístupny hypnotickému znovuprožití a znovuvědomění.

Disociativní fuga (F 44.1)

Jedná se prakticky o vigilambulantní mráкотný stav, kdy postižený jedinec neočekávaně opustí domov, cestuje, nepamatuje si svoji skutečnou minulost, někdy získá i novou identitu. Často začíná jako reakce na silný psychosociální stres. Někdy může dojít až k rozvoji mnohočetné poruchy osobnosti, kdy v jednom jedinci jakoby existovaly dvě nebo více samostatných osobností. Jedna z nich bývá dominantní, ale žádná nemá přístup ke zbývajícím.

Disociativní stupor (F 44.2)

Náhle se rozvine výrazný útlum psychomotoriky, který splňuje kritéria pro stupor. Pro uvedený stav se nenajde nějaké somatické vysvětlení. Nápadná bývá jeho časová souvislost s proděláním nějakého intenzivního prožitku (např. autonehoda).

Disociativní trans a stavy posedlosti (F 44.3)

Jedná se o poruchy, pro které jsou typické ztráta pocitu osobní identity a plného uvědomování si okolí. Postižená osoba jedná, jako by se jí zmocnil jiný jedinec, duch, božstvo, „cizí síla“.

Disociativní poruchy motoriky (F 44.4),**disociativní křeče (F 44.5)****a poruchy citlivosti a senzorké (F 44.6)**

Dojde ke ztrátě nebo narušení pohybů končetin, kožního čítí, ztrátě zraku, sluchu nebo čichu apod. Symptomy většinou odpovídají laickým představám o nervovém zásobení, nikoli skutečným anatomickým poměrům. Může se jednat o afonii, dysartrii, anosmii, hluchotu, anestézii kůže, někdy spojenou s parestéziemi, ochrnutí či křeče. „Velký hysterický záchvat“ s opistotonem, připomínající epileptický záchvat, je dnes nazýván PNES – psychogenní neepileptický záchvat. Pacienti s touto poruchou představují až jednu pětinu přijatých do specializovaných epileptologických center. Nápadný bývá nedostatek prožívání této tělesné poruchy, který byl klasicky nazýván „belle indifférence“. Důležitou diferenciací diagnostickou metodou je zde video-EEG.

Jiné disociativní poruchy (F44.8)**Ganserův syndrom (F44.80)**

Vzácný fenomén též nazývaný pseudodemence, pro který jsou typické „přibližné“ nebo zcela nehorázné odpovědi, např. na cílený dotaz kolik je 2+2, odpovídá postižený briskně 256. Jedná se o nevědomou simulaci rozvíjející se u lidí

v obtížné situaci, jako je např. vyšetřovací vazba nebo válečné útrapy.

Mnohočetná porucha osobnosti (F44.81)

V jednom jedinci jako existuje dvě nebo více samostatných osobností. V daném časovém sledu se projevuje vždy jen jedna z nich (známý příběh pánů Jekylla a Hyda). Přeměna jedné osobnosti v druhou je obvykle spojena s nějakou traumatickou záležitostí. Jedná se o vzácnou poruchu.

Léčba disociativních poruch přináleží odborníkům vzdělaným a vycvičeným v různých druzích systematické psychoterapie. Často bývá používána též hypnóza a abreakce. V léčbě často předružené deprese nebo úzkostných poruch jsou indikována především antidepresiva typu SSRI. Psychotické příznaky zvládneme atypickými antipsychotiky. Stabilizátory nálady mohou pomoci zmírnit emoční labilitu a případnou agresivitu.

8. Somatoformní (F 45) a jiné neurotické poruchy (F 48)

Jiří Raboch

Odhaduje se, že u 20–50 % pacientů v praxi praktických lékařů nenajdeme jasnou tělesnou příčinu jejich obtíží. Historickými kořeny funkčních tělesných poruch je antické pojetí hysterie a hypochondrie. Připomeňme jen Hippokratův názor, že hysterické chování žen je způsobeno tlakem dislokované dělohy na jiné tělesné orgány. Základními projevy této skupiny chorob, jejichž frekvence se v posledních letech zvyšuje, jsou opakované a rozličné somatické stesky, které se nedají vysvětlit tělesnou poruchou. Vedou přitom k nadměrné konzumaci zdravotní péče a podstatnému narušení kvality života postiženého. Pacienti kladou většinou velký odpor k tomu, aby přijali psychogenní vysvětlení jejich obtíží. Postižený i jeho okolí lépe akceptují somatické než psychické stesky, které pacienta méně stigmatizují než psychiatrická diagnóza, a mohou být účinnější v nevědomé strategii dosahování zisků.

Somatizační porucha (F 45.0)

Podstatou této poruchy jsou opakované a často se měnící tělesné příznaky, pro které pacient vyžaduje u rozličných lékařů a specialistů léčbu. Popis symptomů bývá působivý

a dramatický. Jedná se především o problémy gastrointestinální a kožní, jako třeba o bolesti břicha, končetin, kloubů, stížnosti na zvracení nebo reflux potravy, na průjmy nebo odchod tekutin z konečníku, o dysurii, mikční obtíže, výskyt vyrážky nebo barevné změny pokožky, nepříjemnou hluchotu nebo jiné vjemy. Typické ale je, že zahrnují více orgánových systémů, laboratorní výsledky jsou negativní a ani při dlouhodobém průběhu se nerozvinou jasně prokazatelné fyzické abnormality. Obtíže začínají v adolescenci a jejich průběh bývá chronický a kolísající v intenzitě. Ani stáří obvykle nevede k jejich remisi. Nejčastějšími komplikacemi této poruchy jsou opakované neúčelné operační zákroky, nadužívání návykových látek, narušení partnerských vztahů, rozvody, sebevražedné pokusy. Onemocnění **postihuje** asi 2 % žen a mnohem méně mužů. Klinicky méně vyjádřené formy (hovoří se o „mnohotném somatoformním syndromu“), které nesplňují kritéria MKN 10 pro somatizační poruchu, se však vyskytují až u 10 % populace.

Somatizační porucha je obtížně **léčitelná**. Většinou si vyžádá alespoň konzultaci psychiatra. Jejím jádrem je poskytnout pacientovi takové informace, které by mu umožnily pochopit vztah mezi tělesnými a duševními procesy. To je možné jen při navázání dobrého terapeutického vztahu, aby nedocházelo k častému střídání ošetřujících lékařů. Je nutné pacientovi vyjádřit chápavý postoj k jeho obtížím. V rámci systematické edukace při pevně stanovených termínech opakovaných návštěv je třeba pacienta informovat o tom, že není „blázen“, že trpí uznávanou zdravotní poruchou, která ho však neohrožuje na životě. Je ho třeba opakovaně ujišťovat o tom, že se nejedná o fyzickou chorobu, ale že jeho obtíže souvisí se „stresem“. Je možno použít některé nověj-

ší metody, jako třeba biofeedback, které umožní pacientovi názorně pochopit některé své tělesné procesy a naučit se je ovládat (např. svalová relaxace). Neexistuje žádný lék, které by prokazatelně kladně ovlivňoval tyto obtíže. Dobře ale působí, když často přítomné úzkostné a depresivní symptomy zvládneme pomocí antidepresiv nebo několikátýdenní (časově omezenou! – cave závislost) anxiolytickou terapií nižšími dávkami benzodiazepinů nebo buspironem. Nesmíme ani zapomenout na spolupráci s rodinnými příslušníky v celkové strategii zvládnání obtíží léčeného.

Hypochondrická porucha (F 45.2)

Základním rysem zde není zabývání se tělesnými symptomy, jak tomu bylo u poruchy předchozí, ale strach z toho, že jedinec trpí závažnými somatickými chorobami. K tomu přispívá misinterpretace různých tělesných prožitků obvykle pouze z jednoho nebo dvou orgánových systémů. U dysmorfofobie je pak v popředí zavádějící představa, že je dotyčný tělesně deformován nebo zohyzděn. Tyto obavy přetrvávají přes to, že pacient byl opakovaně vyšetřen a ujištěn o normálnosti výsledků.

Celoživotní **prevalence** poruchy se odhaduje na několik procent bez rozdílů pohlaví. Zdá se, že asi u jedné čtvrtiny postižených je průběh nepříznivý. U dvou třetin jsou obtíže chronické a kolísají v intenzitě. Pouze asi u jedné desetiny pacientů dojde z hlediska dlouhodobého k plnému uzdravení.

V **léčbě** hypochondrické poruchy se dává přednost psychoterapeutickému přístupu. Byla vyzkoušena celá řada metod. Zdá se, že prvky podpůrné, racionální, edukativní a abreaktivní psychoterapie jsou účinné. Nejúspěšnější bývá léčba, kterou provádí jeden praktický lékař, který si zve

pacienta k častým návštěvám. Je vhodné vyhnout se opakovaným laboratorním vyšetřením, hospitalizacím, podávání léků s vyšším návykovým potenciálem. Těžiště psychoterapeutických rozhovorů je výhodné postupně přesouvat ze somatických symptomů k sociálním a interpersonálním problémům pacienta. Takovýto plán bývá dosti časově náročný, ale je jednou z mála možností, jak předejít chronicitě a časté invaliditě postiženého. Konečným cílem našeho snažení je, aby se pacient naučil sám zvládat své obavy a aby nevyžadoval opakovaná ujištění odborníků o svém zdraví. Příznivě mohou působit nízké dávky dobře snášených antidepresiv (např. SSRI). Velmi opatrně indikujeme benzodiazepiny (cave závislost), můžeme vyzkoušet buspiron.

Obdobná léčebná strategie by měla být použita v případě **somatoformních vegetativních dysfunkcí (F 45.3)**, kam řadíme stížnosti pacientů spojené s funkcí orgánů inervovaných z velké části nebo zcela vegetativním nervstvem. Řadíme sem např. kardiální neurózu, neurocirkulační astenii, psychogenní hyperventilaci, kašel, škytavku, žaludeční neurózu, psychogenní průjmy, aerofagie, dyspepsie, plynatost.

Přetrvávající somatoformní bolestivá porucha (F 45.4) pak znamená, že pacient si stěžuje na somaticky nevysvětlitelné bolesti, které symbolicky vyjadřují jeho konflikty, neuspokojenosti nebo nevědomé přání vyhnout se určité aktivitě.

Neurastenie (F48.0)

Neurastenie zahrnuje jak zvýšenou únavu po **duševním** vyčerpání spojenou s poruchou soustředivosti, tak pocity **tělesné** slabosti dostavující se po minimální tělesné námaze. U postiženého jedince se pravidelně objevují též další nepříjemné příznaky, jako např. závratě, bolesti hlavy, poruchy spán-

ku (hlavně porucha usínání). Někteří o samostatnosti této kategorie pochybují a snaží se obtíže blíže kategorizovat jako úzkostné nebo depresivní poruchy. Základní léčbou je především dlouhodobé klinické vedení za současného použití různých psychoterapeutických postupů, případně podávání antidepresiv (SSRI, RIMA).

Depersonalizační a derealizační syndrom (F 48.1)

Postižení se stěžují na pocity neskutečnosti, odcizenosti, „neexistence“.

Depersonalizace – jedná se o poruchu prožívání. Odpovídají pocitu odcizení, zjinačení prožívaného. Rozeznáváme depersonalizace:

- a) **autopsychické**, kdy vlastní psychika je změněně prožívána (cítí se jako automat),
- b) **somatopsychické** – jedinec má pocit odcizení nebo změny vlastního těla,
- c) **allopsychické – derealizace**, zevní realita se zdá změněná, neskutečná, vzdálená a podobně.

Depersonalizace se vyskytují ubikviterně, např. při únavě, nevyspání, horečce, hladovění, ale i při neurotických poruchách, depresích, schizofreniích, intoxikacích. Nejsou specifické pro žádné onemocnění. Pacienti si uvědomují, že nejde o realitu. Jako samostatná porucha se tento syndrom vyskytuje velmi vzácně. Léčba obtíží se řídí základní diagnózou.

9. Poruchy příjmu potravy (F 50)

Jiří Raboch

Jedná se o onemocnění, která patří mezi časté hlavně mezi dospívajícími dívkami. Jejich základem jsou poruchy myšlení a jednání ve vztahu k jídlu a poruchy vnímání vzhledu vlastního těla. Zařazujeme sem především dva důležité a jasně vyhraněné syndromy: mentální anorexii a mentální bulimii.

Příčiny jejich vzniku nejsou přesně známy. Je známo velké množství různých látek podílejících se centrálně i periferně na regulaci tělesné hmotnosti a aktivity (serotonin, dopamin). Dělí se na skupinu orexigenní (zvyšující chuť k jídlu, např. neuropeptid Y) a anorexigenní (snižující chuť k jídlu, např. CRH). Dříve předpokládaná představa o primárním hypothalamo-hypofyzo-gonadálním nebo jiném endokrinním postižením se nepotvrdila. Současný pohled je biopsychosociální. Uvádějí se takové momenty, jako je zděděná vulnerabilita k tomuto vzorci chování (genetický podíl na vzniku anorexie se odhaduje na 58–88 %), perinatální trauma, pohlavní zneužití, časná separace od rodičů, strach z dospělosti, výskyt obezity u příbuzných. Ne nevýznamný je i vliv informačních médií a módy týkající se dosažení ideální štíhlosti (u žen) a sportovních tělesných proporcí (u mužů).

Mentální anorexie – F 50.0

U postižených, nejčastěji mladých dívek (pouze asi 5 % nemocných jsou chlapci), dochází k úmyslnému snižování hmotnosti, které si dotyčná způsobuje a udržuje sama. **Celoživotní prevalence** se odhaduje na 0,2–0,9 % se vzrůstajícím trendem. Tělesná hmotnost je nejméně o 15 % nižší než by odpovídalo věku a výšce jedince (Queteletův Body Mass Index BMI – hmotnost v kg dělená druhou mocninou výšky v m – je 17,5 nebo méně). Pacientky se vyhýbají kaloricky obsažné stravě, vyvolávají si zvracení, průjmy, užívají laxantiva, anorektika, diuretika, nadměrně cvičí. Mají stálý strach z tloušťky, který přetrvává i při jejich kachektizaci. Té neodpovídá jejich nadměrná aktivita a čilost. Porucha je spojena s narušením funkce osy hypotalamo-hypofyzo-gonadální. Většinou se rozvine amenorea a snížení zájmu o sexualitu. Postižené dívky mívají sklon k zatajování obtíží, lhavosti, podvádění, někdy i k drobným krádežím, především jídla.

Hodnoty tělesné teploty, pulzu i krevního tlaku bývají sníženy. Někdy se objevují edémy. V krevním obraze se může objevit leukopenie s relativní lymfocytózou. Může dojít až k metabolickému rozvratu, poruše ledvin či srdeční zástavě s následnou smrtí. Odhaduje se, že asi 5–10 % případů končí z těchto důvodů a z důvodů zvýšené tendence k suicidálnímu jednání letálně.

Mentální bulimie – F 50.2

Opakující se záchvaty přejídání se a přehnaná kontrola tělesné hmotnosti jsou základními charakteristikami této choroby. Obdobně jako mentální anorexie postihuje bulimie především dívky, byť o trochu starší (průměrný věk začátku

obtíží je asi 18 let). **Celoživotní prevalence** je zde vyšší, odhaduje se asi 1–4 % (jen asi 10 % postižených jsou muži).

Postižená osoba se neustále zabývá jídlem, má neodolatelnou touhu jíst, jsou přítomny krátké epizody, trávající 1–2 hodiny, během kterých jedinec sní velké množství potravy (tzv. binge eating). Pak se snaží „výkrmný“ účinek jídla potlačit arteficiálním zvracením, vyvoláním průjmů, hladověním též za pomoci anorektik. Postižený trpí pochopitelně výraznými výkyvy hmotnosti v průběhu krátkého časového období. Má obavy, že není schopen ovládnout vůlí své jednání vzhledem k jídlu. Má výčitky svědomí, trpí depresemi.

Terapie pacientů s poruchami příjmu potravy patří do rukou specialistů. Při ohrožení života metabolickým rozvratem je třeba umístit postiženého na jednotce intenzivní péče k základní realimentaci. V případě nebezpečí sebevraždy, současného abúzu alkoholu nebo jiných návykových látek hospitalizujeme na specializovaném psychiatrickém oddělení. Krátkodobým cílem léčby je pak dosáhnout nutriční rehabilitace navozením normálního jídelního režimu a tím i normální, „zdravé“ hmotnosti. Dlouhodobým cílem je zvládnání často přítomných psychologických problémů. Využívá se především metod racionální (edukace) a motivační psychoterapie, kognitivně behaviorální terapie, rodinné psychoterapie a dalších specializovaných technik. Vhodné je zapojení pacientů do aktivit svépomocných organizací. Z farmak bývají indikována antidepresiva pro přidružené depresivní a úzkostné symptomy. Bylo prokázáno, že SSRI (fluoxetin) zabraňují relapsu anorexie a snižují frekvenci přejídání a zvracení u bulimie. Léčba estrogeny bývá zvažována při chronickém průběhu jako prevence vzniku osteoporózy.

Do kapitoly poruch příjmu potravy také patří **přejídání** (F 50.4) a **zvracení** spojené s jinými psychickými poruchami (F 50.5). Přejídání bývá reakcí na různé stresové události, jako jsou např. ztráta nejbližších příbuzných, pohlavní zneužití nebo znásilnění, vážné narušení pracovní kariéry apod. Obezita jako taková mezi duševní poruchy nepatří, avšak pochopitelně takovýto nadměrný příjem potravy k ní může vést. Opakované zvracení je zjišťováno např. u dissociativních poruch nebo jako reakce na výraznou stresovou událost (psychogenní zvracení).

10. Neorganické poruchy spánku (F 51)

Jiří Raboch

Asi jedna třetina lidí trpí problémy spojenými se spánkem. Velké části z nich nespavost zhoršuje výrazným způsobem kvalitu jejich života. Přitom asi tři čtvrtiny z nich nevyhledávají odbornou pomoc. Ostatní si stěžují spíše na důsledky nespavosti, jako jsou snížená produktivita práce, rodinné konflikty, špatná nálada, podrážděnost apod. Pouze asi 6 % trpících nespavostí s touto stížností přijde primárně k lékaři.

Poruchy spánku dělíme na **dyssomnie**, při kterých je narušeno množství, kvalita nebo časování spánku (nespavost, hypersomnie, porucha rytmu spánku – bdění) a **parasomnie**, při kterých dochází k epizodickým událostem během spánku (noční děsy, noční můry, somnambulismus).

Dále existuje celá řada poruch spánku **organického původu**, jako třeba Kleine-Levinův syndrom, narkolepsie, kaptplexie, noční myoklonus apod., které nejsou doménou psychiatrie.

Nejčastější poruchou spánku, se kterou se setkáváme v běžné praxi, je **insomnie (neorganická nespavost – F 51.1)**. Většinou jde o poruchy usínání (delší než 30 minut), vzácnější jsou noční (více než jedenkrát za noc) nebo předčasná probouzení (dříve než 30 minut před obvyklou dobou vstává-

ní). Abychom ji mohli diagnostikovat, musí se obtíže, které postiženému vadí a narušují mu jeho pracovní výkonnost nebo sociální adaptaci, dostavovat alespoň třikrát týdně po dobu alespoň jednoho měsíce. Insomnie je vzácná u dětí a dospívajících, avšak s přibývajícím věkem se její výskyt zvyšuje. Nesmíme přitom zapomenout na to, že stárnutím se potřeba spánku snižuje, ten se stává povrchnější a dochází k částečné spánkové inverzi (krátká usnutí během dne). Ne vždy udávané obtíže jsou skutečnou poruchou a často pouze vyjadřují přání pacienta spát „ideálních“ 8 hodin denně. Vždy se proto doporučuje, aby si pacient vedl zápisy o konkrétních časových údajích týkajících se spánku, případně o požitých lécích.

Většinou jsou poruchy spánku sekundární, sdružené s jinými chorobami. Odhaduje se, že asi u jedné třetiny lidí souvisí nespavost s některou další duševní poruchou. Jedná se především o poruchy nálady nebo úzkostné poruchy. U 10 % se jedná o potíže v souvislosti s poruchami dechu, u dalších 10 % je přítomen syndrom neklidných nohou. 30 % bývá spojeno s různými tělesnými onemocněními nebo s (nad)užíváním různých léků. Jen asi v 15 % se jedná o primární nespavost. Ta často začíná v souvislosti s výrazně stresovou situací, ale může přetrvávat i po jejím zklidnění (chronická insomnie trvá déle než jeden měsíc).

Při **zvládnutí** nespavosti je velmi důležitá správná spánková hygiena. Naším pacientům doporučíme, aby vstávání i ulehnutí do postele, která má být pohodlná, se dalo pravidelně ve stejný čas. Ve stáří je třeba respektovat časový posun střídání bdělosti a spánku do časnější doby. V posteli se má pacient zdržovat pouze v době spánku. V ložnici nemá pracovat či číst, má se jednat o klidné a „bezpečné“ pro-

středí. Před spaním je vhodné si zacvičit a osprchovat se ve vlažné vodě. Poslední jídlo před spaním je vhodné předsunout tak, aby případné trávicí problémy nerušily. Ve večerní době je třeba se vyvarovat kávy, někdy i alkoholických nápojů. Teplota v ložnici nemá být výrazně nižší. Před spánkem se máme vyvarovat rozrušujících vlivů (někomu vadí dramatické televizní filmy). Chronické kouření je též na závalu. U úzkostných osobností lze zkusit některé rostlinné čaje nebo fytotherapeutika (např. valeriána, třezalka, levandule), akupunkturu nebo akupresuru. Někdy prospívá též fyzikální terapie, jakou jsou koupele nebo zábaly blízké teplotě lidského těla. U komplikovanějších případů je třeba zvolit některou ze standardních psychoterapeutických technik, jako je třeba nácvik svalových relaxací nebo kognitivně behaviorální terapii.

Při těžších formách nespavosti se nevyhneme podání **hypnotik**. Při jejich nasazování bychom měli zvážit všechny jejich výhody a nevýhody a postupovat obezřetně. Je vhodné omezit podávání léků na kratší čas po dobu působení zátěžové situace (např. zkouškové období, rozvodové stání). Počáteční množství hypnotika má být spíše nižší, v každém případě je třeba dávkování individualizovat. Je nutné pravidelně a často kontrolovat klinický efekt léčby a případné nežádoucí účinky (útlum a snížení výkonnosti druhý den). V každém případě se snažíme léky časně, během několika týdnů vysadit, abychom zabránili vzniku závislosti a rozvoje tolerance, nebo alespoň podávat jejich nejnížší dávku přerušovaně. V současné době se používají především **benzodiazepiny** a tzv. **hypnotika III. generace (Z-preparáty)**. Při jejich volbě se řídíme především typem nespavosti (ztížené usínání, noční či předčasné ranní pro-

bouzení) a rychlostí nástupu a délkou působení léku. Při ztíženém usínání volíme midazolam (Dormicum, 7,5–15 mg pro die), zolpidem (Stilnox, Hypnogen, 10 mg pro die) nebo zaleplon (Sonata, 5–10 mg pro die). Účinek posledních dvou trvá 4–6 hodin a je možno je požit i během noci. Při předčasném probouzení spíše podáme léky, které působí delší dobu, jako je např. nitrazepam (Nitrazepam, 5–20 mg pro die), flunitrazepam (Rohypnol, 1–2 mg pro die, pozor na závislosti a amnézie, nově nutno předepisovat na „opiátové“ recepty) nebo zopiklon (Imovane, 7,5 mg pro die). Někdy jsou účinná antihistaminika (např. promethazin – Prothazin, bisulepin – Dithiaden) podávaná samostatně nebo v kombinaci s hypnotiky. Při léčbě pacienta s nespavostí musíme mít na mysli, že afektivní poruchy (depresivní i manická epizoda, dystymie), stejně jako některé úzkostné poruchy způsobují problémy se spaním. Nejen v těchto indikacích je vhodné využít nižší dávky tlumivých antidepressiv, např. Prothiaden (10–25 mg), trazodon (75–150 mg) nebo mirtazapin (15–30 mg) podané jednorázově před spaním. Nověji bývá zkoušen též melatonin.

Nadměrná spavost, **hypersomnie (F 51.1)** je charakterizována záchvaty spánku nebo spavostí během dne, které jsou tak intenzivní, že narušují u postiženého jeho sociální adaptaci nebo pracovní výkonnost. Vyskytuje se nejčastěji u neurotických jedinců trpících obezitou. Je přítomna též v premenstruu, u syndromu chronické únavy a v rámci idiopatické somnolence (často spojené s hyperfagií). V její léčbě se kromě psychoterapeutických postupů a zvládání základní poruchy používají psychostimulancia, jako např. metylfenidát (Ritalin, 10–40 mg pro die)

nebo modafinil (Provigil, Vigil 200–400 mg). Je však mít na mysli riziko vzniku závislosti.

Neorganická porucha rytmu spánek – bdění (F 51.2)

Jedná se o spánkovou inverzi, která nemá typický organický podklad (dementia, stavy po poranění mozku). Je velmi vzácná a může se vyskytovat v rámci poruch osobnosti (např. schizoidní) nebo je způsobena závislostí na návykových látkách (amfetamin – pervitin).

U **parasomnií** (např. náměsíčnictví – F51.3, noční děsy – F 51.4, noční můry, úzkostné sny – F 51.5) musíme vždy vyloučit organickou etiopatogenezi (nádor, epilepsie) a nechat provést příslušná vyšetření (EEG, CT) včetně polysomnografie ve spánkové laboratoři. Rizikem poruchy je možnost poranění při pádu. V léčbě se pak doporučuje odstranit možné příčiny, jako např. nadužívání léků. Vhodná je podpůrná psychoterapie (u dětí stačí mnohdy jejich zklidnění a přítomnost rodičů při jejich usínání), případně přechodně benzodiazepiny (např. klonazepam) či menší dávky antidepressiv. Někdy pomohou malé dávky antiepileptik podávané před spaním.

11. Sexuální poruchy

Jiří Raboch

S pacienty se sexuálními poruchami se setkáváme v ordinacích všech lékařů. Jejich celoživotní výskyt se odhaduje na 10–40 %. Různí lékaři jsou na tuto skutečnost různě vnímaví. Záleží na jejich osobnosti, pohlaví (ženy častěji diagnostikují sexuální dysfunkce), osobních zkušenostech, vzdělání v sexuologii a jiných faktorech.

Normální funkce centrálního nervového systému, endokrinních žláz, především osy hypothalamo-hypofyzo-gonadální a intaktní nervové a cévní zásobení pohlavního ústrojí jsou nezbytným předpokladem pro normální průběh sexuálních pochodů. Choroby, které činnost těchto systémů negativně ovlivňují, mohou vést ke vzniku sexuálních dysfunkcí. Můžeme jmenovat např. psychiatrické poruchy (schizofrenie, afektivní poruchy, neurózy), neurologická onemocnění (sclerosis multiplex, poranění mozku a míchy), endokrinní dysfunkce (diabetes mellitus, hyperprolaktinémie), kardiovaskulární choroby (trombózy artérií a vén v malé pánvi, infarkt myokardu), urologické afekce (prostataktomie, induratio penis plastica), gynekologické choroby (chronické záněty, hysterektomie, ovairektomie). U všech těchto pacientek a pacientů je výrazný trend ke zvýšenému výskytu poruch v pohlavním životě.

Těž celá řada léků a návykových látek může především svými antidopaminergními, anticholinergními a alfa-sympatikolytickými účinky a ovlivněním sekrece důležitých žláz s vnitřní sekrecí zasáhnout negativně do průběhu sexuálních pochodů. Jmenujme např. hypotenziva (reserpin, guanethidin, methyldopa, clonidin, betablokátory, diuretika), neuroleptika (např. thioridazin, chlorpromazin), anti-depresiva (amitriptylin, melipramin, SSRI) a hormonální preparáty (např. estrogeny u mužů).

Tzv. **sexuální reakční cyklus** má 4 fáze: apetenci, vzrušení, vyvrcholení (orgasmus) a uvolnění. Apetenční fáze je charakterizována sexuálními fantaziemi a touhou po sexu. Pro fázi vzrušení jsou typické erotické příjemné pocity doprovázené u ženy vaginální lubrikací, u muže erekcí. Tepová frekvence i krevní tlak jsou zvýšeny. Ve fázi vyvrcholení se dostavuje orgasmus spojený u ženy s rytmickými stahy circumvaginální svaloviny, u muže s výronem semene. V poslední, rezoluční fázi se fyziologické funkce vrací do normálního stavu. Jsou pocity celkového uvolnění a svalové relaxace. U většiny mužů a části žen po proběhnutí jednoho reakčního cyklu se dostavuje tzv. refrakční fáze, kdy z dosud neznámých důvodů ani jinak účinná erotická stimulace nevede k nastartování nového cyklu. Délka tohoto období je individuálně velmi variabilní a prodlužuje se s věkem.

Za **sexuální dysfunkce** považujeme takový stav, kdy je narušena jedna nebo více fází sexuálního reakčního cyklu z důvodů anatomických, patofyziologických či psychologických. Tyto příčiny bývají skoro vždy kombinované. Proto dělení na čistě psychogenní a čistě organické sexuální poruchy je kontraproduktivní.

Poruchy pohlavního života bývají většinou přechodné, ale mohou být i celoživotní. Např. žena, která nikdy v životě neprožila orgasmus, bude klasifikována jako **primárně** anorgastická, zatímco jiná žena, která orgasmus dříve prožívala, ne však v současné době, jako anorgastická **sekundárně**.

Sexuální dysfunkce mohou být dále charakterizovány podle toho, zda jsou přítomny za všech situací nebo jen za určitých okolností. Např. muž, který dosáhne erekce při masturbaci, ne však při pohlavním styku s partnerkou, bude hodnocen jako pacient se **situační** erekční poruchou.

Mezi **sexuální dysfunkce nevyvolané organickou poruchou či nemocí** (F 52) patří:

Nedostatek nebo ztráta sexuální touhy (F 52.0) – tato porucha se projevuje sníženým výskytem až vymizením sexuálních fantazií a nedostatkem zájmu o sexuální aktivitu. Někteří pacienti toto pociťují jako nepříjemné a přicházejí k lékaři sami, jiní/é jsou přiváděni/y partnerkou/rem pro konflikty v interpersonálních vztazích.

Odpor k sexualitě a nedostatek sexuální slasti (F 52.1) – u těchto pacientů vyhlídky na sexuální interakci s partnerem jsou spojeny se silnými negativními pocity a vyvolávají takový strach a úzkost, že se subjekt sexuální aktivitě vyhne. Nebo se sexuální reakce při pohlavním styku normálně rozvine, dojde i k orgasmu, avšak bez přiměřeně rozkoše a uspokojení.

Selhání genitální odpovědi (F52.2) – u mužů jde o opakované a podstatné narušení pochodů vedoucích ke ztopoření pohlavního údu, které se nedostavuje, nebo je nedokonalé a nedovoluje kvalitní průběh pohlavního styku.

U žen nedochází ani při kvalitní sexuální stimulaci k lubrikaci a k vytvoření orgastické manžety.

Dysfunkční orgasmus (F 52.3) – je narušena schopnost jedince dosáhnout jakýmkoliv sexuálním drážděním orgastického vyvrcholení.

Předčasná ejakulace (F 52.4) – postižený muž nedokáže volně kontrolovat ejakulační reflex a k výronu semene dochází dříve, než si to přeje.

Neorganický vaginismus (F 52.5) – u těchto žen dochází při pokusu o pohlavní styk k mimovolným kontrakcím circumvaginální svaloviny, které znemožňují zavedení pohlavního údu do pochvy a uskutečnění koitu.

Neorganická dyspareunie (F 52.6) – tato porucha je charakterizována intenzivní a opakovanou bolestí v genitálu v souvislosti se sexuální aktivitou.

Hypersexualita (F 52.7) – jedná se o subjektivně negativní pocíťovaný nadměrný sexuální pud. Bývá označována jako satyriasis u mužů a nymfománie u žen.

Přesná **celoživotní prevalence** sexuálních dysfunkcí není známa. Předpokládá se však, že narušením sexuální apetence trpí někdy během svého života až 15 % mužů a 35 % žen, erekčními poruchami 10–20 % mužů, narušenou orgastickou schopností asi 5 % mužů a až 30 % žen. Výskyt pacientů trpících předčasným výronem semene se odhaduje na 35 %.

V léčbě jsou používány nejrůznější **psychoterapeutické** techniky od psychoanalýzy, přes hypnózu až po kognitivně behaviorální techniky, které jsou v současné době nejrozšířenější. Je možné zmínit např. nácvik koitální orgastické schopnosti ženy pomocí masturbačních technik či „squeeze“ techniku (bolestivé zmáčknutí pohlavního údu před ejakulací) při léčbě předčasného výronu semene.

Z **farmakologických** postupů je indikována hormonální substituce např. při hypogonadálních stavech, zkouší se látky ovlivňující centrální neurotransmitterové systémy, především dopaminergní (např. bromokryptin při hyperprolaktinémii, staronově apomorphin 2–3 mg pod jazyk), jsou podávána různá psychofarmaka (např. antidepresiva při larvovaných depresích či sexuálních fóbiích), využívají se látky mající vazokongestivní účinky (yohimbin 5–15 mg pro dosi). Průlomem v léčbě erekčních poruch jsou **inhibitory fosfodiesterázy typu 5 (PDE 5)**. Tyto látky posilují erekční odpověď na sexuální stimulaci zásahem přímo do enzymatických systémů corpus cavernosum penisu. Máme k dispozici sildenafil (25–100 mg pro dosi), tadalafil (10–20 mg pro dosi), který má protrahovaný účinek, a vardenafil (5–20 mg pro dosi). Lék podáváme 15–30 minut před plánovaným pohlavním stykem. PDE 5 jsou kontraindikovány při léčbě nitráty. Jejich účinnost u žen je sporná. Další vazoaktivní látky je možno podat intrauretrálně (prostaglandiny) nebo intrakavernózně (prostaglandiny, papaverin, fentolamin, moxisylyt). Ve výjimečných případech jsou prováděny též chirurgické zákroky na cévách zásobujících malou pánev nebo jsou voperovány protézy pohlavního údu. Používají se též mechanické prostředky, jako např. vakuová pumpa, která pomocí podtlaku zlepšuje prokrvení topořivých těles. Při farmakoterapii ejaculatio praecox je možno podat serotonergní antidepresiva nebo lokální anestetika ve formě masťi či gelu (např. mesokain).

Závěrem je nutno zdůraznit, že psychické faktory jsou u pacientů se sexuálními dysfunkcemi vždy ve hře, i když stále častěji nacházíme nejrůznější biologické dispozice a příčiny těchto poruch. Proto vhodný psychoterapeutický

přístup k pacientovi je naprosto nezbytný. Někdy dokonce stačí prosté vyslechnutí pacientových obtíží, poskytnutí základních informací o sexuální fyziologii, či jednoduchá rada týkající se techniky pohlavního života k tomu, aby sexuální porucha zcela odezněla. Ve složitějších případech je jistě vhodné se obrátit na specializované pracoviště.

Parafilie

Parafilie (F 64–66, dříve sexuální deviace, úchyvky) jsou charakterizovány dlouhodobějším abnormním sexuálním zaměřením vedoucím obvykle k uspokojení. Může se jednat o preferenci zvláštních objektů (ženské prádlo), nebo osob nesouhlasících a vědomě nespolupracujících (znásilněná žena, prepubertální děti) či vysloveně neobvyklých aktivit (převlékání se do šat opačného pohlaví, týrání).

Homosexuální zaměření jako takové se již v současné klasifikaci nepovažuje za úchylné, avšak tzv. **ego-dystonní sexuální orientace** (F 66.1) spojená např. s homosexualitou (homosexuální orientovaný člověk není se svým zaměřením spokojen, chtěl by ho změnit, přináší mu problémy) zůstává na seznamu duševních poruch.

Celoživotní prevalence parafilií není přesně známa. Odhaduje, že tyto úchyvky mohou postihovat několik procent populace a zřejmě podstatně více mužů.

Na **etiopatogenezi** se podílejí bezpochyby vlivy biologické (častější výskyt úchyvek u jednovaječných dvojčat, rozvoj sex-specifických center v mozku pravděpodobně během druhého trimestru těhotenství), tak faktory psychosociální. Psychoanalytické školy zdůrazňují význam nevyřešené kastranční úzkosti během oidipské etapy vývoje dítěte. Podle behaviorálních škol existují kritická údobí (např. puberta), kdy

mohou některé zážitky významně formovat další sexuální vývoj jedince (zážitek mutuální masturbace bez negativních následků).

Při **diagnostice** sexuálních úchylek spoléháme nejen na podrobnou sexuální anamnézu, na údaje od blízkých osob, ale máme k dispozici též falopletysmografické, resp. vulvopetysmografické vyšetření (stimulace vyšetřovaného různými erotickými materiály a měření změn velikosti a prokrvení penisu, případně vulvy), které je velmi cennou metodou především při zjišťování preferovaného sexuálního objektu. Parafilii diagnostikujeme jen tehdy, když se jedná o preferovaný způsob sexuálního uspokojení. Relativně často se můžeme setkat s deviantními aktivitami, např. mutuální homosexuální masturbace v pubertě, sexuální interakce s dětmi, kdy se jedná o náhražkové nebo vývojově podmíněné jednání neparafilního jedince. Sexuální úchytky dělíme na poruchy pohlavní identity (F 64), poruchy sexuální preference (F 65) a psychické a behaviorální poruchy spojené se sexuálním vývojem a orientací (sem patří výše zmíněná egodystonická sexuální orientace – F 66.1).

Poruchy pohlavní identity

Transsexualismus (F 64.0) – intenzivní přání žít a vystupovat ve společnosti jako osoba opačného pohlaví. Jedinec žádá, by mu bylo změněno jméno, pohlaví, aby mu bylo přepřerováno tělo, především genitál. Všechny tyto zákroky mohou částečně postiženým ulevit v jejich těžké životní roli. Jsou známa i úspěšná manželství takto léčených pacientů včetně adopce dětí.

Poruchy sexuální preference

Fetišismus (F 65.0) – objektem sexuálního uspokojení postiženého je většinou neživý předmět, např. dámské prádlo, obuv, kožichy, pomocí kterého se jedinec uspokojuje.

Fetišistický transvestitismus (65.1) – sexuálního uspokojení je dosažováno pomocí nošení šatů opačného pohlavní.

Exhibicionismus (F 65.2) – puzení obnažovat se na veřejnosti, především před ženami nebo dětmi a případně přitom nebo následně masturbovat. Někdy se tato porucha projevuje jen v zátěžových situacích a jsou dlouhá období bez deviantního chování.

Voyerství (F 65.3, slídičství) – pozorování jiných v intimních situacích (svlékání) nebo při sexuální interakci za účelem vlastního sexuálního uspokojení pomocí masturbace.

Pedofilie (F 65.4) – sexuální preference dětí prepubertálního nebo časného pubertálního věku. Zájem může být zaměřen na chlapce (efebofilie), na dívky nebo bez rozdílu pohlavní. Pedofil se chová k dítěti často jako k dospělému a dokáže s ním velmi dobře komunikovat.

Sadomasochismus (F 65.5) – preference sexuální aktivity vedoucí k omezování osobní svobody, působení bolesti a pokořování. Postižený buď tyto praktiky sám vykovává (sadista), nebo je s uspokojením přijímá (masochista). Často dochází ke kombinaci obojího u jednoho jedince.

Patologická sexuální agresivita není zmíněna v oficiálním názvosloví. V praxi se však často setkáváme s mladými muži, kteří opakovaně sexuálně atakují jim blíže neznámé ženy, které povalí, osahají nebo znásilní. Zdá se, že tato porucha nemá celoživotní charakter.

Mnohočetné poruchy sexuální preference (F 65.6) – relativně často vidíme kombinace těchto úchylných zaměře-

ní. Jedná se např. o současnou přítomnost fetišistických, transvestitických a sadistických tendencí. Velmi nebezpečné je spojení sadistických a pedofilních komponent.

Variant abnormních způsobů sexuálního uspokojení je celá řada, avšak s frotérstvím, sodomií, nekrofilii a dalšími se setkáváme jen zcela výjimečně.

Léčba pacientů s parafilii spočívá především psychoterapeutickém úsilí pomoci mu poznat sám sebe a naučit se se svou strukturou sexuálního pudu žít tak, aby byl jedinec pokud možno spokojen a nedocházel přitom ke konfliktům se zájmy společnosti (např. adaptace pedofilně orientovaného muže na osoby starší 15 let, masturbační uspokojování sadistického jedince pomocí různých erotických materiálů). Někdy je však nutné pomoci postiženému útlumem jeho sexuálního pudu. K tomu již nepoužíváme obsolentní estrogeny, ale nověji antiandrogeny, gestageny a analoga LHRH. Je možno též využít antidopaminergních účinků neuroleptik, antiagresivního působení lithia či antiobsedantních a antikompulzivních efektů serotoninergních antidepresiv. U zvláště nebezpečných jedinců je možné zvážit provedení chirurgické kastrace, o kterou si však sám pacient musí požádat. Použití mozkových stereotaktických zákroků v těchto indikacích je sporné.

12. Poruchy osobnosti (F60–62)

Jiří Raboch

Porucha osobnosti (dříve nazývaná psychopatie) je chorobný stav, který se projevuje nepříznivými nebo nadměrně zvýrazněnými povahovými vlastnosti v oblasti nižších a vyšších emocí a nálad, pudů, temperamentu, vůle a charakteru, a podivínským, neadaptivním až hrubě rušivým chováním, kterým trpí sám jedinec nebo jeho okolí, případně oba.

Poruchy osobnosti se typicky projevují obvykle již v dětství či adolescenci a přetrvávají prakticky celý život. Dochází u nich k určitým výkyvům vyvolaným nepříznivými vnějšími (partnerské konflikty, pracovní problémy a jiné) nebo vnitřními (kritická věková období, závažná onemocnění) faktory. Hovoříme pak o etapách kompenzace nebo dekompenzace jejich stavu. Též dlouhodobý vývoj osobnosti má vliv na povahové vlastnosti. Ve stáří dochází obvykle ke zmírňování explozivních, agresivních, fanatických a obsedantních tendencí, schizoidní osobnosti se stávají méně nápadné. Na druhou stranu může dojít ke zvýraznění sklonu k paranoiditě a depresi. Avšak jádro osobnosti, v tomto případě abnormně strukturované, zůstává po celý život nezměněno.

Anomální osobnost je termín, který se používá pro označení osob s nepříliš významnými povahovými od-

chylkami, které však těmto jedincům ani okolí nepřinášejí větší obtíže.

Celoživotní prevalence této duševní poruchy je častá. Odhaduje se, že 10–23 % populace přináší jejich disharmonická struktura osobnosti problémy.

Dříve převládal dualistický pohled z hlediska vrozeného a získaného. U poruch osobností se předpokládala především vrozená, biologická dispozice, zatímco u neurotických poruch se hovořilo především o vlivu prostředí. V současné době jsme přesvědčeni, že **predispozice** ke vzniku poruchy osobnosti je dána skutečně geneticky, nejspíše polygenně. Mnoho důležitého se ale může dále odehrát ještě v etapě prenatalní, kdy vlivy z vnitřního prostředí plodu, ale i zevní zátěžové faktory působící na matku mohou mít i ireverzibilní následky pro další vývoj funkce mozku dítěte. Stejně tak je v současnosti zjišťováno v souvislosti se zlepšujícími se diagnostickými technikami stále více organických příčin (např. drobná mozková poranění během porodu), které podmiňují velmi podobné poruchy chování jako u psychopatií. Dále bylo prokázáno, že především rodinné prostředí v raném dětství hraje pro vývoj osobnosti velmi významnou roli. Je možné v tomto směru zmínit neúplnost rodiny, disharmonické vztahy v ní, příliš tvrdou, restriktivní, nebo naopak změkčilou výchovu. Významný vliv hraje též škola, prostředí vrstevníků a v poslední době i hromadné sdělovací prostředky, včetně literatury a videonahrávek. Diskutuje se např., zda opakovaná a častá expozice agresivními tématy nemá negativní vliv na postoj jedince k agresivitě a k používání násilí ve vlastním chování.

Zdá se tedy, že poruchy osobnosti jsou podmíněny jak biologicky, tak psychosociálními faktory. Je-li jedna z obou

složek příliš silná, nestačí ji příznivé působení ostatních faktorů vyrovnat, takže např. u dětí s těžkou vrozenou dispozicí často selhávají i sebelepší výchovné snahy rodičů a školy. Nejčastější ovšem je, že psychopaticky, nebo jinak duševně abnormní rodič poškodí svého potomka jak dědičně předanými vlastnostmi, tak špatnou výchovou, a prostředím, ve kterém se pohybuje, ovlivňuje okruh přátel, zájmů i pozdějších manželských partnerů a pracovního prostředí a potlačuje možnost korektivních vlivů.

Paranoidní porucha osobnosti (F 60.0, též kverulatořní, fanatická) je charakterizována nadměrnou citlivostí na nezdary, na domnělé urážky, na které nikdy nezapomíná. Tito lidé skrývají v sobě dlouhodobě zášť vůči svým „nepřátelům“, jsou podezřívaví, vztahovační, mají tendence špatně pochopit přátelské a neutrální postoje a považovat je za nepřátelské, dokáží trvale bojovat za svá údajná osobní práva bez ohledu na skutečnou situaci, mají sklon k patologické žárlivosti. Přikládají velký význam svojí osobě, zaobírají se různými spiknutími kolem nich a proti nim. Jejich domněnky však nedosahují nereálného, nevývratného přesvědčení, nejsou u nich přítomny bludy. Jsou tudíž za určitých okolností schopni částečně nahlédnout nesprávnosti svých představ a korigovat své jednání.

Schizoidní porucha osobnosti (F 60.1) je jedna z nejstarších psychiatrických diagnóz, která byla původně definována jako předstupeň schizofrenie. Je charakterizována neschopností prožívat radost (anhedonie), vyjadřovat city k druhým ať kladné (láska) či záporné (nenávisť), emočním chladem, oploštělou afektivitou, chudou reakcí na kritiku či chválu, malým zájmem o sex, uzavřením se do vlastního světa fantazií (autismus), nedostatkem blíz-

kých a důvěrných interpersonálních vztahů a zřetelnými problémy v adaptaci na společenské konvence a zvyky. Již od dětství jsou nápadní svou plachostí, nepraktičností. V pubertě může dojít k dekompenzacím, které mohou připomínat až epizodu schizofrenie. Jejich abstraktní myšlení umožňuje nadaným uplatnit svéráznou logiku a originalitu, např. v teoretických vědních oborech. Bývají hloubaví, mají své systémy, nebojí se domyslet věci do konce, někdy vidí souvislosti, které nejsou, žijí mimo svou dobu (Don Quijote). Laická veřejnost je považuje za podivíny a tiché bláznů.

Disociální porucha osobnosti (F 60.2, též sociopatická, moral insanity, antisociální, psychopatická). Tito lidé jsou nápadní rozporem mezi jejich chováním a všeobecně uznávanými společenskými normami, které naprosto odmítají. Jejich povahu charakterizuje absolutní nezájem o city druhých a neschopnost empatie. Nedokáží udržet trvalý vztah, mají velmi nízkou toleranci frustrace a nízký práh pro výbuchy agresivity a násilí. Neprožívají pocity viny a nejsou schopni korigovat své postoje prožitými zkušenostmi, včetně soudních trestů. Mají velký sklon obviňovat druhé a své konfliktní jednání nějakým způsobem omluvit, vysvětlit, racionalizovat. Obvykle od dětství lžou, kradou, bijí mladší a slabší, nedokáží se adaptovat ve škole, toulají se mimo domov i školu, vytvářejí různé asociální party, můžeme mezi nimi hledat budoucí toxikomany, alkoholiky či prostitutky. Často se s nimi setkáváme v naší forenzní praxi jako s pachateli různých trestných činů.

Emočně nestálá porucha osobnosti (F 60.3). U takto strukturovaných povah je zřetelná tendence jednat impulzivně, bez ohledu na následky takového jednání. Nálada těchto je-

dinců bývá nestálá, často se mění. Obvykle nejsou schopni své jednání a budoucnost plánovat.

Tato porucha osobnosti se dále dělí na 2 subtypy – impulzivní a hraniční.

Pro impulzivní osobnost (též explozivní, agresivní) je typická právě neschopnost ovládat svou emocionalitu. To vede k častým výbuchům násilí a jiného nebezpečného a ohrožujícího chování, zvláště v těch případech, kdy je jejich impulzivita jinými kritizována.

Tzv. hraniční osobnost je též emočně nestálá. Jejich sebeuvědomování včetně sexuální identity a jejich zájmy jsou nevyhraněné, nejasné, nestálé. Často prožívají intenzivní, ale krátkodobé citové vztahy, což vede k různým emočním krizím. Též sebevražedné pokusy a jiná sebepoškozující chování jsou u nich častá.

Histriónská porucha osobnosti (F 60.4, infantilní, hysterická). Tato porucha je charakterizována nadměrným vyjadřováním emocí, které jsou velmi labilní a nestálé, dramatickým líčením vlastního života, teatrálností. Tyto osoby, častěji ženy, bývají zvýšeně sugestibilní, egocentrické, stále touží po ocenění druhými, přičemž však prožitky ostatních je příliš nezajímají. Často se pouštějí do takových činností, které je dostávají do centra pozornosti. Jsou schopny různých intrik a manipulativního jednání, aby dosáhly svých cílů.

Jejich partnerské vztahy bývají velmi konfliktní. Rády rozvracejí manželství druhých, snadno svedou partnera, kterého pak decimují stálými výčitkami, ponižováním a bouřlivými scénami lásky a nenávisti. V rozvodových situacích věrohodně překrucují jejich příčiny, sehrají roli trpitelů. Podobně dokáží pomluvami rozvrátit pracovní kolektiv nebo

způsobit neštěstí udavačstvím, pomluvami, anonymními dopisy. V pohlavním životě bývají často neuspokojeny, trpí různými sexuálními dysfunkcemi, např. anorgasmií.

Mají sklon k tzv. bájně lhavosti (pseudologia phantastica), kdy líčí různé neskutečné události dramatickým způsobem, jako kdyby je skutečně prožily. Toto může být využito k „útěku do nemoci“, kdy pomocí simulace různých chorob je partner držen v šachu.

Anankastická porucha osobnosti (F 60.5, obsedantně-kompulzivní). Výraznými povahovými rysy jsou zde především nerozhodnost, výrazná vnitřní nejistota, pedanterie, sklon k perfekcionismu, zabývání se nepodstatnými detaily, potřeba opakovaných kontrol provedení (např. kontrola zámku, plynu, vodovodních kohoutků při opuštění domova). Jejich schopnost vyjádřit kladné emoce bývá omezena, partnerské vztahy jsou považovány za méně důležité. Je kladen důraz na pracovní výkonnost, které je dáována přednost před jinými činnostmi, které jiným přinášejí příjemné prožitky. Takovéto osoby bývají paličaté, trvají na podřízenosti jiných jejich rutinním zvykům. Veškerá aktivita je detailně dlouhodobě plánována. Změny těchto plánů jsou pro ně nepřijatelné nebo krajně nevítané. Někdy trpí vtíravými, nepříjemnými myšlenkami. U menší části z nich dojde k rozvoji obsedantně-kompulzivní či anxiózní neurozy. Třebaže výkonnost a dokonalost jsou u těchto lidí ideálem, zřídka kdy bývají dosaženy. Snaha po perfekcionismu jim často brání v pochopení širších, obecnějších souvislostí. Jejich neobyčejná svědomitost, poctivost a odpovědnost v pracovním prostředí vede někdy nešťastně k tomu, že jsou pověřeni vedoucími funkcemi. Zde zákonitě selhávají pro svoji nepružnost, neschopnost operativně rozhodovat, sklon k by-

rokratičnosti a neochotu převzít rozhodování za jiné nebo naopak pravomoci delegovat na své podřízené.

Úzkostná (anxiózní) porucha osobnosti (F 60.6, anglicky též avoidant = vyhýbavá). Tito jedinci trpí stálými a intenzivními pocity napětí, obav, nejistoty a méněcennosti. Mají touhu být milováni a uznáváni. Jsou přecitlivělí na odmítnutí a kritiku. Hledají pevné záruky, že nebudou odmítnuti. Proto jejich interpersonální vazby jsou silně omezeny. Mají sklon přehánět potenciální nebezpečí v běžných situacích do té míry, že se některým činnostem zcela vyhýbají. Z těchto důvodů bývá jejich způsob života střídavý, chudý a omezený.

Závislá porucha osobnosti (F 60.7, astenická, pasivní, sebeпоškozující). Takovýto jedinec žádá od jiných lidí (např. spolupracovníků, příbuzných), aby převzali odpovědnost za některé významné oblasti jeho života (např. volba povolání, životního partnera). Sami se cítí bezmocní, neschopní, schází jim „životní síla“. Jsou celoživotními pesimisty. Podřizují své zájmy a oprávněné potřeby přáním jiných osob, na kterých se cítí závislí. Trpí stálými obavami, že budou opuštěni, žádají v tomto směru opakovaně záruky. Neustále vyhledávají přítomnost jiných lidí. Velmi těžce nesou partnerské neshody či rozchody. Mají sklon obviňovat ze svého selhání jiné osoby.

Další dvě poruchy zatím nedošly všeobecného uznání, a proto jsou uváděny v dodatcích klasifikačních systémů a nebylo jim přiděleno číslo F kódu. **Narcistická porucha osobnosti**. Pro tyto lidi jsou typické pocity velikášství, vlastní důležitosti a jedinečnosti. Domnívají se, že jejím problémům mohou rozumět pouze podobně výjimeční jedinci. Jsou přesvědčeni, že pro ně platí mimořádné společenské

normy (např. čekat v automobilu v dopravní zácpě v příslušném pruhu je pod jejich úroveň). Tito lidé jsou též citliví na kritiku, na kterou reagují hněvem, studem nebo pocití ponížení. Mají tendence vykořisťovat jiné, jsou závistiví. Přitom schopnost empatie je u nich snížena. Jsou např. překvapeni, že jejich přítel s nimi zruší schůzku, i když je vážně nemocen.

Pasivně-agresivní (negativistická) porucha osobnosti.

U takto strukturovaných povah je přítomna tendence vzdorovat požadavkům, povinnostem a jiným autoritám. Využívají přitom takové prostředky, jako např. váhání, zapomínání, zahálčivost a jiné. Tito lidé si často stěžují, jsou kritičtí k jiným, nespokojení, zlostní. Tyto pocity však nevyjadřují přímo, ale prostřednictvím rezistence a negativistického chování. Např. své úkoly v práci, které jim nevyhovují, plní záměrně opožděně a nedokonale. Odkládají řešení nepříjemných problémů a nestihnou tak stanovené lhůty. Nerespektují kvalifikované rady kolegů, které by jim pomohly být efektivnější v zaměstnání. Kazí práci druhých tím, že neplní své povinnosti, na kterých závisí výsledek práce celého kolektivu. Jsou kritičtí ke svým nadřízeným, posmívají se jim. Tyto osobnosti jsou nevykonné jak v soukromém životě, tak v práci, selhávají ve všech sférách.

Často se v klinické praxi setkáváme se **smíšenými poruchami osobnosti** (F 61.0), u kterých jsou přítomny povahové rysy typické pro více diagnostických kategorií. Přitom je velmi těžko rozhodnout, který z přítomných symptomů je vedoucím. V klinickém popisu takového pacienta potom používáme více přívlasků, např. dissociální, impulzivní osobnost nebo paranoidní osobnost s agresivními rysy.

Trvalé změny osobnosti (F 62)

Jedná se o takové poruchy osobnosti, které vznikly sekundárně u jedinců dříve syntonních. Jejich příčinou je prožití nějakého otřesného zážitku. Nejde tedy o následky organického poškození mozku úrazem nebo jinou mozkovou chorobou. Změny jsou ireverzibilní. Diagnostikujeme je tehdy, když trvají nejméně 2 roky a způsobují pacientovi problémy v jeho životní adaptaci. Často je však obtížné rozlišit, zda-li se jedná o skutečnou změnu osobnosti nebo o demaskování latentní poruchy osobnosti vlivem stresového faktoru.

Změny osobnosti po extrémních zátěžích (F 62.0)

Katastrofická událost, která změnu vyvolala, je tak intenzivní, že není důležitá premorbidní osobnostní vulnerabilita postiženého. Jedná se např. o pobyty v koncentračním táboře, mučení, živelné katastrofy nebo zážitek být rukojmím teroristů.

U postiženého dochází k rozvoji nepřátelských a nedůvěřivých postojů ke světu, omezení sociálních kontaktů, celkovému odcizení. Má pocit, že žije na okraji společnosti. Je nervózní, cítí se být stále nějak ohrožen, má pocity prázdnoty a beznaděje.

Změny osobnosti po duševních chorobách (F 62.1)

V těchto případech nejde o následek duševní choroby samé, jako např. postprocesuální defekt u schizofrenie nebo nedokonalou remisi základní choroby. Hlavní roli zde hraje subjektivní prožívání nemoci pacientem, které pro něj bylo velmi nepříjemné až otřesné.

Tito jedinci se stávají velmi závislí na svém okolí. Jsou přesvědčeni, že jsou chorobou změněni, stigmatizováni. Nejsou

schopni navazovat a udržet bližší interpersonální vztahy, což vede k jejich izolaci ve společnosti. Stávají se pasivními a ztrácí zájmy o své dřívější koníčky. Mají hypochondrické sklony. Jejich nálada bývá labilní, spíše depresivní. Je narušena jejich pracovní a celková životní kariéra.

Terapie

Poruchy osobnosti zahrnují narušení prakticky všech psychických funkcí – vnímání, myšlení, afektivity, chování a zasahují pochopitelně i do interpersonálních vztahů jedince. Proto prakticky každá z dostupných léčebných metod zde může najít své uplatnění.

Hlubinná (psychoanalytická) psychoterapie se tradičně zabývá ovlivněním poruch osobnosti. Dnes je již známo, že zásadní změna osobnosti i při intenzivní, třeba několik let trvající léčbě je velmi málo pravděpodobná. Proto cíle tohoto terapeutického působení se zaměřují spíše na zlepšení přizpůsobivosti jedince daným interpersonálním a sociálním podmínkám v jeho životě.

Podpůrná psychoterapie si neklade za cíl najít nevyřešené konflikty ve vývoji jedince a nezabývá se podrobně různými odporovými mechanismy, ale snaží se pomoci pacientovi překlenout některá obtížná období v jeho partnerském životě, v pracovním prostředí či v souvislosti s různými zdravotními obtížemi.

Interpersonálně orientované psychoterapeutické techniky jsou u pacientů s poruchou osobnosti často používány, protože tyto osoby v partnerských vztazích často selhávají. Skupinová terapie pomůže jedinci poznat jeho nepřizpůsobivost ve společnosti a reakce, které toto chování vyvolává u jiných lidí. Rodinná terapie je často nutná, protože part-

ner může podporovat maladaptivní vzorce chování pacienta a bránit tak jeho pozitivním změnám.

Vztah pacienta s terapeutem je často nejdůležitějším prvkem léčby. Člověk s poruchou osobnosti má tendenci vyvolávat u ostatních lidí včetně terapeuta komplementární reakce. Hlavní strategie léčby je proto používání takového způsobu chování, který podporuje u pacienta více adaptivní a flexibilní reakce.

Často jsou též používány behaviorální a kognitivní metody. Nácviková léčba se zaměřuje na centrální symptomy maladaptivního chování jedince, např. neschopnost učinit závažné rozhodnutí u závislé osobnosti nebo obtíže při navazování partnerských vztahů u úzkostné osobnosti. Používají se metody, jako např. systematická desenzibilizace, metody přesycení, posilování a jiné. Podaří-li se úspěšně zvládnout tyto základní symptomy, může mít léčba pozitivní efekt na celkové chování pacienta.

Kognitivní metody bývají též prospěšné, protože u osob s poruchou osobnosti bývají poznávací myšlenkové procesy často rigidní, nelogické a iracionální.

Farmakoterapie může příznivě ovlivnit některé cílové symptomy, jako jsou např. afektivní nevyváženost u hraničních osobností, napětí u úzkostných osobností, kognitivní poruchy u schizoidních osobností či agresivita u impulzivních povah. Antidepresivní, anxiolytická a neuroleptická léčba, nebo použití lithia, antiepileptik a propranololu umožní pacientům se lépe zapojit do dalších psychosociálních terapeutických programů.

Závěrem je nutno zdůraznit, že poruchy osobnosti hrají velmi důležitou roli nejen v psychiatrické, ale i všeobecně medicínské praxi. Povahové vlastnosti našich pacientů modifikují jejich životní styl a návyky, líčení jejich obtíží, vztah k lékaři a léčebným procedurám a tím i průběh jejich nemoci. Proto kvalitní diagnostika struktury osobnosti našich pacientů musí být součástí každého léčebného programu.

13. Návykové a impulzivní poruchy (F 63)

Jiří Raboch

V 19. století zavedli Pinel a Esquirol do psychiatrie koncept monománií. Původně sem zařazovali alkoholismus, pyrománii a vraždění. Později byla připojena ještě kleptománie. Tato oblast prodělala v průběhu XX. století velké množství změn. V současné době do této kapitoly MKN 10 patří především patologické hráčství, pyrománie, kleptománie a trichotillománie. V americkém glosáři DSM IV je uvedena ještě „intermitent explosive disorder“ popisující epizodicky se projevující násilí bez souvislostí s disharmonickou strukturou osobnosti. Charakteristickými znaky těchto poruch je neschopnost kontrolovat impulzy a puzení, vykonat činy, které jsou škodlivé pro postiženého nebo jeho okolí. Před touto činností dochází k narůstání tenze a vzrušení a během ní nebo po ní se dostavuje libý pocit uspokojení.

Patologické hráčství (gambling, F 63.0)

Pro patologického hráče, „gamblera“, je typické rozšiřující se zaujetí v hazardních hrách, kterým věnuje velkou část svého času. Sázky obvykle zvyšuje, aby dosáhl svého uspokojení (rozvoj tolerance) a aby dostal zpět ztracené peníze. Nemožnost hrát prožívá velmi nepříznivě (odvykací syndrom). Uvedený způsob života vede k rozvratu jeho rodiny,

pracovní i sociální kariéry. Zadluhuje se, eventuálně spáchá trestný čin, aby získal prostředky na placení dluhů a na další hru. Opakovaně se neúspěšně pokouší zbavit se své závislosti (ztráta kontroly). Je podstatně zvýšena pravděpodobnost sebevražedného jednání. Odhaduje se, že touto poruchou trpí asi 2–3 % dospělé populace. Mezi psychiatrickými pacienty a především závislými na alkoholu je toto procento výrazně vyšší. Prognóza onemocnění není přesně známa. Odhaduje se, že je velmi podobná prognóze postižených závislostí na alkoholu. V léčbě se používají jak dlouhodobé psychoterapeutické a sociálně rehabilitačně postupy, tak některé léky, především ze skupiny SSRI. Některé výzkumné studie totiž nalézají souvislosti mezi snížením centrálního metabolismu serotoninu a impulzivitou. Velmi prospěšné jsou též některé svépomocné skupiny pacientů, např. Anonymní hráči.

Patologické zakládání požárů (pyrománie, F 63.1)

Pro patologické žháře je typické zakládání požárů bez zjevného motivu. Spolupracující pachatelé popisují intenzivní puzení k tomuto jednání, pocit napětí před činem a úlevu po něm. Tito postižení mají trvalý zájem o oheň a o hoření. V dětství často hlásí falešné požáry, později se hlásí do zájmových kroužků nebo se dokonce stávají členy hasičských sborů. Jedná se o vzácnou poruchu, jejíž přesná prevalence není známa. I mezi pachateli žhářství bývá nalezeno jen několik málo procent patologických pyromanů. Relativně častěji však můžeme pozorovat tendenci k zakládání požárů u pacientů s jinými chronickými duševními poruchami, např. u mentálních retardací nebo u psychóz (údajně až 30 % zkušeností se žhářstvím). Patologičtí pyromané mají často

nižší intelekt, trpí sexuálními dysfunkcemi, popisují erotické fantazie spojené s ohněm. V jejich léčbě se používají především psychoterapeutické přístupy, jak dynamicky, tak kognitivně behaviorálně orientované.

Patologické kradení (kleptománie, F 63.2)

Jedná se o jedince, kteří se dopustili dvou nebo více krádeží bez zjevného motivu, které nevedly k zisku ani pro pachatele ani pro jinou osobu. Typickým představitelem této poruchy má být žena ve věku kolem 35 let, která začala krást s takřka denní frekvencí na počátku svých dvacátých let. O léčbě těchto lidí neexistuje mnoho systematických údajů. Byla publikována celá řada kazuistik popisujících úspěšnou terapii jak psychologickými, tak biologickými (antidepresiva, ale též elektrokonvulze) prostředky.

Trichotillománie (F 63.3)

Postižený, nejčastěji dítě, popisuje intenzivní puzení k vytrhávání vlastních vlasů, které není schopen ovládnout. Ztráty vlasů obvykle pozorujeme na hlavě, ale mohou postihnout též řasy nebo pubické ochlupení. Častěji je najdeme na straně opačné vzhledem k dominantní ruce. Pečlivé sledování dětí rodiči nám pomůže ve správné diagnóze. Často se rozvíjí též onychofagie (okusování nehtů). Pakliže si takové dítě stěžuje na bolesti břicha, průjmy nebo zácpu, sníženou chuť k jídlu, musíme myslet též na trichofágií (polykání vlasů) a eventuálně nechat provést rtg snímek žaludku k vyloučení přítomnosti vlasového míčku. Jedná se o vzácnou poruchu postihující asi 1–2 % populace, častěji ženské pohlaví. V diferenciální diagnóze musíme vyloučit psychotickou poruchu a organické poškození mozku. V léč-

bě obdobně jako u ostatních impulzivních poruch kombinujeme přístupy psychoterapeutické a biologické (antidepresiva především typu SSRI, ale též lithium díky jeho antiagresivnímu působení, případně nižší dávky neuroleptik).

14. Mentální retardace (F 70–F 79)

Dana Janotová

Mentální retardace je stav zastaveného či neúplného duševního vývoje v prvních letech dětství. Pokud dojde k narušení intelektových funkcí až po druhém roce života, stanovuje se diagnóza demence.

Podle tíže postižení lze mentální retardace rozdělit na:

- lehkou mentální retardaci – F 70 (dřívější název debilita) IQ 50–69,
- středně těžkou mentální retardaci F 71 (dříve imbecilita) IQ 35–49,
- těžkou mentální retardaci F 72 (dříve imbecilita či těžká oligofrenie) IQ 20–34,
- hlubokou mentální retardaci F 73 (dříve idiotie či hluboká oligofrenie) IQ 0–19.

Třetí číslo diagnostického kódu vyjadřuje postižení chování nebo emocí, které vyžaduje léčbu. Například kód F 72.1 se užije u pacienta, který je těžce mentálně retardovaný, má omezenou schopnost řeči a sebeobsluhy a navíc projevuje známky agresivity.

Epidemiologie – asi 3 % populace trpí některou z forem mentální retardace.

Etiologie

- hereditární faktory běžné – projevují se nejvíce u lehké mentální retardace – intelektová kapacita bývá blízká schopnostem rodičů, kteří mají nižší intelekt a poskytují dítěti méně podnětné výchovné prostředí,
- hereditární faktory specifické – vrozené chyby metabolismu, chromozomální aberace,
- sociální faktory – deprivace v útlém dětství, těžké zanedbání výchovné péče,
- environmentální faktory – těhotenské a perinatální problémy, DMO, infekce, alkoholismus matek,
- nespecificky podmíněné poruchy – u 15–30 % případů mentální retardace zůstává příčina dosud neobjasněna.

Klinické projevy

Lehká mentální retardace

Rozvoj sociálních dovedností a řeči je zpomalen. Obtíže se objeví nejvíce při začátku školní docházky, ale při speciálním výukovém zařazení nebo asistenci je zvládnutí podstatné části školních znalostí možné. Perspektiva zařazení do pracovních aktivit založených na manuální zručnosti je dobrá. Záleží mnoho na povahových rysech a výchovném vedení, zda se tito jedinci začlení do běžného života a budou schopni dodržovat sociální normy.

K této skupině patří asi 85 % lidí s mentální retardací.

Středně těžká mentální retardace

Rozvoj řeči i myšlenkových funkcí je velmi opožděn, řeč bývá postižena i v dospělosti. Vzdělání zůstává na základech

školního trivia, pracovní zařazení je většinou možné pouze pod dohledem nebo v chráněném prostředí. Pochopení sociálních a právních norem je výrazně omezené.

Tuto skupinu tvoří 10–12 % mentálně retardovaných.

Těžká mentální retardace

Řeč bývá omezena na skřeky, jednotlivá slova nebo echolálie, je třeba dohled nad oblékáním, hygienou a přijímáním stravy. Soustavnou péčí lze rozvinout některé sebeobslužné návyky, cit pro hudbu a rytmus.

Tvoří 3–5 % mentálně retardovaných.

Hluboká mentální retardace

Postižení vyžadují péči v základních životních úkonech, často jsou motoricky omezeni, mívají poruchy sluchu a zraku. Dorozumění je na nonverbální úrovni – skřeky, mimikou, pohyby. Pomoc při hygieně a přijímání potravy je nutná.

Tvoří 1–2 % mentálně retardovaných.

Vyšetření

Vyšetřovací přístup je nutno přizpůsobit tíži postižení. Otázky musí být jednoznačné, slovník jednoduchý, dotazy je třeba opakovat, dokud se nepřesvědčíme, že jim dotazovaný rozumí. Úroveň intelektu zjišťujeme orientačně základními početními výkony, psáním a čtením jednoduchého textu. Vhodný je test kresby lidské postavy. U pacientů s nedostatečně rozvinutou řečí popisujeme emoční reakce na známé osoby, schopnost sebeobsluhy, dodržování hygieny a způsob přijímání potravy. Nutná je spolupráce s pečujícími osobami a vychovateli, kteří mohou poskytnout přesnější informace o schopnostech pacienta.

Komorbidita

Tělesné poruchy

U pacientů s těžšími formami mentální retardace se vyskytují častěji než u běžné populace. Téměř polovina středně a těžce mentálně retardovaných trpí epilepsií, 1/5 má poruchy zraku a sluchu.

Psychiatrická onemocnění

Jsou též častější u lidí s mentální retardací, než u běžné populace. Diagnostika je obtížná, vzhledem k omezení dorozumívacích schopností a zvláštnostem citových a kognitivních projevů mentálně retardovaných. Schizofrenní poruchu lze diagnostikovat u pacientů s lehkou mentální retardací, u těžších forem se hovoří o schizofrenních epizodách.

Časté je sebepoškozování, manýrování, stereotypní pohyby, ruminace, autistický syndrom.

Agresivita může být projevem poruchy osobnosti, ale i depresivní nálady.

Masturbace, obnažování na veřejnosti a sexuální kontakty s jedinci téhož pohlaví se rozvíjejí často v důsledku nedostatečné sexuální výchovy a neporozumění sociálním normám.

Výskyt syndromu demence ve středním věku lze pozorovat u jedinců Downovým syndromem a je sledována souvislost s Alzheimerovou chorobou.

Terapie

Specifická léčba je možná pouze u ojedinělých poruch, jako je například fenylketonurie, kde dietní opatření v útlém věku zabrání rozvoji mentální retardace.

Výchovné a výukové metody jsou důležité pro rozvoj schopností v rámci daného intelektového omezení a ovlivňují též kvalitu života mentálně retardovaného jedince a jeho rodiny.

Z psychoterapeutických technik jsou vhodné nonverbální a arteterapeutické přístupy, systémy odměn a pozitivního podmiňování.

Při užití psychofarmakoterapie je třeba se řídit těmito zásadami:

- zvážit pravděpodobnost dvojí diagnózy,
- při dávkování a výběru psychofarmaka přihlížet k možnosti dalších somatických onemocnění a organického poškození CNS (tak jako u starší populace),
- užívat psychofarmaka s minimálními vedlejšími účinky (ovlivňuje spolupráci nejen s pacientem, ale i s jeho rodinou).

Pro zvládnání hyperkinetického syndromu a neklidu jsou užívána atypická antipsychotika, která nemají tlumivý efekt na kognitivní funkce. Risperidon je vhodný u autistického syndromu.

Antidepresiva typu SSRI ovlivňují pozitivně sebepoškozování a agresivní chování.

Nootropní psychofarmaka jsou indikována v útlém dětství pacientů a později ve středním věku, pokud se začínají objevovat příznaky demence.

Sociální a právní důsledky

Pacienti s lehkou mentální retardací jsou mnohdy schopni posoudit význam svého jednání, zejména když se jedná o jednoduché trestné činy, jako například krádeže.

Pacienti se střední a těžkou mentální retardací jsou téměř vždy neschopni trestní zodpovědnosti, bývají též zbaveni způsobilosti k právním úkonům a mají ustanoveného opatrovníka.

Pacienti s těžšími formami mentální retardace nejsou schopni pracovního zařazení, pobírají v dospělosti invalidní důchod, bývají zařazeni v chráněných dílnách, chráněném bydlení nebo v ústavu sociální péče. Rodina, která pečuje o postiženého jedince, může dostávat různé sociální příspěvky, například i příspěvek na osobní vůz.

Postižení mentální retardací nezavazuje mentálně retardované děti povinnosti školní docházky, tak jak to bývalo ve většině případů v minulosti.

Mentálně retardovaným jedincům má být poskytována výuka a výchova na úrovni jejich schopností buď ve školách při ústavech sociální péče nebo ve speciálním školství. Mohou být také v rámci integračního procesu začleněni do běžných škol.

15. Dětská psychiatrie

Dana Janotová

Dětská psychiatrie se liší od psychiatrie dospělých:

- je třeba přihlížet k vývojovému hledisku, chování a emoce přiměřené v dětství, mohou být příznakem duševní poruchy pokud se projevují v dospělosti,
- dítě je bezprostředně závislé na rodině a škole, při diagnostických úvahách je nutno znát informace z prostředí, ve kterém dítě žije,
- farmakoterapie se užívá méně často než u dospělých, jednak pro odlišnost diagnóz, jednak proto, že některá psychofarmaka nejsou v dětském věku doporučena nebo vyzkoušena,
- vyšetření je třeba přizpůsobit věku a vývojovému stupni dítěte, například velmi malé děti se vyšetřují v přítomnosti rodičů, psychologické testové metody pro děti jsou odlišné od testů pro dospělé, hodnocení EEG zahrnuje též vývojové znaky,
- psychoterapeutické metody využívají hru a nonverbální formy, účast vychovatelů je vhodná, například při rodinné psychoterapii.

Etiologie

Mnoho psychických poruch v dětství je způsobeno nedozrálostí CNS a s věkem ustupují, pokud se k dítěti vhodně přistupuje.

Vliv rodinného prostředí a školy je mnohdy rozhodující.

Pacient, který má psychické obtíže v dětství, nemusí zůstat psychiatrickým pacientem i v dospělosti. Některá citová traumata z dětství naopak postihují rozvoj citů a mezilidských komunikací na celý život.

Diagnostické kategorie

Dětská psychiatrie zahrnuje poruchy psychického vývoje a poruchy chování a emocí, které mají obvykle začátek v dětství a v adolescenci, a jednak duševní choroby v dětství, které jsou blízké duševním chorobám dospělých.

Poruchy psychického vývoje F 80–89

1. Specifické vývojové poruchy řeči a jazyka:

- porucha artikulace – dítě není opožděné intelektově, ani ve schopnosti pochopit mluvené slovo, pouze schopnost artikulace je výrazně opožděná,
- expresivní porucha řeči – chápání řeči je v mezích normy, pouze expresivní složka je narušena – podobný stav jako u fatických poruch v seniu, ale oproti nim se s věkem lepší,
- receptivní porucha řeči – pochopení řeči je výrazně opožděné vzhledem k věku,
- Landauův-Kleffnerův syndrom – ztráta schopnosti řeči spolu se změnami na EEG a často i epileptickými záchvaty.

Terapie: Nootropní psychofarmaka, spolupráce s logopedem a neurologem, psychiatrická léčba při dalších psychických komplikacích.

2. Specifické vývojové poruchy školních dovedností:

- dyslexie – porucha čtení – projevuje se pomalým čtením, převrácení slov ve větách, neschopností udělat závěry z čteného materiálu,
- dysgrafie – narušený vývoj dovednosti psaní, trhané, toporné křivky kresby a písma,
- dyskalkulie – specifická porucha ovládání základních početních úkonů, abstraktnější matematické dovednosti jsou zvládnány lépe,
- specifická vývojová porucha motorické funkce – syndrom neobratného dítěte – výrazně opožděný či nerovnoměrný vývoj motoriky, nešikovnost při činnostech vyžadující jemnou motoriku, výrazná neobratnost i při hrubých motorických úkonech.

Diagnózu specifických poruch školních dovedností vylučují poruchy intelektu, smyslové vady nebo výchovné zanedbání. Mimo oblast specifické poruchy je vývoj dítěte v normě.

Terapie: Nootropní psychofarmaka, nácvik dovedností s použitím speciálních výukových metod, případně ve speciálních výukových kolektivech

Pervazivní vývojové poruchy

Pervazivní neboli všepromikající vývojové poruchy zasahují do rozvoje mnoha schopností postiženého dítěte. Projevují se zejména bizarními způsoby komunikace i chování a brání zařazení do společnosti:

Dětský autismus – Kannerův syndrom – charakteristický triádou poruch – narušení sociální interakce, omezena komunikace a stereotypní chování.

Začíná před 3. rokem věku, autistický syndrom je častější u chlapců, vývoj řeči je opožděn, chybí oční kontakt, emoční odpověď na citové projevy je chladná. Děti trvají na rituálech, při jejich změně jsou úzkostné, depresivní a agresivní.

Atypický autismus – chybí některý prvek ze základní triády poruch, bývá přítomna mentální retardace.

Rettův syndrom – popsán pouze u dívek, po několika měsících běžného vývoje následuje ztráta získaných verbálních dovedností, provázená neúčelnými pohyby rukou, autistickými rysy chování a svalovou hypotonií trupu.

Aspergerův syndrom – porucha podobná autismu, ale nevyskytuje se opoždění řeči ani kognitivního vývoje, vyskytuje se převážně u chlapců, přetrvává do dospělosti. Dospělí jedinci mívají zvláštní povahové rysy a mohou se u nich objevovat i psychotické epizody.

Terapie

Specifická léčba je neznámá, někteří autoři doporučují vyšší dávky vitaminových preparátů a nootropní psychofarmaka. Afektivní poruchy a poruchy chování ovlivňují dobře antidedpresiva typu SSRI a atypická antipsychotika. Běžné výukové metody většinou nejsou pro tyto pacienty použí-

telné, je třeba je začlenit do skupin vedených cíleně trénovanými pedagogy a vychovateli.

Poruchy chování a emocí F 90–F 98

1. Hyperkinetické poruchy

Dříve též nazývané „minimální mozková dysfunkce“ nebo „lehká dětská encefalopatie“. Nyní se v cizí literatuře setkáváme nejčastěji s názvem ADHD (Attention Deficit and Hyperactivity Disorder). Porucha se projevuje v prvních letech života, je častější u chlapců. V anamnéze se zjišťuje častěji podobná porucha v mužském příbuzenstvu nebo středně rizikový průběh těhotenství a porodu. Na EEG jsou známky nevyzrálosti, intelektové schopnosti narušeny nejsou. Vedoucím příznakem je neklid a nesoustředivost, které vedou ke špatné školní výkonnosti. Děti jsou neklidné, nesoustředivé, impulzivní, často se zraní a způsobují dopravní nehody.

Podle toho, zda se ještě přidružují poruchy chování, se dělí:

- poruchu aktivity a pozornosti (dítě je neklidné, nepozorné, ale nemá kázeňské problémy),
- hyperkinetickou poruchu chování (neklid je spojen s nedodržováním pravidel a norem, v dospívání může vést k delinkvenci).

Terapie

Nootropní psychofarmaka, speciálně strukturovaný výukový program ve vyhrazených třídách, práce s rodinou.

Specifickou medikací jsou psychostimulancia – methylfenidát – ritalin, která se podávají na základě teorie, že hyperaktivní syndrom je důsledkem narušení budivé funkce retikulární formace.

2. Poruchy chování

Jde o dlouhodobě se projevující nepříznivé a agresivní projevy chování. Patří k nim toulky, lži, záškoláctví, trápení zvířat, tyranizování slabších vrstevníků, trvalá neposlušnost.

Diagnóza má být používána pouze u poruch chování, které trvají nejméně 6 měsíců či déle.

Rozdělení:

- porucha chování ve vztahu k rodině: poruchy se vyskytují v domácím prostředí, mimo rodinu je chování dítěte přiměřené,
- nesocializovaná porucha chování: trvalá porucha chování je spojena s osamělostí a se špatnými vztahy k vrstevníkům,
- socializovaná porucha chování: děti s touto poruchou jsou dobře začleněny do skupiny vrstevníků, bývají jimi i obdivovány, tvoří mnohdy delikventní party,
- porucha opozičního vzdoru: týká se dětí ve věku od devíti do deseti let, děti jsou neposlušné, chovají s provokativně, ale neporušují základní společenské normy,
- smíšené poruchy chování a emocí: depresivní nálada, nadměrný smutek, poruchy spánku a ztráta chuti k jídlu jsou spojené s poruchami chování.

Terapie

Při delinkventním chování je třeba i spolupráce se sociálními institucemi, zásahy se přesunují z oblasti zdravotnictví do oblasti sociální a výchovné péče, navrhuje se například umístění dítěte v Dětském diagnostickém ústavu. Je třeba vyloučit jiné okolnosti, které k poruchám chování ve-

dou – nevhodné školní zařazení, depresivní stavy, konflikt-
ní situace v rodině.

3. Emoční poruchy se začátkem specifickým pro dětství

Mohou být zvýrazněním emočních výkyvů, které jsou v dětství běžné, v menšině případů jsou předzvěstí adaptačních poruch v dospělém věku. Etiologické faktory jsou z části dědičné, významný vliv mají rodinné vztahy a výchovné přístupy v útlém dětství.

- **Separáční úzkostná porucha v dětství:** projevuje se úzkostnou reakcí při separaci od milované osoby. V 7. měsíci věku a v útlém předškolním věku je projevem přiměřené emoční vazby. Vyskytuje-li se později, je již příznakem narušení psychického vývoje. Bývá provázena bolestmi hlavy, zvracením, potížemi při odchodu do školního prostředí či jinam mimo rodinu. Matky bývají též na tyto děti nadměrně vázané a samy mají úzkostné obtíže.
- **Fobická úzkostná porucha v dětství:** jde o nepřiměřeně silnou reakci, která převyšuje svojí intenzitou a délkou trvání běžné dětské strachy a úzkosti (ze tmy, ze zvířat). Někdy se sem řadí i školní fobie, která mají multifaktoriální etiologii. Jde převážně o separáční poruchu, ale též se na jejím vzniku mohou podílet depresivní poruchy nebo šikanování ve škole.
- **Sociální úzkostná porucha v dětství:** projevuje se opakovaným a nepřiměřeným strachem ve styku s dospělými či větší skupinou vrstevníků. Neprojevuje se v domácím prostředí. Této poruše je třeba věnovat zvýšenou pozornost, vzhledem k tomu, že téměř 40 % dospělých pacientů se sociální fobií mělo příznaky sociální poruchy již v dětství.

- **Porucha sourozenecké rivality:** výrazné poruchy sourozeneckého vztahu, objevují se při narození mladšího sourozence, zejména pokud jde o dítě z dalšího manželství rozvedených rodičů. Je provázána nenávisť, fyzickým ubližováním sourozenci, případně regresivním chováním (pomočování, šišlání, vynucování si pozornosti rodičů).

Terapie

Psychoterapeutické techniky, zaměření na spolupráci celé rodiny, trankvilizéry, menší dávky antidepressiv.

4. Poruchy sociálních vztahů se vznikem specifickým pro dětství a adolescenci

Hlavním rysem těchto poruch jsou výrazné obtíže v sociální oblasti. Bývají však přítomny i úzkostné stavy, osobnostní předpoklady a závažné odchylky ve výchovném prostředí.

- **Elektivní mutismus:** dítě má osobnostní rysy odtažitosti a ostražitosti, někdy je zvýšeně vzdorovitě. Při vstupu do nového prostředí – například do mateřské školy, přestává komunikovat s dospělými i vrstevníky, doma bývá i nadměrně hovorné. Většina případů se vyléčí v raném školním věku, velmi malé procento přechází do pozdějšího věku. Chronické stadium je častější u chlapců než u dívek, v příbuzenstvu těchto pacientů se vyskytují častěji psychické poruchy.
- **Eaktivní porucha přichylnosti:** bázlivé, ustrašené, odtažitě děti, vychovávané často v dětských domovech.
- **Dezinhibovaná porucha přichylnosti:** nadměrně přítulné děti, vychovávané v citově chudém prostředí, též pocházejí často z dětských domovů. Tito jedinci nejsou mnohdy schopni hlubších emočních vazeb ani v dospělosti.

Terapie

Prevence citově chudé výchovy, úprava výchovných a rodinných poměrů, psychoterapie, trankvilizéry.

5. Tikové poruchy

Tiky jsou mimovolné, bezúčelné, nutkavě se opakující pohyby nebo zvuky. Na jejich etiologii se podílí genetická dispozice, nižší frustrační tolerance a zřejmě i biochemické abnormality. Není přítomna neurologická porucha. Častá bývá komorbidita s hyperkinetickou poruchou a obsedantně kompulzivní poruchou.

- **Přechodná tiková porucha:** porucha netrvá déle než jeden rok. Vyskytuje se nejčastěji ve věku 4–5 let. Předchází někdy horečnaté somatické onemocnění nebo traumatizující situace v rodině nebo ve škole. Tiky jsou obvykle jednoduché – grimasování, mrkání, cukání hlavou či ramenem.
- **Chronická motorická nebo vokální porucha:** trvá déle než jeden rok, tiky jsou mnohočetné, buď vokální nebo motorické.
- **Kombinovaná tiková porucha – Tourettův syndrom:** jsou přítomny mnohočetné motorické a vokální tiky. Vokální tiky jsou někdy ve formě obscénních slov a frází, přidružuje se echopraxie gest, kopropraxie. Sociální situace je z těchto důvodů pro postiženého zvláště neúnosná.

Terapie

Psychoterapie, posilování sebedůvěry, sociálních dovedností, nootropní psychofarmaka jsou většinou dostatečná k léčbě přechodné tikové poruchy. U chronických a kombinovaných tikových forem se navíc podává klonazepam (rivotril) nebo atypická antipsychotika – tiaprid, risperidon.

6. Jiné poruchy chování a emocí začínající v dětství a adolescenci

- **Neorganická enuréza:** pomočování u dětí starších 4 let, ve dne (diurna) nebo v průběhu noci (nocturna). Primární enuréza se diagnostikuje tehdy, jestliže dítě nikdy neudržovalo čistotu. Sekundární enuréza následuje po období, kdy dítě již čistotu udržovalo. Bývá reakcí na traumatizující zkušenost.
- **Neorganická enkopréza:** navazuje na období inkontinence v útlém dětství – primární, nebo vzniká později – sekundární. Projevuje se bezděčnou defekací normálně konzistentní stolice, její vznik podporují nevhodné výchovné přístupy při udržování čistoty.
- **Porucha příjmu jídla v útlém dětském věku:** diagnóza zahrnuje nadměrnou vybíravost a odmítání potravy, které vznikají v souvislosti s úzkostnými a ochrannými výchovnými přístupy. Ruminace – opakovaná regurgitace potravy bez nauzey se vykytuje u hluboce mentálně retardovaných dětí a bývá spojována s hospitalismem.
- **Pika:** požívání nestrávitelných látek. Vyskytuje se u mentálně retardovaných dětí nebo jako součást autistického syndromu.
- **Poruchy se stereotypními pohyby:** opakované, stereotypní, nefunkční pohyby – pohupování tělem, kroucení vlasů. Pokud jsou automutilačního charakteru – tlučení do hlavy, kousání do rukou, rtů, bývá přítomna i mentální retardace.
- **Koktavost:** řeč je narušena častým opakováním zvuků, slabik a slov. Rytmus i plynulost mluveného projevu je výrazně postižena.

- **Brebtavost:** zrychlené tempo řeči bez opakování řečových složek.

Terapie

Psychoterapie, rozpoznání a odstranění traumatizujících podnětů z okolí Při enuréze a enkopréze se užívají speciální nácvikové metody, antidiuretický hormon, antidepressiva.

Pika a poruchy se stereotypními pohyby bývají léčeny v rámci mentální retardace.

Poruchy řeči vyžadují léčbu trankvilizéry, logopedickou péči, tolerující výchovné přístupy a školní prostředí.

Duševní poruchy v dětství, které jsou svým významem a průběhem blízké duševním poruchám dospělých

1. Schizofrenie v dětském a dorostovém věku:

V dětském věku se toto onemocnění vyskytuje velmi vzácně – asi 4 % schizofrenních poruch vznikají v dětství, 16 % v adolescenci.

Předchází období přiměřeného vývoje, někdy jsou patrné mírnější odchylky ve vývoji řeči a emocí. Některé děti se projevují v předchorobí jako výjimečně nadané.

Prognóza je horší než u dospělých, protože psychický vývoj dítěte je závažně narušen, kdežto u dospělých jsou již vývojově podmíněné schopnosti rozvinuty

Klinické projevy se mění v návaznosti na vývojová období:

- v předškolním věku se objevují autistické rysy, ustrašenost, fantazie podobné bludům, zkomolená slova,

- v raném školním věku je možno již vysledovat zrakové i sluchové halucinace, ale diagnóza je těžká, protože obsah je blízký dětskému světu – „hračky mluví“,
- v prepubertě, pubertě a adolescenci je častý hypochondrický obsah bludů, symptomatika je blízká věkům dospělých, ale častěji se vyskytují zrakové halucinace a hebefrenní forma schizofrenie.

Terapie

U dětí a dospívajících se častěji vyskytují nežádoucí vedlejší příznaky užívání neuroleptik. Snáze a častěji se rozvíjejí i extrapyramidové syndromy a dyskinézy. Proto je vhodnější užití atypických antipsychotik, nejvíce zkušeností je s léčbou risperidonem a olanzapinem.

2. Afektivní poruchy v dětském a dorostovém věku:

Depresivní poruchy v útlém dětství jsou obtížně diagnostikovatelné, ojedinělý výskyt bipolární poruchy se popisuje nejdříve kolem 10tého roku věku. V dospívání vzniká asi 10 % depresivních poruch, riziko přesmyku do manické formy je častější než u dospělých.

Klinické projevy

Bolesti břicha, nesoustředivost, školní neprospěch, poruchy chování, útky z domova, podrážděnost, mrzutost, nuda, beznaděj, poruchy spánku.

Terapie

Psychoterapie, antidepressiva, pokud je diagnóza určena v dospívání, lze zavést i profylaktickou terapii – lithium, valproát.

16. Právní aspekty psychických poruch

Pavel Pavlovský

Hospitalizace bez souhlasu duševně nemocného

Duševní porucha může ohrozit zdraví nebo život pacienta nebo jeho okolí. Pokud nemocný nesouhlasí s hospitalizací, je možno ji uskutečnit v souladu se zákonem č. 82/1992 Sb. V případě reálné hrozby agresivního počínání ze strany pacienta lze pro zabezpečení jeho převozu do zdravotnického zařízení požádat o asistenci policii. I když v zákoně o Policii České republiky č. 283/91 Sb. není výslovně řešena ochrana zdravotnických pracovníků při realizaci bezprostředního zákroku, lze v zákonu nalézt pro požadavek na asistenci policie podporu. Podle § 14 zákona se uvádí, že policista je oprávněn zajistit osobu, která mj. svým jednáním bezprostředně ohrožuje svůj život či zdraví, život nebo majetek jiných osob.

Dojde-li k hospitalizaci bez souhlasu nemocného, je nutné do 24 hodin tuto skutečnost písemně ohlásit soudu v místě, kde se psychiatrické zařízení nalézá. Soud musí do sedmi dnů od zadržení nemocného rozhodnout o oprávněnosti tohoto kroku. Své rozhodnutí opírá o návštěvu pracovníka soudu ve zdravotnickém zařízení, o rozhovor se zadrženým a o informace ze strany ošetřujícího lékaře. Trvá-li nutnost hospitalizace déle než tři měsíce, soud musí roz-

hodnout o přípustnosti dalšího zadržování. Pro své rozhodnutí vyžaduje znalecký posudek, rozhodnutí má platnost po dobu jednoho roku od jeho vyhlášení. V případě potřeby se po uplynutí jednoho roku vyžaduje další odborné vyšetření. O předčasné propuštění z nedobrovolné hospitalizace může požádat buď pacient nebo jeho opatrovník, soud je povinen tuto žádost prošetřit. Pokud pacient změni svůj původní názor a s hospitalizací vysloví souhlas, pak tato skutečnost je nutno rovněž hlásit soudu. Dojde-li ke zhoršení psychického stavu nemocného, lze dobrovolnou léčbu zrušit a převést ji opět na hospitalizaci bez souhlasu nemocného se všemi z toho vyplývajícími povinnostmi.

Pomine-li potřeba hospitalizace, zdravotnické zařízení může pacienta propustit dle svého uvážení.

Pokud pacient z léčby prováděné bez jeho souhlasu uprchne, je nutno tuto událost hlásit příslušnému místnímu oddělení policie.

Dopustí-li se jedinec pod vlivem duševní poruchy trestného činu a je-li pro tuto poruchu pro společnost nebezpečný, rozhoduje soud na základě znaleckého posudku o ochranném léčení. Znalec se vyjadřuje k rozpoznávacím a ovládacím schopnostem pachatele trestného činu a k jeho společenské nebezpečnosti z lékařského hlediska. Pojem přičetnost patří do právnícké terminologie a lékař není kompetentní k jeho užívání. Ochranné léčení může být psychiatrické, protialkoholní, protitoxikomanické nebo sexuologické, resp. kombinované podle povahy duševní poruchy pachatele a spáchané trestné činnosti. Ochranné léčení nařizované dle § 72 tr. zákona může probíhat formou ústavní nebo ambulantní. V soudním rozsudku není blíže specifikována délka tohoto

lčení; na návrh zdravotnického zařízení, kde je prováděno, soud léčení ukončuje, když splnilo svůj účel.

Nedobrovolné léčení může soud nařídit i v případě, když závislý alkoholik nebo toxikoman ohrožuje zneužíváním psychotropních látek své zdraví nebo vážně narušuje rodinné soužití (aniž má toto počínání povahu trestného činu).

U vážných trvalých duševních poruch přichází v úvahu řešení **způsobilosti k právním úkonům** nemocného jedince (dřívější termín svéprávnost). Právní úkon se definuje dle § 34 obč. zákoníku jako projev vůle směřující ke vzniku, zániku nebo změně těch práv a povinností, které právní předpisy s takovým úkonem spojují. Znakem právního úkonu je mj. spojení právních následků s projevy vůle. Ta musí být skutečná, vážná, svobodná a přirozeně projevená. Projev vůle musí být srozumitelný, určitý, mít náležitou formu a musí být právním řádem uznaný (cit. dle Bašteckého).

Podnět k zahájení řízení o úpravu způsobilosti k právním úkonům zpravidla podává blízký příbuzný nemocného (dokládá ho lékařským potvrzením o závažnosti zdravotního stavu), může tak učinit i ošetřující lékař (nemusí to být psychiatr). Po obdržení podnětu soud zahajuje řízení, pro které na ochranu práv nemocného ustanovuje opatrovníka (v této fázi opatrovníka veřejného). Současně určí soudního znalce z oboru psychiatrie, který pacienta vyšetří a podá znalecky posudek, v jehož závěru doporučí rozsah omezení (buď **částečné** omezení způsobilosti, které se týká téměř výhradně jen věcí majetkových – nutno specifikovat, do jaké hodnoty může pacient nakládat s finančními a majetkovými hodnotami, nebo **zbavení** způsobilosti k právním úkonům). Soud poté ustanoví definitivního opatrovníka (většinou některého člena rodiny), který bude zastupovat zájmy

nesvéprávného. Tento opatrovník je (v souladu s rozsahem omezení způsobilosti k právním úkonům) kompetentní hospodařit s jeho majetkem a provádět za něj právní úkony, např. podepsat žádost o umístění do domova důchodců. Veškerou svoji činnost v tomto směru opatrovník vykazuje soudu.

Způsobilost k právním úkonům pacienta je někdy dodatečně zpochybňována v případech sepsání závěti nebo darovací smlouvy, kdy se některá ze zúčastněných stran cítí být poškozena. Tyto spory bývají velmi složité, neboť posuzovaný jedinec již bývá nedosažitelný. Pro znalecké zkoumaní mají nesmírnou cenu kvalitní záznamy ve zdravotnické dokumentaci zachycující i jeho psychický stav v kritické době.

Osoby, byť jenom částečně omezené ve způsobilosti k právním úkonům, nemají volební právo a právo rodičovské. Manželství mohou uzavřít se souhlasem soudu, je-li jejich zdravotní stav slučitelný se společenským účelem manželství.

Způsobilost k řízení motorového vozidla je upravena vyhláškou 174/1980 Sb. Kontraindikací této způsobilosti je schizofrenie, bipolární afektivní porucha, záchvatovitě choroby, chronický alkoholismus a jiné toxikománie a trvalé psychické změny na podkladě somatických chorob. Rovněž **způsobilost k držení střelné zbraně** a nošení střeliva (zák. č. 288/1995 Sb.) předpokládá způsobilost k právním úkonům a nepřítomnost duševní poruchy. Pro posouzení zdravotního stavu je kompetentní praktický lékař.

Duševní poruchy mohou být zdravotnickou indikací k **přerušení těhotenství**. Patří k nim jednak duševní poruchy těhotné ženy (psychózy, těžší formy specifických poruch osobnosti, resp. její dekompenzace, těžší reaktivní psy-

chická porucha s nebezpečím suicidia, těžká obsedantně fobická neuróza, nervové heredofamiliární choroby, důvodem je i užívání psychofarmak v době těhotenství), jednak duševní poruchy i u otce dítěte přenášené dědičně, mentální retardace, závažné sexuální deviace, alkoholismus, toxikomanie a skutečnost, že žena s tímž partnerem porodila již mentálně retardované nebo jinak stigmatizované dítě.

Žena (resp. její opatrovník) může požádat o sterilizaci v případě těžké chronicky probíhající duševní poruchy, u těžké a středně těžké mentální retardace, těžké epilepsie, u heredodegenerativních chorob, u disociální poruchy osobnosti, u závažné sexuální deviace, těžké obsedantně fobické neurózy a pokročilého alkoholismu nebo toxikomanie.

Duševní porucha, kterou jedinec utrpí v důsledku úrazu nebo jiného poškození zdraví, může být odškodněna přiznáním bolestného; trvá-li déle než jeden rok, může být odškodněna i z hlediska ztížení společenského uplatnění dle Vyhlášky č. 440/2001 Sb.

Literatura

- Baštecký, J.: Psychiatrie, právo a společnost. Galén, Praha 1997, s. 218.
- Gastpar, M.T., Kasper, S., Linden, M.: Psychiatrie. Walter de Gruyter, Berlin, New York 1996, s. 393
- Hales R.E., Yudofsky, S.C., Talbott, J.A.: Textbook of psychiatry. American Psychiatric Press, Washington, London, England 2003, s. 1760.
- Hort, V., Hrdlička, M., Kocourková, J., Malá, E. a kol.: Dětská a adolescentní psychiatrie. Portál, Praha 2000, s. 492
- Kratochvíl, S.: Základy psychoterapie. Portál, Praha 1997, s. 392.
- Levenson, J.L.: Textbook of Psychosomatic Medicíně. American Psychiatric Publishing, Washington, London 2005, s. 1092
- Murray, Lopez: Global Burden of Disease. Harvard University Press, United States of America 1996, s. 990
- Nešpor, K., Csémy, L.: Léčba a prevence závislostí. Psychiatrické centrum Praha, 1997, s. 199.
- Pavlovský, P. a kol.: Soudní psychiatrie a psychologie. Grada, Praha 2001, s. 180
- Raboch, J., Zvolský, P. et al.: Psychiatrie. Galén, Praha 2001, s. 622
- Raboch, J., Jiráček, R., Paclt, I.: Psychofarmakologie pro praxi. Triton, Praha 2005, s. 167

- Seifertová, D., Praško, J., Höschl, C.: Postupy v léčbě psychických poruch. Medical Tribune CZ, Praha 2004, s. 479
- Schatzberg, A.F., Cole, J.O., DeBattista, Ch.: Manual of Clinical Psychopharmacology. American Psychiatric Publishing, Washington, London 2005, s. 637
- Světová zdravotnická organizace: Duševní poruchy a poruchy chování. Psychiatrické centrum Praha, Praha 1992, s. 282.
- Zvěřina, J.: Lékařská sexuologie. 1. LF UK, Praha 1995, s. 346.

Rejstřík

A

Abulie 34

Abúzus 60

Afázie 36

Afekt, patický a. 14, 25

Afektivita 24

– snižená 25, 35

– zvýšená 25

Afektivní oploštělost 25, 34

Afektivní porucha bipolární
103

Afektivní poruchy 86

– příčiny vzniku 88

Agitovanost 27

Agorafobie 109

– celoživotní prevalence
110

– léčba 111

AIDS 51

Akutní intoxikace 56

Akutní reakce na stres 131

– symptomatika 131

Alkohol 57

Alzheimerova choroba 35

Ambitendence 28

Ambivalence 28, 75

Amence 13, 42, 50

Amnestický syndrom 37,
48, 56

Amnézie 23

Anankastická osobnost 167

Anomální osobnost 162

Anorgasmie 155, 167

– primární 155

– sekundární 155

Antidepresiva 42, 91,

100, 111, 121, 142

– tricyklická 52, 94, 111

Antikonvulziva 105, 114

Antimanika 93, 105

Anxiolytika 51, 81, 91, 111,
126, 141

Apraxie 36, 37

Automatismus 29

B

Barbituráty 62, 122

Bdělost 77

- Benzodiazepiny 68, 105,
112, 124, 133, 150
- Betablokátory 115, 133
- Binswangerova choroba 42
- Bipolární poruchy 88, 103
– celoživotní 104
– léčba 105
- Blud 24, 83
- Bludy 83
– megalomanické 21, 34,
47
– mikromanické 21
– paranoidní 21
- Bradypsychismus 17
- C**
- City, vyšší c. 25
- Cyklotymie 106
- Cyklování nálady 104
- D**
- Debilita 178
- Delirium 13, 42, 49, 50, 56,
61, 68
- Demence 28, 33
– Alzheimerova d. 35
– vaskulární d. 34
– Pickova d. 46
– Creutzfeldt-Jakobova d.
46
– d. jiné 46
- Depersonalizace 25, 143
– autopsychické 25
– somatopsychické 25
– alopsychické 25
- Deprese 102
– atypická 103
– léčba 105
– psychotická 102
- Depresivní epizoda 102
– akutní 102
– léčba 105
- Depresivní porucha 102
– periodická 103, 104
– rekurentní 103
– sekundární 103
- Disociální osobnost 165, 200
- Disociativní fuga 136
- Disociativní mráкотný stav
136
- Disociativní porucha 137
- Dysfunkční orgasmus 156
- Dyssomnie 148
- E**
- Ebrietas complicata 59
– pathica 59
- Egodystonická sexuální
orientace 159
- Elektrokonvulze 82, 105
- Emočně nestálá osobnost
165

Encefalitida 51
 Erektivní porucha situační
 155
 Exhibicionismus 160

F

Fetální alkohol. syndrom
 63
 Fetišismus 160
 Fetišistický transvestitis-
 mus 160
 Flashback 56
 Flexibilitas cerea 28, 76
 Fobie 25
 Fobie sociální 112
 Fobie specifické 115
 – celoživotní prevalence
 115
 – léčba 117
 – situační 116
 – strach ze zvířat 116
 – z poranění 116
 Fuga 14

G

Gambling 174
 Ganserův syndrom 137
 Generalizovaná úzkostná
 porucha (GÚP) 109, 122
 – výskyt 122
 Grimasování 29, 76

H

Halucinace 15, 74, 103
 – intrapsychická 16, 77
 Halucinóza alkoholová 62
 Hepatitidy 50
 Halucinogeny 70
 Heroin 67
 Histriónská osobnost 166
 Hospitalizace bez souhlasu
 196
 Hyperagilnost 27
 Hypermnézie 23
 Hypersexualita 156
 Hypersomnie 148, 151
 Hypnotika 45, 51, 68, 150
 Hypnotika III. generace 150
 Hypobulie 29
 Hypochondrická porucha
 141
 – prevalence 142
 – léčba 142
 Hypomnézie 23

Ch

Chřipka 50

I

Idiocie 178
 Iluze již viděného, slyšené-
 ho, prožitého, pravá i. 15
 Imbecilita 19, 178

- Impulzivní jednání 76
 Indukovaná porucha a bludy 84
 Inhibitory monoaminoxidázy 94, 114
 Insomnie 148
 Inteligence 26
 Intoxikace akutní 55
 Intrapsychická halucinace 16, 76
 IQ 26, 178
- J**
 Jednání 27
 – impulzivní 27
 – zkratkové 27
- K**
 Katatonické poruchy 28
 Kleptománie 174
 Kognitivně behaviorální terapie 133, 146, 156, 172
 Kokain 57, 69
 Kóma 13
 Kompulze 20, 109, 127
 Konfabulace 23, 48
 Konzervace 22
 Korsakovova alkoholová psychóza 63
- L**
 Lithium 85, 105
- M**
 Manická epizoda 102
 Manýrování 29, 181
 Marihuana 67
 Melancholie 86
 Mentální anorexie 145
 – roční prevalence 146
 – léčba 146
 Mentální bulimie 145
 – prevalence 146
 – léčba 146
 Mentální retardace 178
 – hluboká 180
 – lehká 179
 – středně těžká 179
 – těžká 180
 Mikrozoopsie 16, 62
 Mnohočetné poruchy sexuální preference 160
 Motorický neklid 27, 56
 Mráкотné stavy 14
 Myšlení 16
 – autistické 20
 – dereistické 20
 – inkoharentní 19
 – magické 20
 – nesouvislé 19
 – nevýpravné 18

- překotné 17
 - roztržité 17
 - roztríštěné 19
 - symbolické 20
 - ulpívavé 18
 - zabíhavé 18
 - zmatené 19
 - Myšlenkový záraz 19
- N**
- Nálada 25
 - patická 25
 - Narcistická osobnost 168
 - Negativismus 28, 76
 - pasivní 28
 - aktivní 28
 - Neorganická dyspareunie 156
 - Neorganický vaginismus 156
 - Nespavost 148
 - zvládání 149
 - Neurastenie 142
 - duševní vypětí 142
 - tělesná slabost 142
 - Neurochirurgické zákroky 130
 - Neuroleptika 40, 50, 63, 79, 81, 129, 154, 172
 - komplikace léčby 82
 - nežádoucí účinky 81
 - Neurotické poruchy 139
- O**
- Obluzené vědomí 13
 - Obnubilace 14
 - automatická 14
 - deliriózní 14
 - stuporózní 14
 - Obsedantně kompulzivní porucha 109, 127
 - léčba 129
 - výskyt 127
 - Obsese 20, 127
 - Odpor k sexualitě 155
 - Odvykací stav 55, 61
 - Opioidy 65
 - Organická rozpouštědla 47
 - Osobnost 89, 138
- P**
- Palimpsest 59
 - Paměť 16, 23
 - Panická epizoda, ataka 110, 116
 - diferenciální diagnostika 118
 - farmak. metody 121
 - léčba 120
 - podprahové ataky 119
 - průběh 119
 - Panická epizoda 25
 - Panická porucha 116

- celoživotní prevalence 116
- počátek 118
- Parafilie 158
 - celoživot. prevalence 158
 - diagnostika 159
 - etiopatogeneze 158
 - léčba 161
- Paramnézie 23
- Paranoidní osobnost 164
- Parasomnie 148, 152
- Pasivně agresivní osobnost 169
- Patická nálada 25
- Patická opilost 59
- Patický afekt 24
- Patologické hráčství 174
- Patologické kradení 176
- Patologické zakládání požárů 175
- Pedofilie 160
- Porucha osobnosti 162
- Poruchy jednání 27
- Poruchy myšlení 17
 - kvalitativní 19
 - kvantitativní 17
- Poruchy osobnosti, léčba 171
- Poruchy příjmu potravy 144
- Poruchy přizpůsobení 133
- Poruchy spánku organického původu 148
- Poruchy vyvolané požíváním
 - halucinogenů 70
 - jiných psychoaktivních látek 72
 - jiných stimulancií 69
 - kanabinoidů 69
 - kofeinu 69
 - kokainu 72
 - několika látek 74
 - opioidů 65
- Poruchy vyvolané užíváním
 - hypnotik 68
 - organických rozpustidel 71
 - sedativ 68
 - tabáku 70
- Posttraumatická stresová porucha 132
 - celoživot. prevalence 132
 - léčba 132
- Povelový automatismus 29, 76
- Pravá iluze 15
- Progresivní paralýza 47
- Předčasná ejakulace 156
- Přetrvávající somatoformní bolestivá porucha 142

- Přerušení těhotenství 199
 Pseudohalucinace 16
 Pseudoiluze 16
 Pseudologia phantastica 23
 Psychodynamické postupy 115, 121, 126
 Psychostimulancia 151, 188
 Psychoterapeutické techniky 100, 111, 156, 182
 Psychoterapie 45, 82, 100, 126, 133, 171, 192
 Psychotické poruchy 84
 – akutní a přechodné 84
 Pyrománie 176
- R**
- Raptus 28
 Retence 23
 Reziduální stav 56
 RIMA 93, 95, 114
- S**
- Sadomasochismus 160
 Sedativa 68
 Selhání genitální odpovědi 155
 Sexuální agresivita patologická 160
 Sexuální dysfunkce 155
 – celoživotní prevalence 156
 – farmakologické postupy 157
 – léčba 156
 Sexuální reakční cyklus 154
 Sexuální slast, nedostatek 155
 Sexuální touha 155
 – nedostatek 151
 – ztráta 155
 Sezónní porucha nálady 88
 Schizoafektivní poruchy 84
 Schizofrenie 73
 – diagnostika 78
 – léčba 79
 – průběh choroby 75
 – symptomatika 74
 Schizofrenie, klin. formy 75
 – hebefrenní 76
 – jiná 77
 – katatonní 76
 – nediferencovaná 77
 – paranoidní 75
 – postschizofrenní deprese 77, 88
 – reziduální 77
 – simplexní 77
 Slídičství 160
 Schizoidní osobnost 162
 Schizotypní porucha 83
 Smíšené poruchy osobnosti 169, 189

Smíšené stavy 102
SNRI 94, 114
Sociální fobie 112
– celoživot. prevalence 113
– léčba 114
– počátek 112
Somatizační porucha 139
– léčitelnost 140
– výskyt 140
Somatoformní poruchy 139
Somatoformní vegetativní dysfunkce 142
Somnolence 12
Sopor 12
SSRI 94, 106
Stereotypie 28
Sterilizace 200
Strach 112, 115
Struktura osobnosti 163
– význam pro léčbu 171
Stupor 28, 136

Š

Škodlivé užívání 55

T

Tabák 70
Tachypsychismus 17
Terapie odvykacích stavů 62

Transsexualismus 159
Trichotillománie 176
Trvalé duševní poruchy s bludy 83
Trvalé změny osobnosti 170
Tymoprofylaktika 93, 100

U

Útlum myšlení 17
Uvědomění si sebe sama 13
Úzkost 109
Úzkostná osobnost 150
Úzkostné poruchy 109

V

Vědomí 13
– oblužené 13
Vigilita 12
Vnímání 15
Voyerství 160
Vštipivost 22
Výbavnost 23
Vyšší city 24
Vzteklina 51

Z

Závislá osobnost 168
Závislost, sy z. 60
Zkratkové jednání 27
Zmatenost 40, 49, 101

Změny osobnosti po dušev- ných chorobách 170	Způsobilost k právním úko- nům 45, 199
Změny osobnosti po ex- trémních zátěžích 170	částečné omezení 198 zbavení 198

Jiří Raboch, Pavel Pavlovský, Dana Janotová
Psychiatrie

Vydalo nakladatelství TRITON
v Praze roku 2006 jako svou 867. publikaci
Vydání 4., rozšířené
Odpovědná redaktorka Anna Podrázská
Obálka Renata Ryšlavá
Grafická úprava a sazba Petr Teichmann
Tisk Ekon Jihlava

ISBN 80-7254-746-1