

1 Klinická část: diagnostické okruhy

Rozvoj dalšího vzdělávání praktických lékařů a ambulantních psychiatrů v problematice komunitní péče o duševně nemocné

MUDr. Petr Příhoda pracuje jako psychiatr od roku 1995. Do roku 1998 pracoval v psychiatrické léčebně v Praze 8 Bohnicích, od roku 1999 až dosud pracuje v Denním psychoterapeutickém sanatoriu Ondřejov v Praze 4. Zde se věnuje zejména lidem, kteří onemocněli schizofrenií, nevymezuje se však pouze na tuto diagnózu. Svou práci dělí mezi psychiatrii a psychoterapii.

MUDr. Filip Španiel, Ph.D., po absolutoriu lékařské fakulty pracoval na psychiatrickém oddělení v Pardubicích. Zde se stal rovněž ředitelem nově založeného občanského sdružení, které vytvářelo mimone-mocniční model péče o pacienty s psychotickou poruchou. Od té doby se datuje jeho profesionální zájem o prevenci relapsu psychóz a psychoedukaci. Po svém nástupu do Psychiatrického centra Praha, kde dnes působí, se začal podílet na psychoedukačních programech pro pacienty s psychotickým onemocněním. Kromě psychosociální léčby u schizofrenie, se věnuje základnímu výzkumu tohoto onemocnění zejména s využitím funkčních zobrazovacích metod. Kromě své klinické práce působí jako odborný asistent na 3. lékařské fakultě Univerzity Karlovy.

MUDr. Michaela Petišková, odborná lékařka – atestace z psychiatrie I.a II. stupně, psychoterapeutka. Specializace na komplexní psychoterapii psychóz a psychosomatickou medicínu. Publikáční a překladatelská činnost.



Centrum pro rozvoj péče o duševní zdraví Centre for Mental Health Care Development

Mgr. Petr Růžička, vzděláním klinický psycholog, praxí párový a rodinný terapeut, psychoterapeut, kouč, lektor firemního a manažerského vzdělávání, supervizor a konzultant. V praxi působí 13 let, 8 let vedl odd. pro léčbu závislostí, působil jako odborný asistent na 1. LF UK Praha. Věnuje se humanistické a transpersonální psychoterapii, systemické a rodinné terapii. V současnosti působí především v soukromé praxi.

MUDr. Veronika Kotková, *9. 1. 1971, 1990-1996 1. LF UK Praha, v r.1999 atestace I. stupně z psychiatrie, v r. 2002 atestace II. stupně z psychiatrie, v r. 2007 atestace v oboru návykové nemoci. V l. 1996 - 2007 lékařka na psychiatrickém oddělení Krajské nemocnice Liberec, od r. 1998 do r. 2007 vedoucí lékařka Detoxu Liberec, od r. 2008 - dosud lékařka v Psychiatrické léčebně Kosmonosy.

MUDr. Jan Lorenc, psychiatr, dětský psychiatr a psychoterapeut. Vystudoval 1. lékařskou fakultu Univerzity Karlovy, po promoci pracoval na psychosomatické klinice v Německu, na Dětské psychiatrické klinice ve Fakultní nemocnici v Motole, v Krizovém centru Riaps, v Denním psychoterapeutickém sanatoriu Nad Ondřejovem, nyní pracuje v soukromé psychiatrické praxi pro děti a dospělé.

Schizofrenní porucha

SCHIZOFRENIE

(MUDr. Petr Příhoda)

Definice:

Jde o duševní onemocnění projevující se fundamentálním a svým způsobem charakteristickým narušením myšlení, popř. vnímání. Emotivita neodpovídá reálné situaci, nebo je ološtělá.

Primární je pravděpodobně porucha kognitivních funkcí, která poté poruchu myšlení určuje.

Diagnóza, psychopatologie:

Schizofrenii lze poměrně snadno definovat a popsat, problém je striktně ji vymezit ohraničit. Při stanovení diagnózy je třeba zdrženlivosti z důvodu stigmatizace. Je třeba počítat se zkušeností, neboť žádný z akutních příznaků, kterými je tato nemoc popsána, není specifický jen pro ni, ale může se vyskytovat i u jiných poruch (toxické psychózy, deliria, organické psychosyndromy různé etiologie, těžké poruchy osobnosti). U schizofrenie záleží na vývoji onemocnění v čase, neboť symptomatika se mění. Důležitá je hloubka vyjádření příznaků, délka jejich trvání a také to, do jaké míry nemocného pohltí, znemožní mu jednat v souladu s okolnostmi a tím naruší jeho fungování v reálném světě, které mu před propuknutím choroby nedělalo nápadné potíže. Vývoj onemocnění je pro stanovení diagnózy rozhodující, schizofrenie je onemocnění procesuální. Klinický obraz onemocnění je značně rozmanitý, podrobněji bude popsán dále.

Již Eugen Bleuler, autor slova schizofrenie (1911 - jde o plurál, v singuláru hovoříme pro zjednodušení) napsal tato slova: „psychóze můžeme porozumět tehdy, pokud rozlišíme symptomy, pocházející přímo z chorobného procesu od těch, které vznikají reakcí nemocné psyché na různé vnitřní a vnější děje.“

Schizofrenie je obvykle chápána jako duševní nemoc, projevující se především bludy, halucinacemi, výstřednostmi a bizarnostmi v chování s nepřiměřenými emocemi či naopak chudostí chování a ološtělými emocemi, rozvolněnými asociacemi až inkoherentním myšlením, katatonními příznaky aj. Tento popis je sice přiléhavý, ale nevystihuje příliš rozdíly právě mezi těmi symptomy, které vycházejí z chorobného procesu samotného a těmi, které spíše představují onu výše uvedenou reakci nemocné psyché na tento proces. Pokusme se tedy toto alespoň částečně roztřídit.

Poruchy myšlení: 1) formální (jakým způsobem myslí, patologie generování myšlenkového procesu)
2) obsahové (co si myslí, konkrétní obsahy myšlení, bludy různého typu)

ad1) Reálný svět přestává být pro postiženého srozumitelný. Hranice, tvořená dosavadní zkušeností, která až dosud formovala jeho Já a oddělovala je od vnějšího světa se rozplývá. Vnitřní reprezentace okolního světa (umožňuje běžnou neuvědomovanou orientaci v něm) dosud pevně ukotvená se stává nejistou, popřípadě mizí. Tím začíná být význam věcí nejasný, popřípadě mnohoznačný, je čím dál tím obtížnější rozlišit podstatné od nepodstatného. Asociace se rozvolňují, vše souvisí se vším, myšlení ztrácí svou logikou kontinuitu, v nejzávažnějších případech se stává zcela nesouvislým (inkoherentním), někdy myšlenky jakoby zmizí. Postižený může pociťovat úzkost, svět mu připadá nečitelný, změněný, vzdálený, hovoříme

o psychotické depersonalizaci či derealizaci. Děje se něco, čemu nerozumí a co nedokáže pojmenovat. Díky pocitu jakési inscenovanosti okolního dění současně s prožitkem naprostého odcizení může mít dojem, že „jeho myšlení není jeho“ (alien quality of thinking).

Prožitkem takové ztráty kontroly nad realitou se vytváří úrodný terén pro rozvoj další psychopatologie.

Okolí si všímá vnějších projevů těchto stavů. Postižený se začíná izolovat, hůře komunikuje, někdy mluví nesmyslně a nesrozumitelně. Nestíhá činnosti, které mu dříve tak vážný problém nedělaly (škola, zaměstnání, vztahy, povinnosti v domácnosti apod.). Jeho blízcí se shodnou na tom, že se děje něco závažného, snaží se problém nějak interpretovat (puberta, dospívání, drogy, přepracování apod.).

Psyché nemocného může na tento stav reagovat pouze jakýmsi ochuzením duševního života a prožívání, projevujícím se navenek sociálním stažením, přerušením dosavadních mezilidských kontaktů, oploštěním až vyhasnutím emocí, uzavřením se do samoty svého vnitřního světa a celkovým ochuzením projevů chování, které se pak jeví jako stereotypní (simplexní forma).

Ve většině případů však mysl postiženého hledá způsob, jak znovu získat kontrolu nad skutečností.

ad2) Zde jsou pak na řadě poruchy obsahové (bludy), doprovázené poruchami vnímání (halucinace), pro jejichž vznik jsou poruchy výše popsané ideálním terénem. Nemocný začne mít např. podezření, že jeho myšlení ovládá někdo jiný. Na tomto podezření staví dále. Má v hlavě snímač, který čte jeho myšlenky a zároveň je ovládá. Konstruktérem mohou být mimozemské civilizace či tajné služby. Může se přidat pocit, že ostatní lidé o této skutečnosti vědí. Na jejich chování hledá důkazy této hypotézy a vždy je najde. Se světem se něco stalo a on je jediný, kdo o tom není informován, nebo naopak on jediný to ví. Z médií slyší narážky na svou osobu, objevují se halucinace, které to potvrzují. Slyší své vlastní myšlenky, hovoří k němu hlasy, má podivné tělesné pocity (např. cítí kameru nebo čip, které má zabudovány v hlavě). Původcem toho všeho může být třeba také Bůh, který si jej vyvolil ke splnění mesiášského poslání).

Důsledkem tohoto jsou pak změny v chování, kdy nemocný svým bludům a halucinacím zcela podléhá a pod jejich vlivem pak jedná. Popis sedí na paranoidní formu onemocnění.

V jiném případě může dojít ke ztrátě schopnosti volných pohybů, nebo nemocný dělá pravý opak toho, co se po něm žádá. Z ničeho nic pak může stav přejít v psychomotorický nekld až agresivní raptus. Takovému průběhu odpovídá katatonní forma.

Další možné projevy jsou jakousi karikaturou puberty. Vyskytuje se u mladých nemocných, kteří jakoby nejsou schopni systematického bludného utřídění. Ti jsou pak plni jalového vzdoru, negativismu, jejich emoce jsou neadekvátní. Jejich psyché řeší onen výše uvedený „základní chaos“ tvorbou nových slov (neologismy), nezvyklých, často hravě působících slovních spojení, povrchním pseudofilosofováním, výstředním chováním a bizarním oblékáním.

Psychopatologie schizofrenie

Bleuler dělí příznaky na **základní**: tzv. čtyři A - poruchy **a**sociací, poruchy **a**fektivity (je nepřiměřená nebo oploštělá), **a**mbivalence, **a**utismus (stažení se do vnitřního světa prožívání) a **akcesorní**: poruchy vnímání (halucinace), bludy, změny chování, proměna osobnosti,

Příznaky lze také rozdělit na tzv. negativní - deficitní a pozitivní - produktivní (dle Crowa):

negativní - znamenají oslabení, nebo ztrátu normálních funkcí (oploštělé emoce, neproduktivní, stereotypní

myšlení, snížená schopnost iniciovat cílené jednání, pasivita apod.)

pozitivní - znamenají nadměrné, nebo zkreslené vyjádření normálních funkcí (bludy, halucinace, ztráta kontroly nad chováním - katatonní chování).

Při psychiatrickém vyšetření schizofrenního pacienta nacházíme:

- 1) Formální poruchy myšlení:** rozvolněné asociace (vše souvisí se vším), inkoherence (myšlení zcela nesouvislé, navenek se projevuje tzv. slovním salátem), myšlenkové zárazy (tok myšlenek se přeruší, pacient přeruší větu v půli a pokračuje až po chvíli), tempo myšlení (zpomalené, zrychlené), autistické myšlení.
- 2) Obsahové poruchy myšlení:** patologicky nově utříděné myšlení - bludy. Persekuční (pronásledování, kontrolování), bludy ovládnání a ovlivňování, bludy originární (vznešený původ), mesiášské. Systemizaci bludu předchází bludné myšlení (tušení souvislostí, něco se děje, něco je ve vzduchu). Myšlení může být symbolické, kdy věci nabývají vedle těch původních ještě dalších významů nesoucích skryté poselství, které nemocný považuje za významné. Obsadí-li symboly magickými prvky, na kterých pak staví dále (jasnovidectví, telepatie, čarování), mluvíme o myšlení magickém.
- 3) Poruchy vnímání:** halucinace, nejčastěji sluchové - ozvučené myšlenky, hlasy hovořící k nemocnému, komentují jeho chování, povídají si o něm. Nejnebezpečnější jsou imperativní halucinace, kdy hlasy nemocnému přikazují co má dělat (např. příkaz se zabít). Dále mohou být čichové halucinace, hmatové (taktilní), útrobní (např. cítí, jak jsou mu užírány vnitřnosti), vizuální halucinace, verbálně motorické (Séglasovy) - nemocný má pocit, že bez jeho vůle pronáší jeho ústy slova někdo jiný apod.
- 4) Poruchy afektivity:** neadekvátní nebo oploštělá afektivita.
- 5) Poruchy kognitivních funkcí:** paměť, pozornost, koncentrace, učení ...

Typy (formy) schizofrenie:

- 1) Paranoidní** - nejčastější. Dominují relativně stálé a utříděné paranoidní bludy a halucinace, nejčastěji sluchové, ale i jiné. Dle MKN 10 F 20.0
- 2) Dezorganizovaná (hebefrenní)** - karikatura puberty. Začíná dříve, často s nástupem adolescence, nebo již koncem puberty. Emotivní změny, nesystemizované, prchavé bludy, nevhodné chování, manýrování. Emoce jsou nepřiměřené situaci, později oploštělé. Myšlení rozvolněné, inkoherentní, neologismy, nezvyklá slovní spojení. Dle MKN 10 F 20.1
- 3) Katatonní:** psychomotorické příznaky, které se pohybují mezi extrémny hyperkineze a stuporu. Strnulé postoje, pózování, zuřivý nekld. Vosková ohebnost, povelový automatismus. Nemocný jakoby se řídí heslem „proč dělat věci jednoduše, když to jde složitě“. Dle MKN 10 F 20.2

- 4) **Nediferencovaná:** Není možné jednoznačně zařadit k žádnému z výše uvedených, nebo obsahuje rysy více než jednoho z nich. Sem by se mohla řadit dříve popisovaná neurastenická forma, charakterizovaná hypochondrickými stesky bludného bizarního rázu. Dle MKN 10 F 20.3
- 5) **Postschizofrenní deprese:** depresivní syndrom, který se rozvine v důsledku předchozí schizofrenní ataky. Některé příznaky floridní psychózy ještě přetrvávají. Dle MKN 10 F 20.4
- 6) **Reziduální schizofrenie:** chronické stadium ve vývoji onemocnění, kde převažují negativní příznaky onemocnění, jako je zpomalení psychomotorického tempa, hypoaktivita, oploštění emotivity, pasivita, ztráta zájmů, poruchy koncentrace, z toho pak vyplývající sociální izolace apod. Tomuto stadiu musela v minulosti předcházet jedna z výše uvedených produktivních forem onemocnění. Dle MKN 10 F 20.5
- 7) **Simplexní schizofrenie:** plíživý rozvoj podivinského chování, celkové ochuzení prožívání, stereotypní projev, pokles celkového výkonu. Obraz podobný předcházejícímu, ale bez toho, že by předcházely zřetelné produktivní ataky. Důležitá je změna, která se s postiženým stala. Dle MKN 10 F 20.6

Jiné dělení navrhl Crow:

- I. **typ:** rychlý nástup převážně produktivních příznaků, dobrá odpověď na farmakoterapii, relativně dobrá prognóza.
- II. **typ:** pozvolný, plíživý nástup, velký podíl negativních symptomů, farmakorezistence, horší prognóza.

Etiopatogeneze

Není dosud objasněna, zřejmě jde o kombinaci vlivů genetických, vrozených a prostředí, o schizofrenii je v posledním desetiletí uvažováno jako o neurovývojovém, popř. neurodegenerativním onemocněním, kdy vlivem výše uvedených faktorů došlo ve vývoji k nekvalitnímu propojení jednotlivých částí mozku, které se pak projeví v období, kdy je jedinec vystaven velkému psychickému tlaku, nejčastěji právě v období adolescence a časně dospělosti, kdy se osamostatňuje. V těchto souvislostech používané pojmy: kognitivní dysmetrie, vulnerabilita, snížený práh vulnerability.

Terapie

Antipsychotika jako medikace základní, dnes používáme zejména druhou generaci, k tomu při poruchách afektivity či úzkostech možno antidepressiva, někdy tymoprofylaktika. Po zvládnutí akutního stavu pak nastupuje psychoterapie jako nedílná součást léčby, psychoedukace pomůže pacientovi lépe se ve svých stavech orientovat a získat aspoň částečný náhled, nácvik kognitivních schopností pomáhá vyrovnat se s deficitem v této oblasti. Rodinná terapie může posunout k lepšímu patologické vztahy celé rodině, dynamická terapie u zvlášť zainteresovaných a indikovaných pacientů může pomoci integrovat psychotickou zkušenost do vývoje osobnosti pacienta.

Literatura:

- 1) Andreasen N C. A unitary model of schizophrenia: *Bleuler's fragmentad phrene as schizencephaly*. Arch Gen Psychiatry 1999; 56: 781-7.
- 2) Dorner K., Plog U.: *Bláznit je lidské*. Praha: Grada 1999.
- 3) Hoschl C., Libiger J., Švestka J., eds.: *Psychiatrie*. Praha: Tigris 2004.
- 4) Libiger J.: *Schizofrenie*. Praha: Psychiatrické centrum 1990.
- 5) Rahn E., Mahnkopf A. *Psychiatrie: učebnice pro studium a praxi*. Praha: Grada 2000.
- 6) Smolík P.: *Duševní a behaviorální poruchy*. Praha: Maxdorf 1996.

ČASNÉ PSYCHÓZY

(MUDr. Petr Příhoda)

O tzv. časných psychózách hovoříme tehdy, je-li schizofrenní onemocnění v začátku; máme tedy na mysli prvních několik let jeho trvání, event. trvání prodromálních příznaků. Termín je chápán vývojově – je používán tehdy, propukne-li schizofrenie v čase pro ni typickém, tedy v adolescenci nebo časně dospělosti (nikoli tedy u pozdních forem propukajících třeba ve středním či pozdějším věku). Vycházíme z předpokladu, že čím dříve je onemocnění rozpoznáno a adekvátně léčeno, tím je prognóza lepší.

Definice schizofrenie

- Duševní onemocnění projevující se fundamentálním a svým způsobem charakteristickým narušením myšlení a vnímání. Emotivita je nepřiměřená situaci nebo je oploštělá.
- Narušuje schopnost nemocného srozumitelně jednat a chovat se v souladu s okolnostmi.
- Psychopatologie je mnohotvárná, mění se v čase. Společná je porucha zpracování informací.
- Onemocnění má sklon k chronicitě a výrazně mění kvalitu života.

Počátek onemocnění

Svět se pro nemocného začíná stávat nesrozumitelným, dochází ke změně vztahu ke skutečnosti, jako kdyby psychika nemocného nedokázala nadále používat dosavadní zkušenost. Věci se stávají nejasnými, jejich dosud pevně ukotvená vnitřní reprezentace se vytrácí, nabývají mnohoznačných či symbolických významů. Pocit ztráty kontroly nad skutečností a jakési inscenovanosti dění se projevuje hlubokými depersonalizačními a derealizačními stavy.

Klinické formy

Zdá se, že jednotlivé klinické projevy by mohly být způsobeny aktivizací různých regresivních adaptivních mechanismů psychiky, jejímž cílem je nastolit znovu kontrolu nad skutečností.

Paranoidní:

bludy a halucinace.

Dezorganizovaná – hebefrenní:

hravá, nesladěná aktivita, rozvolněné asociace, neadekvátní emoce, jakoby karikatura puberty.

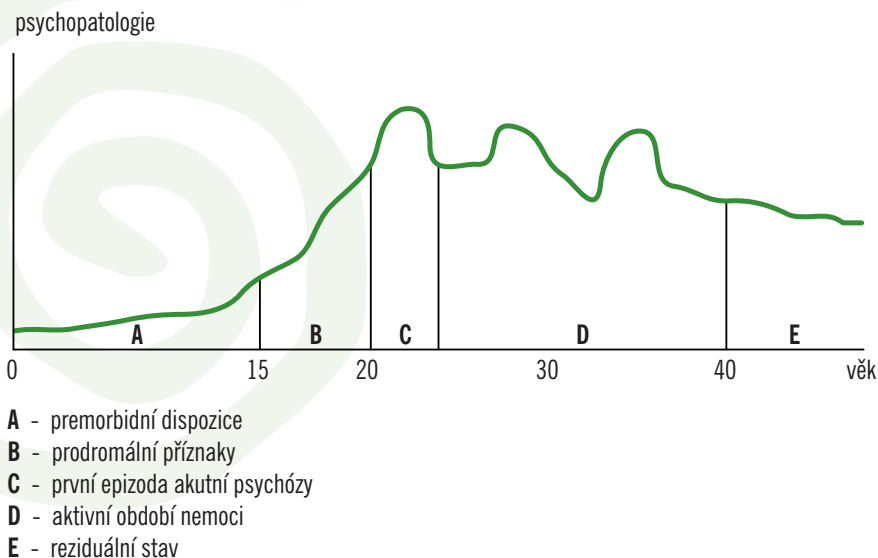
Katatonní:

motorické příznaky, porucha volního jednání, stavy strnulosti, záchvaty motorického neklidu, někdy konání pravého opaku, než zní pokyn.

Simplexní:

bez produktivních symptomů popsanych u předešlých typů, celkové nápadné ochuzení duševního života, plochá emotivita, stereotypní projev i prožívání, neschopnost abstraktního myšlení. Její psychopatologie je shodná s tzv. reziduálním stavem, do kterého po letech průběhu vyúsťují předešlé tři formy.

Typický průběh schizofrenie



Prodromy a časně psychotické příznaky

Prodromy jsou nespecifické potíže, např. depresivní ladění, kolísavá úzkost, hloubavost, sklon ke vztahovačnosti, tělesné stesky bizarně podávané apod., které někdy mohou vést ke kontaktu se zdravotnictvím. Nejsou dost specifické ke stanovení diagnózy, plynule přechází do symptomů psychotických.

Psychotické příznaky jsou již charakterizovány změnou vztahu k realitě. Nemocný se začíná viditelně měnit, hůř komunikuje, uzavírá se do svého světa, mluví nesouvisle, nesrozumitelně, sám pro sebe, dělá podivné rituály, bývá podrážděný, ztrácí původní zájmy, experimentuje s drogami, je zkrátka „divný“.

Spouštěče akutní fáze

- Předpokládáme, že predisponovaní jedinci mají snížený práh vulnerability (zranitelnosti) vůči stresu.
- Běžné životní události a mezníky působí jako nezvládnutelný stres (změna školy, osamostatňování se, nástup do zaměstnání, vztahové problémy). Čas takových změn a událostí začíná právě v adolescenci.
- Katalyzátorem může být užívání drog, včetně těch měkkých (cannabinoidy). Na zdravé lidi tyto látky nemusí mít tak devastující vliv, jinak tomu je u predisponovaných jedinců.

Začátek léčby

- Léčba začíná většinou hospitalizací v době vrcholu první epizody, kdy je kontakt s realitou zcela zpřetrhán.
- Přitom první psychotické symptomy je možné pozorovat 1–2 roky před vrcholem (neléčené období).
- První nápadnosti (prodromy) je možné zpětně vystopovat ještě dříve (2–6 let).
- Přitom předpokládáme, že čím dříve začne léčba, tím je prognóza lepší.

Proč začíná léčba tak pozdě?

- Pozvolný nástup projevů – rodina nemocného se nejdříve snaží kompenzovat problém vlastními silami.
- Strach, popření závažnosti potíží.
- Připisování původu potíží intenzivnějším projevům dospívání.
- Svádění podivností na užívání drog (mnohem vyšší prevalence v populaci než schizofrenie). Pro okolí nemocného i pro něj samotného je to rozumnější, a tím i vnitřně přijatelnější vysvětlení než fakt, že onemocněl duševní chorobou.
- Strach z psychiatrie, stigmatizace oboru.

Co dělat?

- Mít na zřeteli možnost počínajícího psychotického onemocnění.
- Pokusit se získat důvěru, navázat kontakt. Pozor na proces stigmatizace, hrozí nebezpečí započetí kariéry psychiatrického pacienta. Zpočátku užíváme termíny jako „psychotická krize“ či „zkušenosť“, „nebezpečí rozvoje schizofrenie“, edukujeme, naději vkládáme do správné léčby. Volíme tzv. „realistický optimismus“.
- Pracujeme s celou rodinou nemocného.

Farmakoterapie

- Volíme raději atypická antipsychotika (risperidon, olanzapin, ziprasidon, quetiapin, aripiprazol, sulpirid, amisulprid), jsou dobře snášena, „přátelštější“ než staré preparáty.
- Počáteční dávka by měla být zvažována individuálně podle hloubky příznaků. V časných stádiích, kdy je kontakt s realitou aspoň částečně uchován a pacient spolupracuje, mohou postačit malé dávky, při kterých se pacient nevyplaší nežádoucími účinky. Při plném rozvoji psychózy pak nasazujeme dávky střední a vyšší.
- Přídavná medikace (antidepresiva, benzodiazepiny) je v případě potřeby možná.

Psychoterapie

- Získání důvěry, jednat jasně, srozumitelně.
- Nebrat pacientovi jeho svět. Je možné dát najevo, že mé vidění světa je jiné.
- Projevit emoční účast.
- Práce s motivací – zachránit, co se dá (škola, zaměstnání).
- Psychoedukace.
- Práce s celou rodinou.
- Psychoterapie individuální, skupinová, rodinná.

Možnosti praktického lékaře

Praktický lékař může být první kontaktní osobou z oblasti medicínské pomoci. Často zná i ostatní rodinné příslušníky nemocného, kterého léčil již v období před propuknutím nemoci. Z tohoto důvodu k němu může mít jak nemocný, tak jeho rodina větší důvěru, navíc nemusí sami bez přípravy překonávat bariéru, spočívající v navazování nového vztahu – lékař (psychiatr) a pacient – za tak vypjatých a pro nemocného dramatických podmínek, které jsou umocňovány i tím, že psychiatrie je stigmatizovaný obor, z kterého mají lidé strach. Přestože problematika rozvoje schizofrenního onemocnění patří především do ambulance

psychiatra, může praktik v procesu začátku léčby představovat důležitý mezičlánek. K tomu je nutné, aby byl v oboru psychických poruch, jejich psychopatologie a léčby patřičně vzdělán. Předpokládáme, že podaří-li se kvalitní spolupráce mezi praktickými lékaři a psychiatry, může být výsledná léčba kvalitnější a efektivnější.

V čem může úloha praktického lékaře spočívat:

- Včasné rozpoznání prodromálních či časných psychotických příznaků, zprostředkování kontaktu s psychiatrickou léčbou, nejlépe na některém z pracovišť pro komplexní terapii těchto poruch. V jasných a indikovaných případech (manifestní psychóza) i třeba zahájení základní farmakoterapie, není-li psychiatrická péče rychle dostupná.
- Přehled o průběhu psychiatrické léčby, vzájemná komunikace praktika a psychiatra.
- Farmakologické vedení léčby stabilizovaných pacientů, u kterých onemocnění probíhá již delší dobu a kteří jsou např. zaangažováni v komunitní péči. Spolupráce s psychiatrem formou konzultací.
- Schopnost intervenovat v krizi (např. incipientní relaps), kdy psychiatrická péče není pohotově dostupná (farmakoterapie, indikace k hospitalizaci, zprostředkování včasného poskytnutí psychiatrické péče apod.).

Literatura:

- 1) Birchwood M., Tarrrier N., eds.: *Innovation in the psychological management of schizophrenia*. Chichester: John Wiley & Sons 1992.
- 2) Höschl C., Libiger J., Švestka J., eds.: *Psychiatrie*. Praha: Tigris 2004.
- 3) McGorry P. D., Jackson H. J., eds.: *The recognition and management of early psychosis*. Cambridge University Press, 1999.
- 4) Rahn E., Mahnkopf A.: *Psychiatrie: učebnice pro studium a praxi*. Praha: Grada 2000.

UŽÍVÁNÍ PSYCHOTROPNÍCH LÁTEK PACIENTY SE SCHIZOFRENNÍM ONEMOCNĚNÍM

(MUDr. Petr Příhoda)

V posledních 15–20 letech se psychiatrie ve světě s tímto problémem stále více potýká. V České republice dochází k nárůstu této problematiky po roce 1989, a to zavedením drogového trhu. Do té doby byly drogy záležitostí především uzavřených komunit jejich uživatelů. Od 90. let až donedávna drogová problematika rychle narůstala, a tím pádem i přibývá pacientů se schizofrenií, kteří s drogami experimentují. Ve světě se užívá termín „duální diagnóza“, tzn. že pacient má kromě diagnózy klasického duševního onemocnění (např. schizofrenie, schizoafektivní porucha či maniidepresivita) ještě diagnózu ze skupiny návykových nemocí. Výhrady k termínu duální diagnóza se týkají toho, že u většiny těchto pacientů se užívání drog (které často ani nespĺňuje kriteria pro syndrom závislosti) stalo jakousi součástí jejich jedné choroby, kterou je schizofrenie, schizoafektivní popřípadě afektivní porucha, zatímco vyřčení výrazu „duální diagnóza“ evokuje dojem, že jde o dva samostatné problémy. Zdaleka ne vždy tomu tak je. Další skutečností je, že psychicky zdravý člověk rekreačně užívající např. cannabis jednou či dvakrát týdně pravděpodobně nikdy nedostane psychiatrickou nálepku (diagnózu) ze skupiny návykových nemocí, kde bývá běžnou populací nositeli nálepky kladena vina za onemocnění. Stejně se chovajícímu pacientovi se schizofrenií pak kromě diagnózy schizofrenie přibude pravděpodobně ještě diagnóza škodlivého užívání cannabinoidů (pravda ale je, že jemu tyto látky patrně škodí více nebo alespoň viditelněji). Může se to zdát nedůležité, ale duální diagnóza se stala stigmatem, které v sobě zatím ještě nezpracovali mnozí z řad nás – psychiatrů, psychologů a psychoterapeutů. Výsledkem je pak to, že se těmito pacienty neradi zabýváme, neboť nevíme jak s nimi pracovat a předem nad nimi lámeme hůl.

Které nelegální drogy jsou u nás nejčastěji užívány a jaké mají účinky:

Cannabinoidy: tvoří zvláštní skupinu, dříve řazeny k halucinogenům, účinná látka zejména delta 9-tetrahydrocannabinol (THC). Obsažen je s dalšími cannabinoidy (je jich kolem 60) v konopí setém (cannabis sativa, var. indica, resp. mexicana), využívány jsou zejména samičí jedinci. Aplikuje se kouřením usušených rostlin (marihuana) nebo koncentrované formy (hašiš, čaras). Drogu lze také užívat perorálně, přidává se do pokrmů a nápojů, kde je vázána na tuky. Slangově: haš, tráva, zelí, marjánka, joint, brko, špek, shit ...

Účinky: euforie, někdy záchvaty nezvladatelného smíchu, rozvolněné myšlení, zkrácený pojem o času (několik minut může připadat jako hodiny, nebo naopak řídčeji čas ubíhá rychle), zhoršená koordinace, zahleděnost do sebe nebo naopak extrovertní projevy pro jedince jinak netypické. Často může po počáteční euforii přijít masivní úzkost doprovázená paranoidními představami. Někdy, zejména po větším množství, halucinace a bludy. Somaticky: vlčí hlad, nástřik spojivek, tachykardie, suchost sliznic.

Cannabinoidy byly také v 19. století poprvé použity k vyvolání experimentální psychózy (Francie – Bicetre). Riziko vzniku syndromu závislosti ve srovnání např. s alkoholem nebo opiáty je menší. Riziko spuštění dosud latentní psychické poruchy je pravděpodobně vysoké.

Halucinogeny: LSD (dietylamid kyseliny lysergové), syntetická droga (původ ale v námelových alkaloidech – derivát). Užíván zejména ve formě tzv. tripů, papírků napuštěných účinnou látkou. Psilocybin je obsažen v houbičkách lysohlávkách (psilocybe). Nejméně 3 druhy obsahující účinnou látku rostou i u nás

(l. česká, l. modrající a l. kopinatá). Halucinogenů je celá řada, ale tyto dva jsou u nás konzumovány ve větší míře. Aplikace je perorální. Účinky obou jsou srovnatelné, v něčem podobné cannabinoidům, ale lze říci, že mají hlubší charakter. Halucinace různého typu či iluze, vidění v ornamentech (kaleidoskopické), rozvolněné asociace, které mohou být dobrým terénem pro vznik bludů různých typů. Bývají popisovány stavy extatické euforie, ale také masivní úzkosti s paranoidním prožíváním a hrůznými halucinacemi (tzv. horror trip). Jedinec prožívá změnu vztahu ke skutečnosti, hovoří se o transcendentálních zážitcích. Syntetický psilocybin a zejména pak LSD byly v 60. a 70. letech používány v psychiatrických experimentech k navození experimentální psychózy. Z psychedelických a transpersonálních zážitků těží transpersonální psychologie (představitel Stanislav Grof). Otázkou je, zda se u těchto látek vůbec dá hovořit o syndromu závislosti, jejich nebezpečí tkví hlavně v tom, že pravděpodobně mohou spustit dosud latentní psychickou poruchu, např. schizofrenii.

Drogy se stimulačním účinkem: v ČR je nejpoužívanější pervitin (metamfetamin), slangově piko, peří, perník spolu s extází (metylendioxymetamfetamin, MDMA, ADAM), která stojí tak trochu na pomezí s halucinogeny (někteří autoři ji tam řadí). Pervitin se užívá šňupáním, p. o. nebo i. v., extáze p. o., v tabletách či kapslích. Po užití pervitinu je jedinec euforický, sebevědomý, plný energie, s každým si rozumí a na vše zná odpověď, stav připomíná mánie. Může však dojít k psychotické epizodě už při prvním užití, ale to spíše zřídka. Naproti tomu při dlouhodobém užívání dochází dříve nebo později k vývoji paranoidních stavů a perzekučních bludů (známé „stíhy“). Extáze navíc údajně kromě energie také vyvolává empatii, proto se jí říká „droga lásky“. Používá se na tanečních party, pod jejím vlivem jsou lidé schopni dlouhé hodiny tančit na monotónní rytmickou hudbu a snad i díky tomu mít halucinační prožitky. Je nebezpečí oběhového selhání pro dehydrataci, podle posledních prací i nebezpečí poškození CNS při dlouhodobém užívání těchto látek. Obě látky tedy mohou fungovat jako spouštěče psychózy. Na stimulancia se navíc vyvíjí silná závislost – zejména psychická. Mezi stimulační drogy patří také v Americe oblíbený kokain, popř. crack. Díky velké ceně a snadné dostupnosti relativně levného pervitinu, jehož účinky jsou srovnatelné nejsou u nás mezi mladými lidmi tyto drogy příliš populární.

Opiáty: nejrozšířenější heroin (ejč, herák), užíván šňupáním, kouřením přes alobal a nitrožilně. Dříve z kodeinu podomácku vyráběný braun pro nitrožilní užití. Dále opiatová analgetika. Způsobují blaženou letargii a klid, psychotické stavy nikoli. Rozvoj těžkého syndromu závislosti a krutého somatického odvykacího stavu. Dlouhou dobu po jeho odeznění přetrvává téměř nezvladatelná touha po droze. Psychotické stavy opiáty nevyvolávají, opiovou tinkturou byly naopak v 19. století léčeny psychózy pro její zklidňující efekt.

Schizofrenie a užívání drog:

Bylo zjištěno, že mladí pacienti se schizofrenií užívají různé drogy třikrát tak častěji než jejich stejně staří zdraví vrstevníci. K nejužívanějším návykovým látkám patří alkohol, cannabis a stimulancia, dále v anamnéze také často nacházíme užívání halucinogenů. Naopak opiáty bývají zneužívány méně, což někteří autoři vysvětlují jejich obtížnější dostupností a cenou. Tento argument však dle mého názoru dnes neobstojí. Alkohol patří k tzv. legálním drogám, jeho dostupnost je bezproblémová, excesivně jej zneužívají spíše pacienti, jejichž schizofrenní kariéra je již pokročilá, je užíván běžnou populací všech věkových skupin, a navíc jde o problém v ČR již starý. V této přednášce se jím více zabývat nebudeme.

Zajímat nás budou nelegální drogy, které se v hojnější míře začaly u nás užívat až po roce 1989.

Pro častý současný výskyt diagnózy schizofrenie a nějaké formy zneužívání drog existují dvě výkladové hypotézy:

1) **Hypotéza o vulnerabilitě:** užívání drog přispívá k rozvoji onemocnění, poté zhoršuje jeho průběh. Dalo by se tedy říci, že pokud by platila absolutně, bylo by možné tvrdit, že užívání drog může vést ke schizofrenii (dodejme skrytou myšlenku: „která by se v případech abstinence pravděpodobně neprojevila“). Takto absolutně si ale v dnešní době neurovývojových teorií tróufne argumentovat asi málokdo. Tato hypotéza vychází mimo jiné též z toho, že pomocí některých drog lze navodit stavy, které jsou někdy velmi podobné akutním příznakům schizofrenie (formální poruchy myšlení jako jsou rozvolněné asociace až inkoherence, na tomto terénu pak rozvoj symbolického či magického myšlení, eventuálně až systemizace do bludů, mohou být i halucinace).

2) **Hypotéza o sebeléčbě či seberegulaci (self-therapy, self-medication, self-regulation):** Užívání drog je důsledkem onemocnění, pacienti se s jejich pomocí snaží regulovat jeho symptomy, popř. vedlejší účinky léků.

Práce publikované v 90. letech mohou vzbuzovat dojem, že se badatelé snažili potvrdit jednu a vyvrátit druhou, jako by se plauzibilita obou současně navzájem vylučovala. Ve výzkumu byly často používány škály a testy, které jsou schopny dát informace o chorobném procesu, na který je nahlíženo okem popisné psychiatrie, tj. zdravým pohledem badatele (spolupráce v léčbě, sociální fungování, průběh nemoci co do výskytu relapsů, pozitivních a negativních symptomů apod.). O tom, jak nemoc prožívají subjektivně sami pacienti toto bádání nemohlo přinést téměř žádné informace. Takto získané výsledky pak dávaly za pravdu většinou hypotéze o vulnerabilitě, i když také ne úplně vždy. Schizofrenní pacienti užívající drogy pak vycházeli z těchto zkoumání hůře, než ti, kteří drogy neužívají. Lze ale také uvažovat, že obě hypotézy mohou platit současně. První z hlediska popisu chorobného procesu jako takového zvenčí, druhá z hlediska dynamiky prožívání tohoto procesu pacientem samotným.

Z těchto závěrů lze vyvodit, že užívání drog pravděpodobně může být spouštěčem či katalyzátorem rozvoje onemocnění. Uvažujeme-li však o schizofrenii jako o neurovývojovém onemocnění, mohli bychom pak odvodit, že je spíše spouštěčem či katalyzátorem těch příznaků, které jsou jako první zachyceny, což bývají v současné době nejčastěji bludy, halucinace či dezorganizované myšlení doprovázené nepřiléhavou emotivitou.

O tom, co prožívá pacient, u kterého se rozvíjí schizofrenie, můžeme pouze hypotetizovat. Popisována bývá změna vztahu ke skutečnosti, svět přestává být srozumitelný, význam všech věcí nejasný, hranice vlastního Já mizí, dostávají se pochybnosti, zda vůbec něco existuje apod. . . Nemocný bývá tímto stavem plně zaujat, vědomě či nevědomě se mu brání, potřebuje hypotézu. Má dojem, že „jeho myšlení není jeho“ (alien quality of thinking), odtud asi pak bludy o ovládnání, sledování, hlasy toto mohou jen potvrzovat apod. – viz úvodní přednáška o schizofrenii. Jeho blízkým začíná být patrné, že se s ním něco děje, změnil se, nekomunikuje tak jako dříve, izoluje se, nezvládá školu, ztratil zájmy atd atd.

Drogy v tomto období mohou sehrát tuto úlohu: vysvětlují pacientovi původ obtíží, pomáhají vyhnout se stigmatizaci – je přijatelnější být „feťákem“, „huličem“, „vyhulencem“ než „pakem“, „magorem“, „šilencem“, psychotikem či schizofrenikem. Navíc společnost, kde se tyto drogy užívají, je spojována

především drogovým prožitkem, který šílenství může napodobovat, a tudíž je toleruje a interpretuje je skrz drogu. Drogy, zdá se, také zkrátí onu periodu mezi začátkem nemoci a objevením se prvních nápadných psychotických příznaků, které můžeme chápat jako jakýsi pokus poškozené mysli o reparaci, která je ale také patologická.

Zajímavé je, že pacienti užívají zejména drogy, které mysl jitrí (cannabinoidy, halucinogeny, stimulanty), zatímco ty, které jí zklidňují (např. opiáty), užívají zřídka. Tito pacienti působí často jiným dojmem než ostatní nemocní. Jako by byli více sví – rockeři, punkeři, rebelové, na léčbu často kašlou a dávají to okázale najevo. Působí odlišně od nenápadných „beránků“, občas doprovázených ke kontrolám maminkami. Tito „duálně diagnostikovaní“ pacienti vzbuzují často dojem silného reparačního potenciálu, aby jej záhy vystřídala skepse začarovaného kruhu, který se nedaří přetnout pro svou silnou, i když zcela patologickou rovnováhu, kterou si vytvořili.

Toto klade obrovské nároky na komplexní terapii, která musí mít široké zaměření. Nová antipsychotika se selektivním působením a tím i minimem nežádoucích účinků slibují snad lepší spolupráci ve farmakoterapii. Pacient, který má v lékaře jakž takž důvěru, si zvykne sám si říci o léky, když mu není dobře, byť je neužívá pravidelně přes všechno poučování. Užitečné je pěstovat otevřenou komunikaci, která posiluje odpovědnost pacienta za jeho stav a lékaři umožní být lépe informován. Do psychoterapie se pak kromě edukace dostává též dynamika, protože tito pacienti si své terapeuty čile obsazují a neustále je testují. Je užitečné psychoterapii zaměřit také na prožitky, skupinovou soudržnost, důvěru a otevřenost. Snažíme se pacienty učit režimu, který na rozdíl od léčby závislostí nemůže být tak tvrdý, protože by jej většina pacientů nezvládla. Rodinná terapie, sociální a pracovní rehabilitace jsou pak též samozřejmosti.

Literatura:

- 1) Allebeck P., Adamson C., Engstrom A., Rydberg U.: *Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of cases treated in Stockholm County*. Acta Psychiatr Scand 1993; 88: 21–4.
- 2) Caspari D.: *Cannabis and schizophrenia: results of follow-up study*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1999; 249: 45–9.
- 3) Dixon L.: *Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact of outcomes*. Schizophr Res 1999; 35 (Suppl): 93–100.
- 4) Linszen D. H., Lenior M. E.: *Early psychosis and substance abuse*, In: McGorry P. D., Jackson H. J., eds. *The recognition and management of early psychosis*: Cambridge University Press, 1999; 363–76.

PSYCHOFARMAKA

(MUDr. Petr Příhoda)

Antipsychotika (neuroleptika)

Byla objevena v 50. letech, objev to byl revoluční, došlo ke změně poměrů na psychiatrii: klasické znehybňovací prostředky mohly být prakticky odloženy, pacienti mohli být propuštěni dříve apod.

Mechanismus účinku antipsychotik:

Především blokáda dopaminových receptorů, většinou postsynaptických, někdy i presynaptických (antipsychotický účinek), případně serotoninových receptorů (úprava nálady, popř. negativních příznaků). To bychom potřebovali zejména v mezokortikální a mezolimbické oblasti – antipsychotický účinek. Ovlivnění jiných (muskarinových, histaminových a noradrenergických) receptorů má za následek spíše účinky nežádoucí stejně jako ovlivnění dopaminových popř. serotoninových receptorů v místech, kde to není žádoucí.

Hlavní žádoucí účinky antipsychotik:

- 1) halucinytický (halucinace slábnou, stávají se méně naléhavými – zmenšuje se jejich emoční dopad);
- 2) delirolytický (stejně tak slábnou naléhavost bludu, někdy až do úplného vymizení);
- 3) pacifikující (zklidňují agitovanost, agresivitu, hyperaktivitu, a to nejen u psychóz);
- 4) antimanický (zklidňují manickou náladu a psychomotorický neklid);
- 5) antidepresivní a anxiolytický (především II. generace a některá sedativní);
- 6) desinhibiční (aktivizují inhibované pacienty)
- 7) hypnotický.

Hlavní nežádoucí účinky a komplikace:

Extrapyramidové: blokáda dopaminových receptorů v nigrostriatální oblasti (bazální ganglia). Mezi akutní patří *parkinsonoid* (třes a rigidita), *akutní dyskineze* (okulogyrní krize – stáčení bulbů vzhůru, spazmy trupu, torticollis), *akatie* (přešlapování, přecházení, neklid). K pozdním extrapyramidovým reakcím patří zejména *tardivní dyskineze*, což jsou mimovolní pohyby projevující se grimasami, vyplazováním jazyka, špulením rtů apod.

Neuroleptický maligní syndrom: život ohrožující komplikace, blokáda dopaminových receptorů v hypothalamu. Hyperpyrexie, spazmy, třes, pocení, slinění, stupor, poruchy vědomí, zvýšená aktivita kreatinfosfokinázy. Okamžitě vysadit antipsychotika, podávat Dantrolen, dopaminové agonisty (amantadin, bromokriptin, lisurid), lze aplikovat elektrokonvulze. Naštěstí vzácný, okolo 1% léčených, s nástupem II. generace antipsychotik ještě méně.

Hyperprolaktinemie: jejím důsledkem je gynekomastie, galaktorea, amenorea – blokáda dopaminových receptorů v tuberoinfundibulárním systému.

Anticholinergní: suchost sliznic, obstipace, poruchy akomodace, poruchy orientace a paměti, retence moči, poruchy ejakulace.

Nadměrná sedace: zejména blokáda histaminových, popř. adrenergických receptorů.

Kardiovaskulární účinky: posturální hypotenze, reflexní tachykardie, porucha AV vedení (opět noradrenergí blokáda).

K dalším komplikacím pak patří poruchy libida, apatie, zvýšení chuti k jídlu, hmotnosti, poruchy metabolismu cukrů a tuků, jaterní poškození. Antipsychotika též zvyšují záchvatovou pohotovost, některá zanebatelně, jiná podstatně – nejvíce klozapin (Leponex).

Co dělat při výskytu nežádoucích účinků:

Snižit dávku, při extrapyramidových projevech lze podat anticholinergní antiparkinsonika (Akineton, atropin, Apo-benzotropin). Edukovat (hmotnost, potravní návyky), zaměnit antipsychotikum apod.

Ještě jednou souhrnně žádoucí účinky:

Upravují narušené myšlení, vnímání a tím i chování u psychotických nemocných. Při preventivním podávání pak snižují riziko relapsu. Při předčasném vysazení má relaps 80 % pacientů do jednoho roku. Svým účinkem pomáhají pacientovi začlenit se zpět do normálního života.

Strategie léčby:

Během akutní fáze, je-li třeba, nebát se zvyšovat dávku, podle potřeby až na nejvyšší doporučenou dávku, pokud ji pacient toleruje. Během udržovací léčby nalézt co nejnižší dávku, která ještě drží psychotické příznaky pod kontrolou a přitom nevyvolává vedlejší nežádoucí příznaky. Po odeznění akutní fáze se dávka postupně snižuje, cca o 50 % měsíčně. U většiny antipsychotik pak lze lék profylakticky podávat v jedné dávce na noc. Po první atace schizofrenie je vhodné antipsychotika užívat ještě 1–2 roky, po druhé 4–5 let, po dalších dlouhodobě. Je třeba mít na paměti, že dle statistik více než 40 % (někde se uvádí i 60 %) pacientů neužívá léky tak, jak mají předepsáno. V této souvislosti mluvíme pak o complianci - spolupráci v léčbě. To znamená, že záleží též hodně na strategii, s níž lékař k pacientovi přistupuje a snaží se ho získat ke spolupráci.

Způsoby podání:

Perorální – u spolupracujících pacientů.

Parenterální – klasické – při zvládnutí neklidu

– depotní – udržovací terapie tam, kde pacient nespolupracuje v léčbě, nebo když perorální léčba z jiných důvodů není vhodná.

Rozdělení antipsychotik:

1) I. generace

Bazální – sedativní: pro tuto skupinu je typický výrazný hypnosedativní účinek. Patří sem chlorpromazin (Plegomazin), levomepromazin (Tisercin), chlorprothixen, cisklopenthixol (Cisordinol). Některá mají též účinek anxiolytický.

Incizivní: Lépe fungují na floridní psychotické symptomy – halucinace, bludy, dezorganizované myšlení, psychotickou agitovanost. Mají ale výraznější extrapyramidové nežádoucí účinky. Patří sem haloperidol, perfenazin, flupenthixol (Fluanxol), oxyprotepin (Meclopin), flufenazin (Moditen).

Preparáty z I. generace se hojně používají k akutnímu zklidnění pacienta.

2) II. generace

Novější, také podstatně dražší. Mají lepší snášenlivost než I. generace, ovlivňují i negativní schizofrenní symptomatiku, méně vyvolávají extrapyramidové reakce, mají i větší antidepressivní efekt. Jejich účinnost tkví také v tom, že pacienti při jejich užívání snad i lépe spolupracují. Jejich takovým „praotcem“ je clozapin – Leponex.

Dělí se podle cílového receptorového profilu na:

A) selektivní antagonisté dopaminových receptorů D2/D3:

sulpirid (Dogmatil, Prosulpin), amisulprid (Deniban, Solian) Ve větších dávkách (400 mg a více) na pozitivní symptomy, v nižších na negativní, v minidávkách (50 mg) pak antidepressivní efekt – dystymie. Zvyšují prolaktinemii. Mohou pacienta aktivizovat, nepodávat proto u agitovaných pro zvládnutí neklidu.

B) antagonisté serotoninových, dopaminových a adrenergických receptorů SDA:

risperidon (Risperdal, Rispen), ziprasidon (Zeldox), akutní, produktivní psychotické symptomy, účinek na negativní symptomy a kognitivní deficit méně přesvědčivý, ale snad ano. Rychlý nástup účinku, pozor na nežádoucí účinky, extrapyramidy a prolaktin, přece jen se někdy objeví.

C) multireceptorová antagonisté (MARTA):

klozapin (Leponex), olanzapin (Zyprexa), quetiapin (Seroquel), zotepin (Zoleptil). Působí na více transmitterských systémů, včetně glutamátového. Osvědčené u pozitivních i negativních symptomů, snad i u kognitivního deficitu. Téměř nemají extrapyramidové n. ú., působí i antidepressivně. Nevýhodou je sedace zejména zpočátku léčby a u některých pak nárůst hmotnosti, někdy i drastický, poruchy glukózového a lipidového metabolismu. U klozapinu nutno sledovat krevní obraz, u 0,8 % léčených se vyskytla agranulocytóza. Klozapin také znatelně zvyšuje záchvatovou pohotovost.

D) parciální agonisté dopaminových receptorů:

aripiprazol (Abilify), nezpůsobuje úplnou blokádu D receptorů, ale působí na ně částečně agonisticky. Minimum nežádoucích účinků, nezpůsobuje sedaci. Není vhodný u psychomotorického neklidu a excitovaných stavů.

Antidepressiva

Tvoří rozsáhlou skupinu léků, které působí na patologicky pokleslou, depresivní náladu. Některá z nich pak příznivě ovlivňují i úzkost, fobie a obsedantně kompulsivní příznaky. S tím jak přibývají další se jejich třídění mění, aby se přizpůsobilo profilu nových preparátů.

V současné době antidepressiva rozdělujeme na 4–5 generací, zvlášť pak řadíme inhibitory monoaminoxidázy.

1. generace:

Sem patří tricyklická antidepressiva. Působí zejména na noradrenergický systém (inhibují zpětné vychytávání). Jsou nejdéle známá a mají nejvíce nežádoucích účinků. Přesto jsou dodnes některá z nich používána pro svůj spolehlivý účinek. Cenově jsou nejdostupnější.

Z vedlejších účinků je to anticholinergní – sucho v ústech, poruchy akomodace, zácpa, retence moče (pozor při hypertrofii prostaty), velké dávky mohou zapříčinit až zmatenost, sinusová tachykardie (pozor při poruchách srdečního rytmu a vůbec při onemocněních srdce), dále blokáda alfa adrenergických receptorů

– posturální hypotenze. Mají také výrazný antihistaminový efekt, což má za následek sedaci.

Patří sem např. Amitriptylin (spíše sedativní účinek), nortriptylin – Nortrilen (aktivizující), dosulepin – Prothiaden (sedat.), imipramin – Tofranil, Melipramin, klomipramin – Anafranil. Poslední jmenovaný má také serotonergní účinek a lze jej využít i u obsedantně kompulsivních poruch, příznivě též ovlivňuje úzkost. Intoxikace těmito preparáty jsou nebezpečné a zálučné – nebezpečí srdečního selhání i po několika dnech, proto pozor při preskripci u pacientů se suicidálními tendencemi. Po intoxikaci bývá zpravidla nutná hospitalizace na ARO, a to minimálně 72 hodin. Stejně to platí i pro dibenzepin – Noveril z 2. generace.

2. generace:

Jde o heterogenní skupinu, podobnou té první (heterocyklicka), ale s nižším výskytem vedlejších účinků a menším rizikem (až na Noveril) při intoxikaci.

Patří sem např. bupropion – Wellbutrin (používán též při odvykání kouření pod názvem Zyban), viloxazin – Vivalan, mianserin – Lerivon (sedativní, příznivě ovlivňuje spánek), maprotilin – Ludiomil, dibenzepin – Noveril. Psychofarmakologové antidepresiva každou chvíli přerodělují, aby třídění bylo v souladu s vývojem nových preparátů, takže někde můžeme vidět např. dibenzepin a maprotilin u 1. generace, mianserin ve skupině s mirtazapinem (molekula je téměř stejná, cena ne) apod. Podobně trazodon (Trittico) bývá někdy řazen ke 3. generaci.

3. generace:

V současné době asi nejpředepisovanější, blokují zpětné vychytávání serotoninu, zkratka SSRI (selective serotonin reuptake inhibitors), popř. jiného aminu (NARI – noradrenalin). Působí též velmi příznivě na úzkost, proto se podávají i u úzkostných poruch náležícím do skupiny neurotických onemocnění. Mají dlouhý poločas, proto stačí podávat jednou denně.

Patří sem fluoxetin – Deprex, Floxet, Portal, Prozac. Jeho norderivat na který se v organismu metabolizuje a který je též účinný má dlouhý poločas – přes 3 týdny, proto pozor při převodu na jiné antidepresivum a při současné terapii dalšími psychofarmaky (inhibice odbourávajících enzymů). Má spíše aktivizující efekt, proto může zpočátku léčit způsobit agitovanost a potencovat úzkost, většinou jen na přechodnou dobu. Další jsou citalopram – Seropram, escitalopram – Cipralex, paroxetin – Seroxat, dále sertralin – Zoloft a sedativnější fluvoxamin – Fevarin. U všech postačí podávání v 1 dávce, výrobce většinou soustředí průměrnou denní dávku do jedné tablety. Nežádoucí účinky jsou minimální, přechodně může být nauzea, ta se po několika dnech upraví, u některých pak poruchy potence (nejvíce Seroxat), což je nevýhoda zejména u mužů. Z NARI je na trhu reboxetin – Edronax.

4. a další generace:

Antidepresiva působící dualisticky – blokáda zpětného vychytávání jak serotoninu, tak noradrenalinu. Patří sem, venlafaxin – Efectin, milnacipran – Ixel. Opět minimum nežádoucích účinků oproti 1. generaci.

K novým generacím patří též antidepresiva působící na presynaptické alfa 2 receptory + ovlivňující i serotonergní systém – mirtazapin (Remeron). Jemu je podobný již dávno objevený a používaný mianserin – Lerivon, Miabene, uváděn dříve u 2. generace. Oba mají též příznivý vliv na spánek, proto se podávají u depresí s insomnií. Dále se jako antidepresiva také používají fytofarmaka – hypericin (třezalka tečkovaná), který je rovněž inhibitorem monoaminů, preparát Jarsin. Má výhodu, že na jeho užívání přistoupí i alternativně smýšlející lidé, kteří nemají rádi „chemii“, není však tak účinný (u těžkých depresí) jako jiné.

Inhibitory monoaminoxidázy IMAO:

Inhibují enzym monoaminoxidázu, a tím zamezují odbourávání monoaminů, a tím zvyšují jejich koncentraci v synapsích. Dříve se používaly tzv. ireverzibilní IMAO jako např. tranilcypropromin – Parnate. Pacient musel dodržovat přísnou dietu, nesměl požívat potraviny obsahující tyramin, dnes se již téměř nepoužívají.

Reverzibilní toto opatření nevyžadují a jejich zástupcem u nás je moklobemid – Aurorix. Působí selektivně na MAO typu A, ovlivňující noradrenergní a serotonergní systém. Ten neovlivňuje MAO B, její inhibitor je selegilin – Jumex, který se používá jako kognitivum. IMAO nikdy nekombinovat s jinými antidepresivy, vždy se informovat na kombinace a interakce s jinými léky.

Pro všechna antidepresiva platí, že jejich efekt se plně rozvine až po delší době (1–6 týdnů), proto je nutná trpělivost. Toto období lze překlenout přechodným podáváním benzodiazepinů.

Tymoprofylaktika

Psychofarmaka různého složení, dlouhodobě stabilizují náladu a předchází se tak dalším manickým či depresivním epizodám.

Nejznámější je Lithium carbonicum – uhličitán litný. Krom jeho tymoprofylaktického účinku se využívá i účinek antimanický – podává se pro zklidnění pacientů v akutní mánii, daří se během několika dní. Je nutné sledovat plazmatické hladiny lithemie. Rozmezí 0,4–0,8 mmol pro profylaxi, 0,8–1,2 mmol pak pro léčbu akutní mánie. Pozor při poruchách ledvin, před nasazením se doporučuje vyšetřit jejich funkce. Pozor, je zde malý rozdíl mezi terapeutickou a toxickou hladinou, nad 1,5 mmol již nebezpečné. Nutné je dbát na příjem tekutin a kuchyňské soli.

Tymoprofylaktický efekt mají i některá antiepileptika:

carbamazepin – Biston, Tegretol, valproát sodný – Everiden, Orfiril, Depakine, lamotrigin – Lamictal, Plexo, gabapentin – Neurontin. Vzájemná kombinace tymoprofylaktik je sporná, někteří ji doporučují, většinou však nikoli, pokud je to možné. Nedoporučuje se kombinovat carbamazepin s valproátem. Pozor u poruch jater, je nutné sledovat krevní obraz (krevní dyskrázie), teratogenita.

Anxiolytika

Dnes se používají zejména **benzodiazepiny**. Zásadou by mělo být, že když už je nutné je podávat, mělo by to být na přechodnou dobu maximálně několika týdnů. Jsou i výjimky, např. u starých lidí, kteří jsou již léta zvyklí je užívat a přitom nezvyšují dávky nepřesahující terapeutické rozmezí – tyto léky nevysazujeme, pouze kontrolujeme jejich spotřebu.

Velké riziko vzniku závislosti. Někteří pacienti mají tendenci dávky zvyšovat, roste jejich tolerance. Odvykávací stavy po odnětí těchto léků mají dramatický a vleklý průběh.

TEDY: benzodiazepinová anxiolytika by se neměla používat k dlouhodobému řešení, vždy jen přechodně. Jako dlouhodobé řešení jsou pak na řadě antidepresiva, nejčastěji řada SSRI a psychofarmaka. Nejčastěji užívaná jsou střednědobě působící – alprazolam – Xanax, Neurol, bromazepam – Lexaurin. Opatrně s Diazepamem, odvykávací stav bývá dlouhý, velké riziko závislosti. Mezi benzodiazepiny patří také některá hypnotika, jako flunitrazepam – Rohypnol, Nitrazepam, midazolam – Dormicum a triazolam – Halcion.

Platí o nich totéž.

Dále jsou na trhu **nebenzodiazepinová anxiolytika**, např. hydroxyzin – Atarax, který má též sedativní efekt a dává se např. u pacientů s rizikem rozvoje syndromu závislosti, dále antidepressivům příbuzný, na serotoninové receptory působící buspiron – Anxiron, BuSpar, který se osvědčil u generalizované úzkostné poruchy.

Literatura:

- 1) Höschl C., Libiger J., Švestka J., eds.: *Psychiatrie*. Praha: Tigris 2004.
- 2) Švestka J.: *Psychofarmaka v klinické praxi*. Praha: Grada 1995.

Depresivní a anxiousní poruchy

DEPRESIVNÍ PORUCHA

(MUDr. Filip Španiel)

Deprese je pojem, jímž laická veřejnost běžně označuje přechodný, pomíjivý stav, který někdy během života postihne každého z nás. V klinické praxi ale termín deprese znamená něco zcela jiného. Jde o syndrom, který se vyskytuje v rámci takzvané depresivní fáze či periodické depresivní poruchy (objevuje-li se opakovaně). Setkání se skutečnou klinickou depresí zcela vybočuje z rámce toho, co přináší běžná životní zkušenost.

Pojem deprese je velmi starý, onemocnění s charakteristikami deprese bylo popsáno již ve starověkém Egyptě, vynikající a v zásadě již moderní popisy deprese pocházejí z antického Řecka. Deprese je tedy zaznamenána již v nejstarších písemných pramenech lidstva.

Jak častá je deprese?

Deprese je pravděpodobně nejčastější psychiatrická porucha. Ačkoli se v odborné literatuře udává různý výskyt, pravděpodobně nejspolehlivější představu o rozsahu problému lze získat z velikých epidemiologických studií. Z nich víme, že nejde v žádném případě o vzácnou poruchu. Riziko vzniku onemocnění, tedy celoživotní prevalence, je v Evropě 8,5 % z celkové populace. Nápadné jsou rozdíly ve výskytu mezi muži a ženami - u žen je to 10 %, u mužů okolo 6,5 %, obvykle se udává poměr ve výskytu 2:1 v neprospěch žen.

Poprvé se deprese nejčastěji vyskytuje ve zralé dospělosti - mezi 25. - 35. rokem. Určitá část pacientů může však prožít svoji depresivní epizodu již v dětství. V dětství má tento syndrom poněkud jiný obraz: může být spjat s poruchami chování, agresivitou a se somatickými stesky. Depresivní děti a adolescenti se nedokáží radovat, mají snížené sebevědomí, trpí pocity viny, osamocení a mají zoufalou náladu s myšlenkami na smrt. Jindy naopak mohou být agresivní, tiší, pomalí, unavení s řadou somatických stesků.

Epizody deprese trvají 3–12 měsíců (průměrně okolo 6 měsíců). U většiny lidí jde o onemocnění dlouhodobé, s frekvencí epizod přibližně jednou za 5 let, přičemž asi 20–25 % pacientů trpí chroničtějšími variantami.

Trend je jasný: v současné době je deprese podle Světové zdravotnické organizace na čtvrtém místě v žebříčcích nejčastějších příčin nemoci, do roku 2020 se podle odhadů posune na místo první. Příčinou snad není vyšší míra výskytu deprese, jde spíše o důsledek faktu, že v potírání somatických onemocnění, které drží primát v nemoci nyní (například kardiovaskulárních onemocnění), jsme o dosti úspěšnější, než je tomu u deprese. Ostatně, ukazuje se, že deprese ve svém důsledku zneschopňuje postižené - sociálně i tělesně - mnohem více než řada jiných, běžně obávanějších onemocnění, jako je např. hypertenze, diabetes, kardiovaskulární onemocnění, revmatoidní artritida či chronická obstrukční choroba bronchopulmonální.

Jak depresi rozpoznáme?

Mezinárodní klasifikace nemocí, která je pro stanovení jakékoliv medicínské diagnózy závazná, popisuje široké spektrum příznaků, které tvoří obsah depresivního syndromu.

Pro názornost je lze rozdělit do pěti skupin. Na prvním místě je vlastní porucha nálady.

Ta je charakterizována:

- výskytem smutné, pesimistické, zoufalé nálady
- pocity beznaděje a bezvýchodnosti
- neschopností prožívat radost (anhedonií)
- ztrátou zájmů
- poklesem energie
- zvýšenou únavností.

Další příznaky se objevují v oblasti myšlení; charakteristická je:

- ztráta sebedůvěry
- výčitky a pocity viny
- úvahy o sebevraždě.

Ty jsou u deprese samozřejmě mimořádně nebezpečné. Odhaduje se, že zhruba 10 % jedinců s depresí, kteří nenalezli účinnou pomoc spáchá dokonanou sebevraždu.

Následují kognitivní příznaky, jako je:

- nesoustředivost
- nerozhodnost
- váhavost
- zpomalené myšlení.

Dalšími projevy jsou poruchy psychomotoriky: na jednom extrémě je motorická retardace, která se na vrcholu může projevit jako vymizení motoriky, tedy stupor, pravým opakem může být vystupňovaný neklid až do agitovanosti.

Depresi doprovází ale rovněž velmi důležité somatické příznaky:

- tzv. terminální insomnie (ranní probouzení o dvě nebo více hodin před obvyklou dobou)
- ranní pessimismus (zhoršení nálady zejména v ranních hodinách v porovnání s odpolednem a večerem)
- ztráta libida
- nechutenství
- váhový úbytek (o 5 % a více za poslední měsíc).

Mohou se objevit i další tělesné příznaky, jako je zácpa, sucho v ústech, olověná tíže končetin, případně i bolesti. Abychom mohli diagnózu deprese stanovit, je zapotřebí splnit časové kritérium - výše uvedené příznaky (avšak různě namíchané) přetrvávají po většinu dne, každý den a vcelku déle než dva týdny.

Klasifikace dále vyžaduje upřesnění na základě závažnosti příznaků. Mírná depresivní fáze se vyznačuje především depresivní náladou a ztrátou zájmu a radosti, ale přestože má člověk potíže zastávat svoje životní role, nepřestane fungovat úplně. U středně těžké deprese je přítomno více výše uvedených příznaků, přičemž pacient prakticky není schopen fungovat. Těžkou depresivní fází doprovází závažná stísněnost nebo agitovanost, objevují se hluboké pocity viny, nebezpečí sebevraždy a neschopnost jakkoli fungovat.

Specifikuje se, zda jsou přítomny somatické příznaky. Těžkou depresivní fází mohou doprovázet i psychotické příznaky. Jedná se o bludy, halucinace nebo depresivní stupor. Bludy jsou katastrofické (hrozí katastrofa, kterou pacient zavinil svou pouhou existencí), případně se jedná o myšlenky na hřích, chudobu. Sluchové halucinace jsou pomlouvačné či obviňující. Je vhodné specifikovat, zda jde o psychotické prožitky odpovídající či neodpovídající náladě.

Co způsobuje depresi?

Odpověď na tuto otázku je výzvou, před kterou stojí medicína 21. století nejenom u deprese, ale obecně u všech takzvaných komplexních onemocnění - například schizofrenie, ale i diabetu, hypertenze nebo ischemické choroby srdeční. Jde tady o diagnózy, u kterých rozpoznání příčin vyžaduje změnu přístupu a nazírání na příčinné souvislosti, které onemocnění vyvolávají. Musíme se smířit s tím, že komplexní nemoci nezpůsobuje jedna příčina, ale složitá souhra mnoha faktorů; genetických dispozic i vlivů prostředí. U deprese jsou ve hře biologické rizikové faktory, psychologické aspekty, genetická dispozice a nakonec i vývoj osobnosti.

K doposud zjištěným biologickým faktorům, které mohou hrát roli v rozvoji u alespoň části depresivních poruch patří kromě depresogenů (jako jsou látky reserpinového typu čili klasicky hypotenziva také např. některé viry, hormonální poruchy (jako hypotyreóza, která imituje depresi a dokonce se spolu s ní často vyskytuje v rodokmenech).

Velmi významnou roli hraje – jak si povíme vzápětí – zejména dlouhodobý vzestup kortisolu, který je důsledkem chronického působení stresu. Deprese má i dědičnou složku. Jaké jsou tedy geny pro depresi? Zajímavé je, že genetická vloha se netýká ani tak choroby samotné. Z principu věci pravděpodobně ani neexistuje konkrétní gen způsobující depresi, tak jak je tomu u některých dědičných onemocnění, jako je třeba hemofilie, cystická fibrosa a podobně. Určité geny jsou u deprese spíše podkladem zvýšené zranitelnosti vůči působení ostatních faktorů. Tyto varianty genů mohou být dokonce v populaci široce rozšířeny, aniž by většinou jejich nositelé depresí onemocněli.

Jeden příklad za všechny: známe gen pro serotoninový transportér, který je cílovou strukturou nejnovějších antidepressiv. Ten se vyznačuje polymorfismem se dvěma variantami – „krátkou“ a „dlouhou“. Homozygoti pro krátkou a dlouhou verzi se liší – po prodělaném traumatu onemocní klinickou depresí nositelé krátké verze v 34 %, zatímco homozygotní nositelé dlouhé verze jen v 17 %. Z toho plyne: zaprvé, že genetický vliv je velmi významný (pouhá varianta genu má za následek dvojnásobný rozdíl výskytu deprese), a za druhé, že vliv prostředí je ještě větší (i ze zranitelných jedinců jich onemocní pouze 34 %, zatímco ostatních 66 % nikoli). A za třetí: obě varianty tohoto genu jsou v populaci běžně bohatě zastoupeny – a to i u těch, kteří nikdy depresí ne onemocní.

Lze tedy uzavřít, že značná část variability případů – navzdory významnému vlivu genetickému – na vlivy negenetické. Na základě studií¹ lze soudit, že genetická vloha nerozhoduje přímo o tom, zda se u nás objeví deprese či nikoli, nýbrž o tom, zda budeme či nebudeme citliví na zevní vlivy. A zatímco výskyt deprese u nositelů dlouhé verze je víceméně náhodný, u nositelů verze krátké jde výskyt ruku v ruce s vyšší zátěží (mírou prodělaného stresu). Jak tomu všemu tedy porozumět? Zdá se, že se u deprese rýsuje propojení mezi genetickou dispozicí na jedné straně a přemrštěnou odpovědí hormonální osy zprostředkující odpověď na stres na straně druhé.

¹ Např. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton R. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. Science. 2003 Jul 18;301(5631):386-9.

Působení dlouhodobého stresu v kritických obdobích života (například život v nepříznivých podmínkách, týrání a zneužívání v dětství, ztráta milovaného objektu v raných stadiích vývoje jedince apod), může nepříznivě vyladit hormonální osu, zprostředkující stresovou reakci a nastavit dlouhodobě vyšší produkci kortisolu. Působení kortisolu může vést k narušení struktury a funkce některých oblastí mozku, zejména hipokampu.

Hippokampus se zprostředkovaně podílí na regulaci stresové odpovědi a tedy i výdeji kortisolu. Pokud je hipokampus porušen, nemůže působit jako brzda výdeje kortisolu a celý kruh se bludně uzavírá.

Takto připravený »terén« může představovat dispozici pro rozvoj deprese v dospělosti. A opět: stres sám o sobě ke vzniku deprese nestačí. Většina lidí není po závažných stresujících životních událostech depresivní, zatímco jiní jsou klinicky depresivní, aniž by prožili výrazný stres. Je tedy zapotřebí ještě dalších faktorů, genetických (například již zmíněný polymorfismus na genu pro serotoninový transportér, či jiné geny) i negenetických. Ty potom připraví koktejl vlivů, který zapříčiní výskyt deprese ve zralém dospělém věku. Složitými mechanismy se nakonec přidává porucha neurotransmiterů. To vše pak na závěrečné společné cestě vede k rozvoji deprese, která sama o sobě funguje jako závažný stresor, a celý stav se tak zpětně dále zhoršuje.

Výše uvedený obrázek umožňuje rovněž mapovat úrovně, na nichž lze jednotlivé procesy ovlivňovat. Na úrovni biologických rizikových faktorů je vhodnou prevencí somatická léčba (např. léčba poruch osy štítné žlázy či zvýšeného tlaku kortikoidní osy apod.). V přítomnosti genetické vlohy se klade důraz na výchovu. Psychologické faktory, zacházení se stresem či vyrovnávání se s traumaty lze ovlivnit změnami životního stylu a psychoterapií. Pokud již dojde k poruchám neurotransmiterů a neurodegeneraci v hipokampu, přicházejí ke slovu antidepresiva.

Mechanismus účinku antidepresiv, i když se to na první pohled nezdá, je vlastně velmi jednoduchý. Vedou ke zvýšení nabídky a přenosu serotoninu, ale také neurotransmiteru noradrenalinu na centrálních synapsích. Zásadně novým poznatkem ale je, že pro antidepresivní účinek není ani tak důležité to, že se zvyšuje nabídka na centrálních synapsích, ale to, co se děje v samotných mozkových buňkách, zejména v neuronech hipokampu. Ukázalo se, že antidepresiva uplatňují genomické účinky, tedy že působí na úrovni genomu. Nemění samozřejmě genetický kód, ale významně pozměňují expresi jednotlivých genů. Tím, že antidepresivum zabráni zpětnému příjmu mediátoru do zakončení, zvýší nabídku na synapsi a tedy obsazení receptoru, signál se pak dále převádí cestou převaděčů do nitra buňky, což vede na úrovni jádra k expresi genu pro nervové růstové faktory (v tomto případě zejména tzv. BDNF – brain derived neural factor = mozkový neurotrofní faktor).

Zdá se, že to, jak na neurony zejména některých oblastí mozku působí antidepresiva, lze přirovnat k působení hnojiva na zahrádce. Exprese genů pro nervové růstové faktory vede k tomu, že nervové buňky rychle košatí, přibývají a plasticky se utváří nové synapse, neuronální síť houstne a staví se tím účinná hráz proti dalšímu poškozování mozkových struktur, které nastartovala odchýlně vyladěná stresová osa.

Lze tedy konstatovat, že k depresi dochází jednak při sníženém výdeji některých neurotransmiterů jako je serotoninu a noradrenalinu (z různých důvodů, jimiž se zabývá psychofarmakologický výzkum), jednak jako důsledek chronicky aktivované stresové osy a jednak díky geneticky podmíněné dispozici. Dalším faktorem jsou ale i psychologické momenty, například rozvoj tzv. depresogenních kognitivních schémat. Tyto domény, biologie našeho mozku, aktivace stresové osy a kognitivní schémata, se vzájemně propojují a ovlivňují, a to i při léčbě. Terapeutickými intervencemi – podáváním antidepresiv – uřezáváme mnohohlavé sani její hlavy na různých místech a úrovních zejména tam, kde se uplatňuje biologie mozku. Jestliže

však používáme psychoterapii (např. kognitivně behaviorální terapii, KBT), uřezáváme hlavy na jiných místech, avšak doplňujícím způsobem, a rušíme začarované okruhy, v nichž se domény biologie mozku, kognitivních schémat a životních událostí prolínají a vzájemně ovlivňují.

Literatura:

- 1) Höschl C.: *Konceptuální model deprese a její léčba*. In: Perušičová J. (pořadatel): *Depresivní stavy*. Medical Tribune CZ, Praha 2005. ISBN 80-239-6304-X.
- 2) Höschl C., Libiger J., Švestka J. (eds): *Psychiatrie*. Praha, 2002, Tigis, s.r.o., 895 s., ISBN 82-900130-1-5.
- 3) Lucie Motlová, František Koukolík: *Citový mozek. Neurobiologie, klinický obraz, terapie*, Praha, Galén 2007, ISBN 80-7262-408-3.

Poruchy příjmu potravy

PORUCHY PŘÍJMU POTRAVY V ORDNACI PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

(MUDr. Michaela Petišková)

Úvodní charakteristika poruch příjmu potravy:

Poruchy příjmu potravy tvoří skupinu závažných psychosomatických onemocnění, kterými trpí především ženská část populace mladších věkových skupin. Incidence a prevalence mentální anorexie a bulimie je srovnatelná s výskytem těchto poruch v západní Evropě a měla v posledních letech vzrůstající tendenci. Mentální anorexií trpí přibližně 0,5 % dívek, mentální bulimií 2 – 5%, nejvýznamnějším rizikovým faktorem je ženské pohlaví. Nejvíce ohroženy jsou dospívající dívky a mladé ženy, výjimkou nejsou ani ženy zralého věku. K dalším rizikovým faktorům patří zejména nespokojenost s vlastním tělem, držení diet a určité profese a zájmy (baletky, modelky, sportovkyně aj.). U dětí se mohou poruchy příjmu potravy charakteru mentální anorexie vyskytovat již kolem 6. – 7. roku života, atypické poruchy mohou mít počátek ještě v mladším až útlém věku.

Tato onemocnění mají tendenci k chronifikaci a jsou provázena závažnými komplikacemi psychickými i somatickými. Uvádí se vysoká mortalita, zejména u mentální anorexie (8 – 16 %), přičemž 2 % úmrtí tvoří dokonaná suicidia.

Etiologie této skupiny onemocnění není jasná, předpokládá se souhra genetických a biologických faktorů a sociokulturních vlivů. Ty se týkají nejen vývoje módních trendů a ideálu štíhlosti, ale i měnícího se postavením muže a ženy (resp. otce a matky) v rodině a vlivu těchto faktorů na psychický vývoj a separační procesy mladého člověka.

Diagnostika poruch příjmu potravy:

ICD -10 rozlišuje následující poruchy příjmu potravy

V dospělosti:

Mentální anorexie (F 50.0)
Mentální bulimie (F 50.2)
Přejídání spojené s jinými psych.poruchami (F 50.4)
Zvracení spojené s jinými psych.poruchami (F 50.5)
Pika neorganického původu u dospělých (F 50.8)
Psychogenní ztráta chuti k jídlu (F 50.8)

V dětském věku:

Mentální anorexie
Mentální bulimie
Poruchy příjmu jídlav útlém a dětském věku (F 98.2)
Pika v útlém a dětském věku (F 98.3)

Diagnostická kritéria základních poruch jsou popsána v níže uvedených tabulkách. Pokud nejsou kompletně vyjádřena, mluvíme o atypické mentální anorexii (F 50.1) a atypické mentální bulimii (F 50.3), formách onemocnění, kterými trpí početná skupina nemocných (př. mentální anorexie se zachovaným menstruačním cyklem apod.). V poslední době budí pozornost i tzv. *syndrom nočního přejídání*.

Někteří autoři, zabývající se poruchami příjmu potravy v dětství navrhují alternativní kritéria pro men-

tální anorexii a bulimii v dětství a atypické formy specifikují na: emoční poruchu spojená s vyhýbáním s jídla; syndrom vytrávenosti v jídle a syndrom pervazivního odmítání. S poruchami krmení se setkáváme i v kojeneckém a útlém dětském věku.

Diagnostická kritéria pro mentální anorexii a mentální bulimii dle ICD - 10:

Mentální anorexie	Mentální bulimie
(a) Tělesná váha 15 % pod předpokládanou, BMI pod 17,5. <i>Prepubertální pacienti nesplňují očekávaný váhový přírůstek.</i>	(a) Neustálé zabývání se jídlem, neodolatelné bažení po jídle, epizody přejídání velkými dávkami jídla
(b) vyhýbaní se jídlům, provokování zvracení, užívání laxativ, anorektik, diuretik, excesivní cvičení.	(b) Kompenzace přejídání vyprovokovaným zvracením, zneužíváním laxativ, anorektik, thyreoidních preparátů či diuretik, hladovkami.
(c) strach z tloušťky, porucha tělového schématu	(c) strach z tloušťky, stanovení nízké cílové váhy, předchází epizoda anorexie i amenorrhoe
(d) endokrinní porucha (amenorrhoea u žen, porucha sexuální apetence u mužů), viz dále	
(e) Při začátku před pubertou-pubertální projevy opožděny, event. zastaveny, prim. amenorrhoea.	

U mentální anorexie rozlišuje DSM IV *typ restriktivní* (snižování energetického účinku stravy dietami až odmítáním jídla, excesivní cvičení, není přítomno zvracení a užívání laxativ a diuretik) a *typ purgativní* (záchratovitě přejídání a následné zvracení s možností užití laxativ a diuretik). Přejídání spojené s jinými psychickými poruchami kódujeme především tam, kde je reakcí na stresující událost, zvracení se pak může objevovat u disociativních poruch, hypochondrických poruch a je častým příznakem psychosomatických onemocnění s těžištěm symptomatiky v gastrointestinálním traktu.

Diferenciální diagnostika poruch příjmu potravy:

Mentální anorexie:

Somatická onemocnění (dle St. Herpetz)

konstituční zvracení, zpomalení pasáže GIT
morbus Crohn, celiakální sprue
malabsorbční syndrom
tuberkulóza GIT
alergie na potraviny
insuficience adenohipofýzy
insuficience nadledvinek
hyperthyreóza

Psychiatrická onemocnění (dle P. Němečkové)

mentální bulimie
depresivní porucha
sociální fobie
obsedantně kompulsivní porucha
dysmorfofobická porucha
somatizační porucha
schizofrenie

diabetes mellitus
metabolická onemocnění
tumory

Mentální bulimie (dle P. Němečkové):

Somatická onemocnění

neurologické poruchy (tumory)
depresivní porucha
porucha osobnosti (hraniční)

Psychiatrická onemocnění

mentální anorexie

Somatické změny a komplikace u mentální anorexie a bulimie:

Orgánový systém

Charakteristika změn

kardiovaskulární systém	sinusová bradykardie, hypotenze, srdeční arytmie s rizikem zástavy, změny EKG
renální zvýšená	hladina urey, hypokalemie, hyponatremie, hypochloremie, metabolická alkalóza, hypofosfatemie, hypomagnezemie s hypokalcémií, otoky dolních končetin, riziko močových kamenů, hypoproteinémie s hypovolem. šokem, ledvinových infarktů
gastrointestinální	zduření parotických žláz, eroze sklovin a zuboviny, záněty, eroze, ruptura jícnu, perforace, dilatace žaludku, žaludeční vředy, zpomalení pasáže GIT, dilatace duodena, jejunu, ileus, zácpa, akutní pankreatitida, zvýšené amylázy, steatóza jater, hepatomegalie, hypoproteinemie, hypoglykémie, hyperlipidémie
kosterní komplikace	zpomalení vyvrávání kostí, zastavení růstu v dětském věku, osteopenie, osteoporóza, netraumatické zlomeniny, hypoplazie kostní dřevě
endokrinní komplikace	amenorrhoea, hypogonadismus s nízkými hladinami LH a FSH, nízká hladin estrogenů, infertilita, nízká hladina testosteronu u mužů, zvýšena hladina kortizonu v plazmě, nižší hladina tyroxinu a volného trijodthyroninu
hematologické komplikace	normochromní normocytární anemie, snížená sedimentace erytrocytů, leukopenie, trombocytopenie
neurologické komplikace	abnormní EEG, periferní neuropatie, bolesti hlavy, tetanie, generalizované tonickoklonické křeče, ztráta vědomí, diplopie, svalová slabost, poruchy hybnosti

metabolické komplikace	zhoršení regulace tělesné teploty, narušený metabolismus glukózy, Ca, zpomalení bazálního metabolismu
dermatologické komplikace	hyperkeratonemie, purpura, vyrážky z abúsu laxativ a diuretik, tenká, šupinatá, suchá kůže ze snížení kolagenu, lanugo, popraskané kůže, vypadávání vlasů, sociální fobie

Psychiatrická komorbidita:

úzkostné a depresivní poruchy
obsedantně kompulzivní poruchy
porucha osobnosti (hraniční)
zneužívání, resp. závislost na návykových látkách

Průběh a léčba:

Co se průběhu onemocnění týče, můžeme při orientačním odhadu užít třetinové pravidlo: tj. jedna třetina pacientek se uzdraví úplně, jedna třetina recidivuje a u jedné třetiny dochází ke chronickému průběhu. Pacientky s chronickým průběhem mentální anorexie si většinou neudrží zdravou váhu, přetrvávají u nich patologické zaujetí jídlem, bulimické symptomy, trvalá rozlada či deprese, trpí často sociální izolací. Kvalita života jednotlivých „chronifikujících“ pacientek se však velmi liší. Ve srovnání s mentální anorexií se jeví průběh mentální bulimie jako příznivější, studie uvádějí vyšší procento pacientek, které dosáhnou plné údravy. Velké nebezpečí pro bulimické pacientky představují alkohol a drogy.

Těžšíste léčby poruch příjmu potravy spočívá v **psychoterapii**, nejčastěji **behaviorálním přístupem** k jídelním návykům, tělesné hmotnosti a tělovému schématu. Nutnost **hospitalizace** se odvíjí od rozvoje dalších komplikací (nízké BMI, somatické komplikace, depresivita, suicidální úvahy), situace pacientky (malá podpora okolí, sociální izolace, nízká výkonnost), nebo přichází v úvahu při selhávání ambulantní psychoterapeutické léčby. Podle charakteru obtíží se tak děje buď na odděleních všeobecných nemocnic (interna, metabolická jednotka, pediatrie), nebo na psychiatrii. Léčba bez psychosomatického kontextu má význam jen ve výjimečných případech závažné somatické dekompenzace či při stabilizaci zcela nemotivovaných a nespolupracujících pacientek. U výrazně podvyživených pacientek s mentální anorexií je nutná **nutriční rehabilitace** (realimentace, navození normálního jídelního režimu, nutriční poradenství). Tam, kde se jedná o dětské či adolescentní pacienty, či pacientka žije s rodiči je léčbou volby **rodinná terapie**.

Forma psychoterapeutické péče je různá, během hospitalizační péče převládají **komunitní a skupinové přístupy**, ambulantní péče je více individualizovaná. Skupinový přístup se uplatňuje i při **svěpomocných** aktivitách pacientů a rodinných příslušníků, pozitivní zkušenosti jsou s **vícečetnou rodinnou terapií**. Vedle zmiňovaného kognitivně behaviorálního přístupu se uplatňuje celá škála psychoterapeutických škol – **dynamická, interpersonální, dialekticko behaviorální, na tělo zaměřené psychoterapie atd.**

Farmakoterapie je přídatnou metodou. Nejvíce uplatnění nacházejí léky ze skupiny inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (fluoxetin, citalopram, sertralin), dále antidepresiva mirtazepin a imipramin. Větší efekt je pozorován zejména při kontrole impulzů u mentální bulimie, u mentální anorexie má farmakoterapie význam zejména při léčbě doprovodné psychopatologie (úzkost, depresivita, obsedantně kompulzivní symptomatika) a prevenci relapsů anorexie. Léčba přispívá i k celkové stabilizaci osobnosti.

Pokud má být léčba poruch příjmu potravy efektivní, vyžaduje zejména v akutních a dlouhotrvajících případech **multidisciplinární přístup**. I v ambulantních podmínkách je základem psychologická péče a vhodné sledování tělesného stavu ze strany somatického lékaře. Zde je velký prostor právě pro praktiky. I úspěšná léčba poruch příjmu potravy může trvat několik let.

Úloha praktického lékaře:

Praktický lékař se s poruchami příjmu potravy setkává často v období somatických komplikací, které mohou základní onemocnění dobře zakrývat, proto na jeho diferenciatně diagnostickém postupu velmi záleží. Kromě podrobné anamnesy patří k základní intervenci rutinní vyšetření (krevní obraz, biochemie, thyreoidální funkce, vyšetření moči, jaterní testy, EKG), další vyšetření závisí na stavu malnutrice a délky průběhu onemocnění. Na základě diagnostické úvahy a odhadu rizika pak volí odeslání pacientky do odborné péče (hospitalizační či ambulantní). Indikací pro hospitalizaci je BMI pod 16, trvalé zvracení a psychiatrická komorbidita a suicidální úvahy, samozřejmě závažné somatické komplikace ve smyslu hypovolemie, arytmii a minerálového rozvratu. Praktický lékař též poskytuje základní edukaci o onemocnění a motivuje pacientky k léčbě. Může zprostředkovat kontakt s odbornými pracovišti a svépomocnými aktivitami, edukačními materiály a svépomocnými manuály. Pokud pacientka žije v rodině, snaží se poskytnout informaci též rodinným příslušníkům a pokusit je získat pro spolupráci. Při dlouhodobém provádění pacientky má praktický lékař důležitou úlohu ve sledování a podpoře somatického stavu pacientky, což vytváří základní bezpečné pole pro psychologickou práci dalšího (dalších) odborníků.

Specifika poruch příjmu potravy u dětí:

Děti a mladší adolescenti jsou poruchami příjmu potravy zvláště ohroženi, vzhledem k hrubému zásahu onemocnění do tělesného i psychologického vývoje. Jak již bylo řečeno, u mentální anorexie se uvádí začátek onemocnění již v 7 letech. V mladším věku vede porucha k zpomalení a zastavení růstu, oddálení puberty, přítomna je primární amenorrhoea. U starších dětí pak dochází k zastavení puberty, včetně amenorrhoe sekundární. Toto věkové období vyžaduje jiná diagnostická kritéria, nelze spoléhat na BMI, ale vychází se z vývojové dynamiky tělesné výšky a váhy. Vzhledem k vývojovému hledisku je nutno k hospitalizaci za účelem realimentace, udržení tělesné hmotnosti přikročit dříve. Neméně důležité jsou samozřejmě nácvik jídelních návyků a psychologická léčba. Nutná je spolupráce s rodinnými příslušníky a rodinná terapie je u této skupiny nemocných léčbou volby.

Kasuistika:

Barbora, dnes mladá žena kolem třicítky, trpí mentální anorexií restriktivního typu *od 16 let*; komunikovala ale pouze s praktickým lékařem, o intenzivní terapii neměla velký zájem, *ztratila menstruaci* a od té doby nemenstruuje, korekci HAK též odmítá. V rodině má *jídlo velký význam*, otec pracuje v potravinářství a dobře se najíst patří k základním principům života rodiny. Všichni *ostatní členové rodiny mají nadváhu*, mladší sestra, se kterou Barbora vždy soupeřila o pozici u otce, se snaží hubnout *pomocí diet a přípravků*. Otec je centrem rodiny, arbitrem pravdy a ten, kterému matka, zcela prosta vlastního životního programu, neustále podstrojuje a pečuje o něj. *Na tento typ „ženství“ Bára pohlíží velmi kriticky* a po období pokusů o předělení matky či hledání společného jazyka na blízkost s ní rezignovala. Bára má charakteristické osobnostní rysy anorektiček – *je perfekcionistická* (v práci vždy velmi oceňovaná), *úzkostná, rigidní*. Případá si horší než její vrstevníci, *neefektivní, bezcenná*. Extrémní vyhublost jí dodávala *jistotu, pocit výjimečnosti*.

Četné pokusy o regulaci jídelního režimu a taktéž o vyhranění se v rodině po dlouhou dobu ztroskotávaly na tom, že Bára *nemohla unést negativní emoce* spojené s tímto stavem (pocit plnosti břicha, nesouhlas otce).

Ve době, kdy se sestra vdala a porodila dítě, Bára konečně – v téměř 24 letech – vyhledala terapii. Docházela k psychologce na individuální a rodinnou terapii, kterou ukončila poté, co se s ní nepohodla, když byla konfrontována se svými pasivními postoji k léčbě. Tehdy si samostatně vyjednala léčbu na specializované jednotce pro poruchy příjmu potravy Ke Karlovu, kde se jí podařilo zvýšit váhu; v domě rodičů si vybudovala samostatnou bytovou jednotku a po přechodnou dobu měla i přítele.

Po rozpadu vztahu se cítila *prázdná, depresivní, nespala, opjela se, požíla i léky* v sebevražedném úmyslu. Navštívila psychiatricku, kde nejdříve řešena krize (hospitalizaci odmítla na revers), nasazen citalopram (Citalec) s trazodonem (Trittico), po kterých nastala úprava depresivního stavu. Od té doby docházela nepravidelně k psychiatrice, která spolupracovala s internistou. Byla u ní diagnostikovaná značná osteoporóza a podrobila se chirurgickému zákroku pro výhřez konečnicku. Závažnost těchto zdravotních komplikací zcela vytěsňovala a spolupráce s ní byla velmi obtížná, nadále hubla až ke kritickým hodnotám BMI a byla nutná rehospitalizace. Teprve když se musela podrobit vážnější urologické intervenci pro potíže související se základním onemocněním a strávila několik dní v nemocnici s těžce nemocnými spolupacienty, odhodlala se k dalšímu kroku. Začala spolupracovat s lékařem, který pracuje s úpravou jídelního režimu a návyků kognitivně behaviorálním způsobem, a při své velikosti 160 cm konečně dosáhla hmotnosti přes 40 kg. Od té doby si váhu drží, změnila zaměstnání, našla si podnájem. Všechny tyto změny jsou pro ní spojeny s velmi nepříjemnými emocemi, takže občas konzultuje psychiatricku s potřebou ujistit se, zda to dělá dobře a zda ony emoce jsou normální. Dělá to za zády druhého lékaře – muže, kterého velmi respektuje, s jehož názorem, že vše spočívá v jídle, však nesouhlasí.

Nadále spontánně nemenstruuje a strádá nedostatkem blízkého vztahu, resp. partnera. Užívá citalopram ve velmi nízkých dávkách.

Přehled specializovaných služeb s kontakty:

Psychiatrická klinika

Praha 2, Ke Karlovu 11

Tel.: 224 965 053 (středa od 13.00)

Popis: Stacionář pro děti a adolescenty, lůžková oddělení pro dospělé, specializovaný program pro pacienty s poruchami příjmu potravy.

Nabídka: individuální psychoterapie, skupinová psychoterapie, arteterapie.

Platí zdravotní pojišťovna.

Svépomocná asociace a klub pro pacientky s poruchami příjmu potravy.

Středisko komplexní terapie

Liberec, Jáchymovská 286

Tel: 485 151 398, 485 152 793, Email: skt@sktlib.cz

Popis: Terapeutický tým tvoří přední odborníci v oblasti psychoterapie a psychosomatické medicíny.

Nabídka: individuální psychoterapie, skupinová psychoterapie.

Platí zdravotní pojišťovna.

Dětská psychiatrická klinika při FN Motol

Praha 5, V Úvalu 84

Tel.: 224 431 111, Email: psychiatrie@fnmotol.cz

Popis: Lůžkové oddělení pro pacienty do 18 let. Terapeutický program pro pacienty s anorexií a bulímií zahrnuje speciální psychoterapeutické skupiny, zaměřené na problematiku PPP.

Nabídka: individuální psychoterapie, skupinová psychoterapie, arteterapie, muzikoterapie.

Platí zdravotní pojišťovna.

Psychosomatická klinika, s.r.o.

Praha 6 - Břevnov, Patočkova 3130

Tel.: 233 231 081

Popis: komplexní psychosomatická péče, individuální a skupinová psychoterapie, rodinná terapie.

www.psychosomatika.cz

Uvádíme zařízení, která se o pacienty s poruchou příjmu potravy starají komplexně. Další kontakty na ambulantní odborníky i lůžková odborná zařízení najdete na níže zmíněných internetových adresách, kde je možno oslovit odborníky též prostřednictvím internetové poradny.

Internetové adresy:

www.pppinfo.cz, www.idealni.cz, www.anabell.cz, www.stopstigma.cz

Literatura:

Mezinárodní klasifikace nemocí, 10.revizie, Duševní poruchy a poruchy chování, Psychiatrické centrum Praha, 1992

DSM – IV, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition), American Psychiatric Association, Washington 1994

Němečková P.: *Poruchy příjmu potravy*, Psychiatrie pro praxi 2002/3

Lorenc J., Koutek J.: *Biologické aspekty mentální anorexie*, Čs. Pediat., 54, 1999, No. 2, p. 93-96.

Češková E., Valčíková I.: *Farmakoterapie mentální anorexie*, Česká a slovenská psychiatrie, ročník 103, zaří 2007, č.6

Krch F.D. a kolektiv: *Poruchy příjmu potravy*, Grada 2005, Vydání 2.

Nicholls D., Lask B.: *Poruchy příjmu potravy v dětství a rané adolescenci in Krch, F.D.* pp.113 - 122

Psychiatrie, Doporučené postupy psychiatrické péče II., Infopharm 2006

Kocourková J. et al: *Mentální anorexie a mentální bulimie v dětství a dospívání*, Galén, 1997

Papežová H.: *Anorexia nervosa*, Příručka pro všechny, kteří nemocí trpí – postižené samotné, jejich rodiny, přátele a partnery a některé odborníky (učitele a lékaře první linie), Psychiatrické centrum Praha 2000

Papežová H.: *Bulimia nervosa*, Příručka pro všechny, kteří nemocí trpí – postižené samotné, jejich rodiny, přátele a partnery a některé odborníky (učitele a lékaře první linie), Psychiatrické centrum Praha 2003

V. mezioborová konference o poruchách příjmu potravy, Česká a slovenská psychiatrie, Supplementum 1, ročník.101 , březen 2005

Krásničanová H., Veselá M.: *Vybrané specifické aspekty mentální anorexie u pedopsychiatrických paci-*

entek. Růstová diagnóza- Biologický věk –Analýza hmotnostní anamnézy a BMI- Menarché, amenorea a remenorea in Česká a slovenská psychiatrie, Supplementum 1, ročník.101 , březen 2005, pp. 32-34

VI. mezioborová konference o poruchách příjmu potravy s mezinárodní účastí, Česká a slovenská psychiatrie, Supplementum 1, ročník. 103 , březen 2007

Chvála V., Trapková L.: *Poruchy příjmu potravy z hlediska vývoje rodinného systému*, Česká a slovenská psychiatrie, roč. 94, červenec 1998, č.5

Chvála V., Trapková L.: *Rodinná terapie psychosomatických poruch*, Portál 2004

Danzer, G.: *Psychosomatika, Celostný pohled na zdraví těla i duše*, Portál, Edice Spektrum , 2001

Poněšický, J.: *Fenomén ženství a mužství, psychologie ženy a muže, rozdíly a vztahy*, Triton 2003

Belini M.,Merli M.: *Current drug treatment of patients with bulimia nervosa and binge-eating disorder: seective serotonin reuptake inhibitors versus mood stabilizers*, International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 8, 2004, č.4, s235-243, Česká a slovenská psychiatrie, roč. 103, červen 2007, č.č, str. 206

Závislosti

MALÝ PRŮVODCE ZÁVISLOSTÍ NA ALKOHOLU

(Mgr. Petr Růžička)

Alkohol je psychoaktivní látka s převažujícím hypno-sedativním účinkem. Její užívání je v euroatlantickém kulturním okruhu tradičně rozšířené a obvykle státem tolerované. Alkohol je pro své psychoaktivní účinky řazen mezi psychostimulancia, anxiolytika, antidepresiva, dysforika a hypnotika.

Závislost na alkoholu (dg. F10.2 dle MKN 10) je onemocnění, jež bez léčby vede k smrti. Pojem alkoholismus poprvé použil švédský lékař Magnus Huss roku 1849. Teprve roku 1951 uznala WHO alkoholismus jako lékařský problém (nemoc), do té doby na něj bylo nahlíženo jako na problém slabé vůle, jako na eticky odsouzenitelné či kriminální jednání.

Několik statistických údajů:

- V ČR cca 6 milionů lidí nadužívá alkohol a oceňuje na něm jeho psychoaktivní účinky.
- Každý 12. konzument alkoholu si na něm rozvine závislost.
- To znamená cca 600 tisíc lidí závislých na alkoholu, z toho 400 tisíc v terminálním stadiu závislosti.
- V populaci ČR je 15 % abstinentů, z toho 10 % mužů a 5 % žen.
- Ve východní Evropě (včetně ČR) a Rusku souvisí s pitím alkoholu úmrtí 32,3 % mužů.
- U mužů ve věku 18 – 29 let je úraz pod vlivem alkoholu nejčastější příčinou úmrtí, předčasné úmrtí jim hrozí 4,3x častěji než jejich abstinujícím vrstevníkům.

Závislost na alkoholu můžeme zjednodušeně rozdělit:

- 1) do **tří typů**:
 - a) spíše kontinuální (každodenní či pravidelné) pití spíše společenské (častěji muži)
 - b) spíše kontinuální (každodenní či pravidelné) pití spíše samotářské (častěji ženy)
 - c) tzv. kvartální pití (nárazové, dipsomanie) ať již společenské, či samotářské
- 2) do **čtyř vývojových stadií** (v rámci stadií i typických znaků je velká interindividuální variabilita, toto je model, zachycující nejčastější projevy):
 - I. **iniciální** – Vzrůst tolerance vůči alkoholu (zvyšování dávek a četnosti pití), ještě „gurmánské“ pití (věrnostznačce alkoholu, „estetičnost“ prostředí a podmínky, za nichž konzumují), vědomé využívání psychoaktivních účinků alkoholu, neplánované opilosti (přechodový znak mezi I. a II. vývojovým stadiem).
 - II. **prodromální** – Přestávám pít pro chuť a piji zcela záměrně pro účinky na psychiku, další vzrůst tolerance (zvyšování dávek a četnosti pití), alkohol, který preferuji, začnu prokládat destiláty pro rychlejší dosažení účinku; „gurmánský způsob pití se začíná postupně vytrácet, z věrnosti značce se stává již jen věrnost druhu alkoholu, častější neplánované opilosti, nastavuje se trvalá hladinka alkoholu v krvi a s jejím poklesem se objevují první abstinenční (správně odvykací) příznaky; v myslí piji dříve, než se mohu napít v realitě (myšlenky se často točí kolem alkoholu), pořizuji si záložní láhev (placatka v kapse, láhev ve skříni v práci) a zásoby alkoholu (nesnesu pomýšlení, že bych mohl „zůstat na suchu“), lidé kolem mne začínají poukazovat na to, že s mým pitím není něco v pořádku, já si však

závislost nepřipouštím, bráním se proti pocitům viny („Až já budu chtít, tak přestanu!“); sám si začínám uvědomovat odlišnost (či problémovost) svého pití, začínám své pití tajit (tajně skryše alkoholu, tajně pít) a maskovat (větrové bonbony, větší odstup při rozhovoru s lidmi), rozvíjí se chorobná vzťahovačnosť, podezíravost a přecitlivělost na zmínky o pití, o alkoholu (např. když někdo někde mluví o někom, že se opil, domnívám se, že mluví o mně), straním se pití s takovými lidmi, kteří by mi to pak vyčítali, je to nejdražší období (za pití utratím nejvíce peněz), při společenském pití (rauty, večírky) vydržím víc, než ostatní, kteří mne za to druhý den oceňují, což mi dává falešný pocit, že s mým pitím je vše v pořádku; „okna“ (výpadky vzpomínek) nejsou ještě způsobena poškozením mozkových buněk, ale „zaujatým“ vědomím – pozornost musím distribuovat mezi běžné činnosti a řadu náročných opatření, jimiž tajím a maskuji své pití (okna jsou přechodovým znakem mezi II. a III. vývojovým stadiem).

III. kruciální – Stále ještě vzrůst tolerance, často přechod od lehčích druhů alkoholu k destilátům, udržování stálé hladiny alkoholu v krvi, při poklesu se objevují plně rozvítené abstinenci příznaky (znak psychické i fyzické závislosti); dále si vytvářím zásoby alkoholu a tajím své pití, dochází ke změně či ztrátě kontroly nad pitím, tzn. že je pro mne obtížné či nemožné kontrolovat jednu či více oblastí pití: 1) zda začnu a kdy začnu pít, 2) kolik toho vypiji (jakmile začnu pít, tak nedokážu skončit, dokud se neopiji nebo mi nedojdou peníze nebo mne nevyvedou . . .), 3) kolik času trávím pitím (např. jestliže jsem dosud chodil z hospody obvykle ve 20.00, tak tam zůstávám podstatně déle, přestože si to původně nepřeji); ztráta kontroly pití je důsledek nevratné změny vnitřního prostředí těla (zejména nervových buněk) letitou konzumací alkoholu, cítím velký tlak v rodině a/nebo v práci, abych nepil, a pokouším se jim vyjít vstříc tím, že toho dělám více, než dříve, čímž zaháním pocity viny a dokazuji si, že to zvládám, že mi alkohol nekomplikuje život (tzv. racionalizační systém); nucené abstinence (např. mi manželka řekne, že se se mnou rozvede kvůli pití a já se rozhodnu, že jí ukážu, že nemá důvod, a začnu abstinovat), abstinenci však prožívám s napětím, s chutí se napít a po čase zkouším kontrolovaně pít, což se mi může dařit různě dlouhou dobu (obvykle i několik měsíců), avšak pokus o kontrolované pití končí opět recidivou, pak přijde opět další nucená abstinence a zase pokus o kontrolované pití a recidiva atd.; v obdobích pití výrazně zanedbávám svou výživu a životosprávu, selhávám v povinnostech vůči rodině, mění se společnost ve které piji (už nepiji na rautech a večírcích a o Silvestru, protože se bojím spuštění další recidivy a říkám, že to mám pod kontrolou), dochází ke geografickým únikům (častěji měním práci, protože mám pocit, že mne třeba nenaplnuje, nebo měníme bydliště, abychom bydleli na kraji města či naopak v centru, ale skutečným důvodem je to, že se cítím nepříjemně mezi kolegy či sousedy, kteří již o mě vědí, že mám problém s alkoholem); začínají se objevovat první zdravotní důsledky (jsem častěji nemocný, častější infekty HCD, záněty spojivek, problémy se žaludkem), první psychické poruchy (alkoholová chorobná žárlivost, podezíravost a vzťahovačnosť, poruchy paměti); jednoho dne se ráno probudím a zjistím, že je mi tak zle, že moje první kroky nevedou do koupelny, ale k láhvi, musím se napít, abych odstranil nepříjemné abstinenci příznaky, abych byl schopen fungovat (první ranní doušky na lačno jsou přechodovým znakem mezi III. a IV. vývojovým stadiem závislosti).

IV. terminální – První ranní doušky na lačno proti trvale přítomným abstinenci příznakům při poklesu hladiny alkoholu v krvi (první alkohol díky poškozené žaludeční sliznici obvykle vyzvracím, teprve další doušky přinášejí úlevu), klesá tolerance vůči alkoholu (neschopnost organismu odbourávat alkohol, rozpad nervových spojů – jestliže dříve jsem potřeboval patnáct piv, teď mi stačí třeba jen dvě), proloupaná opilost (z jednoho napití mi opilost vydrží podstatně déle, než tomu bylo dříve), profesio-

nální sestup (již nepracuji ve své původní profesi, často kvůli alkoholu měním zaměstnání, časté neplánované absence, které postupně vykrývám jednodenní dovolenou); z jednodenních absencí se postupně vyvinou několikadenní tahy (jsem pak přeřazován na méně kvalifikovanou, méně ohodnocenou a méně zodpovědnou práci, dostávám výpovědi), začínám mít nedostatek peněz, abych byl schopen zaplatit nutné výdaje a zbylo mi na alkohol, tak začnu zastavovat či rozprodávat cennější, méně potřebné věci (kožich, prstýnek ...), postupně rozprodávám majetek hluboko pod cenou, přecházím na levné druhy alkoholu (ovocná vína, vinné alkoholické nápoje), v pokročilém stadiu začínám pít i technické prostředky (Alpa, Iron, Okena ...), zbavuji se nákladného bytu a často nevýhodně jej měním za malý, neplatím poplatky za služby a energie (postupně mi je odpojí), což může vést až k bezdomovectví; objevují se tzv. zbožná přání, že jak k tomu budou vhodné podmínky, tak přestanu pít, zase se vrátím do společnosti, do své profese (ale nic konkrétního pro to nedělám), mění se emocionalita (nejčastěji převládá difúzní agresivita – zlost, týkající se všech a všeho, ne něčeho konkrétního), obvykle již nemám rodinu a zřídka se mne často i širší rodina, somaticky velmi strádám, jsem často hospitalizován, ale velmi brzy odcházím na revers, žívím se jen příležitostnou prací. I ze IV. stadia je při úspěšné terapii možný společenský vzestup, většinou však jen u těch závislých, u nichž nedošlo k výrazné mentální degradaci a sociální deprivaci, kde je zachováno určité sociální zázemí (rodina a/nebo práce a/nebo bydlení).

Co může svědčit pro závislost?

- 1) Pokud užívání alkoholu přináší obtíže nebo ztráty ve dvou či více z těchto oblastí:
 - **rodina** – Rodinní příslušníci poukazují na nadměrnost mého pití a/nebo selhávám v činnostech v domácnosti, které jsem dříve zvládal, a/nebo vznikají kvůli tomu v rodině konflikty a/nebo vztahy jsou vážně narušeny či zanikají (rozchod, rozvod ...).
 - **práce** – Spolupracovníci či nadřízení poukazují na nadměrnost mého pití, na pokles mé výkonnosti, spolehlivosti... a/nebo ztrácím možnost kariéřního postupu a/nebo jsem přeřazen na méně kvalifikovanou či finančně ohodnocenou práci a/nebo jsem nucen často měnit zaměstnání nebo jsem bez práce.
 - **zdraví** – Zhorší-li se můj zdravotní stav jako následek mého užívání alkoholu, při zhoršení zdravotního stavu nedokážu zcela dodržet doporučení lékaře vyvarovat se či omezit užívání alkoholu.
 - **právní oblast** – Dostanu-li se v souvislosti s užíváním alkoholu do konfliktu se zákonem či jinou závaznou normou (např. vnitřní vyhláškou ...) – přijdu o řidičák, neplatím alimenty, dopustím se podvodného jednání či trestného činu proto, abych získal finanční prostředky na alkohol, způsobím pod vlivem alkoholu jinému újmu na zdraví či majetku.
- 2) Jestliže v průběhu posledního roku v mém životě došlo ke třem nebo více z následujících jevů:
 - Silná touha (až přemáhající) nebo pocit pužení k užívání alkoholu.
 - Potíže v kontrole (změna či ztráta kontroly) užívání alkoholu, tj. potíže v kontrole toho, zda začnu či nezačnu nebo kdy začnu pít (např. si řeknu, že se dnes nenapiji, ale nevydržím to, nebo si řeknu, že budu pít až po práci, ale neodolám a k obědu si to pivo dám), potíže v kontrole toho, jak dlouho se budu pít věnovat (kolik času trávím v souvislosti s pitím – např. jsem pravidelně chodil z hospody v 19.00, abych se ještě mohl věnovat rodině, ale nyní často zůstávám déle, nedokážu včas odejít), jaké množství alkoholu užiji (po vypití určitého množství alkoholu již nedokážu s pitím přestat, dokud se

neopiji nebo mi nedojdou peníze nebo mne nevynesou apod.).

- Tělesné nebo duševní odvykací (tzv. abstinenční) příznaky (jako například třes rukou, jazyka či očních víček, pocení, nevolnost, bušení srdce, obtíže s dýcháním, neklid, podrážděnost, poruchy spánku, výčitky svědomí, deprese, „mdloby“ ...) se snažím zmenšit nebo odstranit novým napitím.
- Vzrůst tolerance vůči alkoholu – k dosažení očekávaného stavu (změny nálady, opilsti, zklidnění, povzbuzení, lepšího usínání...), jehož jsem dříve dosahoval nižšími dávkami, musím užít vyšší dávky, např. dříve jste měl povznesenou náladu již po 4 dcl vína, dnes až po 8 dcl, (ve IV. stadiu naopak tolerance klesá!).
- Postupné zanedbávání jiných potěšení nebo zájmů ve prospěch konzumace alkoholu a zvýšené množství času věnované k získání nebo užívání alkoholu nebo k zotavení se z následků užívání.
- Pokračování v užívání přes jasný důkaz zjevně škodlivých následků (poškození tělesného zdraví, deprese či jiné duševní obtíže, narušení či rozvrat vztahů, finanční ztráty, ztráta práce, ztráta bydlení...).

Jak jednat se závislým?

Závislí na alkoholu při prvním kontaktu (často právě u všeobecného lékaře) obvykle problém s alkoholem popírají či bagatelizují, na cílené otázky iniciované obvykle somatickými nálezy přiznávají obvykle jen jednu až dvě třetiny skutečně konzumovaného množství alkoholu. Závislý v I. a II. vývojovém stadiu si závislost často vůbec nepřipouští, ve III. a někdy i ve IV. stadiu se za ni stydí, má masivní výčitky svědomí. Závislost na alkoholu bývá sdružena (komorbidita) se sociální fobií (udává se kolem 20 % případů) či poruchou osobnosti (často závislá či vyhybavá porucha osobnosti). Od druhého stadia se obvykle rozvíjí chorobná vztahovačnost a podezřívavost. Ve III. stadiu se často po tazích objevují depresivní rozlady. To vše může znesnadňovat komunikaci se závislým.

Klienta, který si je vědom své závislosti a připouští si ji jako svůj problém a chce s ní něco dělat sám kvůli sobě, je poměrně snadné motivovat k léčbě a také terapeutické výsledky bývají lepší. Ve většině případů si však klient svou závislost buď ještě nechce zcela připustit (přijmout fakt, že má problém s alkoholem nebo že je nemocný nebo že bude muset celoživotně abstinovat), a tudíž se nechce léčit, případně se chce léčit kvůli někomu (manželka...) či něčemu (práce...) jinému než kvůli sobě. Pak je nutné s klientem pracovat nejprve motivačně, vést jej k poznání, že má problém se závislostí, že je nemocný, že jde o nemoc se závažnými psychickými, somatickými i sociálními důsledky (informovat jej o souvislostech jeho současného somatického či psychického onemocnění s nadužíváním alkoholu). Jinou možností je pracovat na problému tak, jak jej vidí klient (např. alkohol nevnímá jako problém, který by byl ochoten řešit, nýbrž za problém považuje konflikty s manželkou, která si myslí, že on s alkoholem problém má). Pokud je klient ochoten přijmout pomoc s jiným problémem (sekundárním, ale často i primárním – tedy např. s konfliktním vztahem s manželkou), pak je větší šance, že po určité době bude schopen přijmout a otevřít i problém s alkoholem. Pro „rodinného“ praktického lékaře se otevírá ještě další možnost intervence – a to práce s rodinnými příslušníky, kteří buď závislostí jednoho člena také trápí, nebo vytvářejí takové „tolerantní“ prostředí, ve kterém se závislosti daří, v němž závislý nemá potřebu se léčit.

Podají-li se závislého na alkoholu motivovat k nějaké formě léčby, je vhodné jej odeslat na specializované pracoviště, nejlépe nejdříve na specializované psychiatrické pracoviště pro léčbu alkoholismu a toxikomanií (AT).

NÁVYKOVÉ NEMOCI V ORDINACI PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

(MUDr. Veronika Kotková)

Úvod:

Mezi návykové nemoci patří duševní nemoci a poruchy chování vyvolané účinkem psychoaktivních látek a patologické hráčství. V praxi se můžeme setkat i s jinými formami návykového chování jako je např. náruživé chování ve vztahu k počítačům, „závislost na práci“ – workholismus, náruživé nakupování – oniomanie apod. Tyto problémy, stejně jako patologické hráčství, bývají řazeny do skupiny Návykové a impulzivní poruchy podle MKN-10 (Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize).

Závislost je jednou z mnoha problémů, které návykové látky vyvolávají. V praxi se setkáváme s celou řadou dalších diagnostických jednotek. Dalšími komplikacemi jsou četná onemocnění interní, neurologická a jiná, duální diagnózy (kromě diagnózy návykové nemoci je určena i diagnóza jiné duševní poruchy – porucha příjmu potravy, deprese a úzkostné stavy, dissociální porucha osobnosti, narcistická porucha osobnosti, patologické hráčství, psychotické onemocnění), neočekávané interakce s léky, úrazy, dopravní nehody, nárůst trestné činnosti pod vlivem návykových látek a další socioekonomické dopady.

Přehled kategorií:

- F 10. - poruchy vyvolané užíváním alkoholu
- F 11. - poruchy vyvolané užíváním opioidů (opium, morfin, kodein, braun, heroin, metadon, buprenorfin, opioidní analgetika – tramadol, petidin, pentazocin a další)
- F 12. - poruchy vyvolané užíváním kanabinoidů (marihuana, hašiš)
- F 13. - poruchy vyvolané užíváním sedativ nebo hypnotik (benzodiazepiny (BZD) – diazepam, clonazepam, alprazolam, bromazepam, flunitrazepam, nitrazepam, chlórdiazepoxid a barbituráty)
- F 14. - poruchy vyvolané užíváním kokainu (kokain, crack)
- F 15. - poruchy vyvolané užíváním jiných stimulancií, včetně kofeinu (amfetamin, metylfenidát, metamfetamin, methylenoxyamfetamin - MDMA , efedrin, fenmetrazin, „ice“)
- F 16. - poruchy vyvolané užíváním halucinogenů (LSD – dietylamid kyseliny lysergové, durman, muskarin, rulič, psilocybin, meskalin, ibogain, bufetenin, MDMA)
- F 17. - poruchy vyvolané užíváním tabáku
- F 18. - poruchy vyvolané užíváním organických rozpouštědel (toluen, trichlorethylen, tetrachlorethylen, xylen, aceton, benzín, éter, rajský plyn a chloroform)
- F 19. - poruchy vyvolané užíváním několika látek a užíváním jiných psychoaktivních látek (PCP – fencyklidin, ketamin, GHB – gamahydroxybutyrát, „designer drugs“)
- F 55. - abúzus látek nevyvolávajících závislost – projímadla, analgetika, antidepresiva, antacida, vitamíny, steroidy, hormony, přírodní preparáty)
- F 63. - návykové a impulzivní poruchy

Diagnostický proces:

Typy pacientů užívající návykové látky:

- 1) **Rizikové skupiny** – jsou ohroženy negativním sociálním nebo zdravotním jevem více než ostatní populace. Existují rizika v souvislosti s věkem (13 – 18 let), rizika profesní (např. lékaři, zdravotníci,

číslníci), zdravotní (chronicky trpící bolestí), sociální či etnická.

- 2) **Riziková jednotlivci** – individuální riziko zvyšují zejména psychické poruchy, poruchy učení a chování, genetické predispozice, dysfunkční primární rodina. Rovněž děti, sourozence a partnery uživatelů lze pokládat za osoby se zvýšeným rizikem.
- 3) **Experimentátoři** – občasně a nepravidelně užívají různé drogy a mohou, ale nemusí mít přítom problémy v jiných oblastech. Jsou vystaveni riziku infekcí při rizikovém chování, náhodnému předávkování, úrazům při intoxikaci, vzrůstající frekvenci užívání s následnou závislostí.
- 4) **Příležitostní a rekreační uživatelé** – užívání drog je součástí životního stylu, ale není častěji jak 1x za týden a jeho důsledkem není vznik závislosti a dalších problémů. Typické je užívání na tzv. parties.
- 5) **Jedinci užívající škodlivě** – pravidelní uživatelé (častěji než 1x týdně), viz diagnostika škodlivého užívání;
- 6) **Problémoví uživatelé** – podle EMCDDA je problémové užívání definováno jako i. v. užívání drog a/nebo dlouhodobé a pravidelné užívání opiátů, kokainu a amfetaminových drogy, nepatří sem užívání konopí a extáze.
- 7) **Závislí** – splňují kritéria syndromu závislosti (viz dále). Často, ale ne vždy jde zároveň o problémové uživatele.
- 8) **Rodiny a partneři uživatelů návykových látek.**

Pacient užívající návykové látky může do ordinace:

- přijít sám – potřebuje pomoc při odvykacích příznacích nebo jiném onemocnění;
- přijít sám – chce se léčit z užívání návykových látek;
- být přiveden rodinou, přáteli z výše uvedených důvodů;
- přijít s tělesnými příznaky, kdy očekává předepsání žádaného návykového léku (např. analgetika);
- přijít se snahou získat více receptů na různých místech.

Pozorování:

Pacient zneužívající návykové látky přichází do ordinace často se žádostí o předpis návykového léku, mimo ordinační hodiny nebo jako dočasný obyvatel lokality. Chování v ordinaci bývá často netypické (vzrušený; neklidný; otupělý; spavý). Vzhled pacienta svědčí o zhoršení péče, někdy je spojen s dojemem neúživosti.

Diagnostický rozhovor:

Poskytuje informace, pomáhá k navázání terapeutického vztahu a posilování motivace ke změně. Je nutné ho přizpůsobit aktuálnímu psychickému a tělesnému stavu pacienta.

Vhodné dotazy:

- druh návykové látky, její množství, frekvence užívání (denně, víkendově, kvartálně apod.), způsob aplikace, rizikové chování při užívání návykových látek (společné „nádobíčko“ k aplikaci, sdílení náčiní, zdroj čistých jehel a stříkaček, sexuální aktivita, bezpečný sex), kombinace různých látek;
- zdravotní problémy vyvolané užíváním návykové látky nebo zhoršované návykovou látkou;
- dotazy na diagnostické znaky závislosti (touha užít návykovou látku, zhoršené sebeovládání, zvyšující se tolerance, odvykací stav, zanedbávání zájmů, pokračování v užívání při škodlivých následcích);
- psychické stavy (poruchy nálady, psychotické projevy, sebevražedné tendence) předcházející užívání

- návykové látky, psychické stavy objevující se po odeznění jejího účinku;
- okolnosti užívání (např. ve společnosti, o samotě – tajně, na „kulturních“ akcích);
- jiné následky návykového chování (např. potíže v práci, v rodině, ztráta zájmů, prostituce, kriminální chování);
- průběh odvykacího stavu;
- předchozí pokusy o léčbu (efektivní a neefektivní intervence a důvody selhání).

Vyšetření tělesného stavu (somatické markery závislosti):

Tělesné potíže mohou pomoci k diagnostice potíží s návykovými látkami. U i. v. uživatelů nalezneme stigmata z injekční aplikace. Časté jsou známky intoxikace či odvykacího stavu. U pacientů užívajících návykové látky jsou častější otravy, úrazy, dopravní nehody. Dochází ke zhoršení nemoci již existující nebo dochází k manifestaci latentních poruch.

Velká část onemocnění závislých pacientů, zejména i. v. užívajících, se týká infekčních chorob (užívání nesterilních pomůcek k i. v. aplikaci, nízká socioekonomická životní úroveň pacientů, sexuální promiskuita). Bakteriální infekce lze rozdělit na povrchové (ulcerace, impetigo, abscesy, flegmóny, povrchové záněty žil) a invazivní infekce. Povrchové – lokální infekce – většinou nepřivedou pacienta k lékaři. Abscesy a flegmóny jsou doprovázeny celkovými příznaky infekce a jejich léčba se neobejde bez lékařského zásahu (chirurgické vyčištění ložiska, podání antibiotik). V některých případech bývá vhodná i krátkodobá hospitalizace. Antibiotika by měla být volena tak, aby postihla nejběžnější bakterie, které zánět vyvolávají (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*). Lehčí povrchové infekce lze léčit lokálně (Ketazon apod.). V souvislosti s povrchovými infekcemi je nutno se zmínit o parazitárním onemocnění – svrabu.

Invazivní infekce mohou přejít do sepse s postižením a poruchou více orgánů, s vyústěním do septického šoku. Nejvíce je pacient ohrožen vznikem infekční endokarditidy, u i. v. uživatelů drog je většinou postižena trojčipá chlopeň. Méně často bývá postižena chlopeň levého srdce, při které prvním příznakem může být embolizace do mozku. Diferenciálně diagnosticky zvažujeme vždy, pokud dojde v rámci horečnatého stavu náhle k ochrnutí poloviny těla u mladého, zejména i. v. uživatele drog.

Riziko nese i méně rizikový způsob aplikace – šňupání – sniffing (anemizace a postupná atrofie a destrukce nosní sliznice a přepážky se ztrátou čichu).

Při inhalaci dochází k poleptání plicních sklípků. Inhalace kouře zvyšuje pravděpodobnost vzniku nádorových i infekčních onemocnění dýchacího systému.

Perorální užití s sebou nese riziko špatně odhadnuté dávky pro pozdní nástup účinku.

Užívání návykových látek s sebou nese i riziko poškození systémů a orgánů (některé příklady viz tabulka č. 1).

Tabulka č. 1:

Centrální nervová soustava (CNS)	Mozkové abscesy v důsledku septických embolizací. Organické poškození v důsledku fyzikálně chemických vlastností toxické látky (zejména organická rozpouštědla, alkohol). Krvácení do mozkové tkáně (zejm. psychostimulancia). Polyneuropatie.
----------------------------------	---

	Epilepsie (alkohol). Wernickeova encephalopatie.
Ledviny	Tvorba amyoidu (opakované infekce při i. v. aplikaci). Maligní nefroskleróza (heroinisté černé plati). Akutní poškození ledvin (taneční drogy).
Óko	Kvasinkové infekce (ze sepse). Retinopatie (embolizace očních kapilár). Katarakta, glaukom (stimulancia).
Dýchací systém	Útlum dechového centra (z poškození plic či vlivem tlumivého efektu návykových látek). Aspirační pneumonie. Pneumonie s otokem plic (opiáty). Poleptání plic (inhalancia). Mikroembolizace (i. v. aplikace), záněty, abscesy.
Cévní systém	Mikrotraumata cévního systému s ischemizací, vznik tromboflebitidy. Neprůchodnost žilního systému – chronická žilní insuficience. Cévní pseudoaneurysma. Infarkt myokardu, arytmie, náhlé selhání srdeční (psychostimulancia). Kardiomyopatie (alkohol, stimulancia).
Gastrointestinální systém	Hepatopatie. Hepatitis. Jaterní cirhóza. Hepatální karcinom. Karcinom jícnu, žaludku, tenkého střeva, recta.
Endokrinní systém	Pseudocushingův syndrom (alkohol).

Anamnéza z okolí:

Slouží ke korekci údajů od pacienta a doplnění údajů, které pacient není schopen nebo ochoten poskytnout.

Toxikologické vyšetření:

Včas odebraný vzorek (odběr vzorku pod dohledem) na toxikologické vyšetření (viz tabulka č. 2) či zkouška na alkohol usnadní stanovení správné diagnózy.

Psychologické vyšetření:

Použijeme tam, kde máme podezření na kognitivní deterioraci nebo jinou souběžně probíhající duševní poruchu.

Dotazníkové metody:

Mohou vyšetření urychlit, doplnit a upřesnit (např. CAGE , FTND , SOGS).

Další laboratorní a pomocná vyšetření:

Často bývá nezbytné laboratorní vyšetření, např. krevní obraz (makrocytární anémie u uživatelů alkoholu), jaterní testy (u uživatelů alkoholu zejména GMT, CDT – karbohydrát – deficitní transferin – vysoká specifita při stanovení diagnózy alkoholového zneužívání, při spotřebě více než 60 g alkoholu během 14 dní se výrazně zvyšují koncentrace CDT v séru, při abstinenci se vrací postupně k normálu, přičemž poločas odbourávání CDT je 14 dnů), vyšetření na hepatitidy, vyšetření protilátek HIV a pohlavních chorob. Cenné jsou i výsledky dalších vyšetření (např. rtg plic apod.).

Tabulka č. 2:

Prokazatelnost některých psychoaktivních látek běžnými laboratorními postupy podle K. Nešpora

Látka	Prokazatelnost po dny (hodnoty jsou orientační, záleží na citlivosti metody, dávce atd.).
většina opiátů (heroin, morfin, kodein) buprenorfin	2 dny Vzhledem k nízké dávce nebývá běžnými postupy detekován.
metadon	3 dny
barbituráty dlouhodobě působící	nad 7 dní
barbituráty krátkodobě a střednědobě působící	1 – 5 dní
diazepam	3 dny
flunitrazepam	1 – 3 dny
kokain (katabolity)	2 – 3 dny
amfetaminy	1 – 2 dny
konopí	2 – 8, při chronickém užívání i 14 – 42 dní
toluen	2 dny

Diagnostické jednotky:

Akutní intoxikace:

Definice dle MKN-10: přechodný stav, který následuje po užití psychoaktivních látek a ústí ve změny v charakteristice fyziologických, psychických nebo behaviorálních funkcí a odpovědí. Účinek kterékoli látky se u jednotlivých osob značně různí v závislosti na dávce, okolnostech požití a premorbidní osobnosti. Těžké intoxikace patří na ARO či jednotky intenzivní péče.

Akutní intoxikace alkoholem:

Klinický obraz se mění s rostoucí dávkou alkoholu – stadium excitační/euforické (0,5 – 1,0 promile), hypnotické (1 – 2 promile), narkotické (2 – 3 promile), asfytické (3,5 – 4 promile). Specifické antidotum není k dispozici. Nedoporučuje se mírnit agresivní projevy psychofarmaky pro obtížně předvídatelné interakce alkoholu a dalších látek. Těžká intoxikace patří na ARO (aspirace, zástava dechového centra). Intoxikace často překrývá příznaky dalších poruch (nitrolební krvácení, vnitřní zranění, úrazy hlavy apod.).

Akutní intoxikace opioidy:

Pro těžkou intoxikaci je typická trias – kóma, zúžené zornice, deprese dýchání. Pacient patří na jednotku intenzivní péče, vyžaduje kontrolu životních funkcí. V případě těžkého útlumu dechového centra se aplikuje opioidový antagonist a naloxon. Aplikace naloxonu musí být prováděna opatrně, u závislých vyvolává odvykací příznaky. Naloxon má velmi krátký biologický poločas, proto je ho potřeba podávat tak dlouho, dokud nedojde k vyloučení látky, která intoxikaci způsobila. Pacient by měl být do odeznění účinku naloxonu hospitalizován.

Diferenciálně diagnosticky přichází v úvahu např. intoxikace tlumivými látkami, důležité je toxikologické vyšetření a zúžení zornic typické pro intoxikaci opiáty.

Akutní intoxikace kanabinoidy:

V závislosti na dávce dominují v klinické obraze účinky stimulační, sedativní nebo halucinogenní. Ve vyšších dávkách může dojít k mírnému deliriu či úzkostným až panickým reakcím. Závažnost příznaků z hlediska ohrožení na životě je menší než u jiných návykových látek, nevyžaduje specifický postup. Většinou stačí uklidnění pohovorem a prostředím.

Diferenciální diagnóza je bez potíží, látku lze prokázat toxikologicky. Je zapotřebí rozlišit diagnosticky psychotickou poruchu (viz dále).

Akutní intoxikace sedativy a hypnotiky:

Někdy je hodnocena jako opilost. Při těžké intoxikaci se jedná o život ohrožující stav, který vyžaduje zajištění vitálních funkcí. Po požití barbiturátů se provádí forsírovaná alkalická diuréza, někdy i hemoperfuze či hemodialýza. Při intoxikaci BZD se podává antidotum flumazenil.

Diferenciálně diagnosticky je zapotřebí odlišit poruchu vědomí jiného původu, zejména trauma hlavy, mozkovou a srdeční příhodu.

Akutní intoxikace kokainem, pervitinem a dalšími stimulanty:

Při užití vyšších dávek může dojít k deliriu s panikou. Těžká intoxikace ohrožuje život maligní hypertermií a rizikem oběhového selhání. Pacienta je zapotřebí ochlazovat, podávají se BZD k utlumení a tělesné příznaky se mírní podáváním beta-blokátorů nebo blokátorů kalciových kanálů. Acidifikace moče urychluje eliminaci látky z těla.

Diferenciálně diagnosticky lze uvažovat o manické stavu, ale většinou bývá přítomna mydriáza, tachykardie a pozitivní anamnéza užití návykové látky. Je zapotřebí odlišit psychotickou poruchu.

Akutní intoxikace halucinogeny:

Neohrožuje zpravidla vitální funkce, ale je nebezpečná prožitky – „bad trip“, které mohou vést k panickému neadekvátnímu jednání. Většinou postačí uklidnění pohovorem. Při velké úzkosti je možné podat BZD, v případě těžších psychotických příznaků incizivní antipsychotika (haloperidol). Vyšetření na halucinogeny nebývá součástí toxikologického vyšetření. Diagnostika obvykle nedělá problém. Diagnosticky je zapotřebí odlišit psychotický stav.

Akutní intoxikace tabákem:

Diferenciální diagnostice pomůže dechový analyzátor oxidu uhelnatého (koncentrace CO jsou u aktivních kuřáků podstatně vyšší).

Akutní intoxikace těžkými látkami:

Intoxikace se podobá intoxikaci alkoholem, často je cítit použitá chemikálie. Při vysokých dávkách může dojít k deliriu. Smrt může nastat útlumem dýchacího centra nebo maligní srdeční arytmií. Při akutní intoxikaci je zapotřebí zajistit přísun kyslíku, často je nutné léčit metabolický rozvrat, způsobený poruchou

funkce jater nebo ledvin.

Diferenciální diagnostika je zjednodušena přítomností typického zápachu z dechu a průkazem toxikologickým.

Akutní intoxikace vyvolaná požitím několika látek a požitím jiných psychoaktivních látek:

Kombinace různých látek mohou vyvolat netypické obrazy. Důležité je toxikologické vyšetření. Tyto stavy patří na jednotky intenzivní péče. PCP vyvolává hostilitu, klinicky bývá přítomen u intoxikace nystagmus.

Škodlivé užívání:

Definice podle MKN - 10: Je způsob užívání psychoaktivní látky, která poškozuje zdraví. Poškození může být somatické (např. hepatitida při i. v. aplikaci drog) nebo duševní (např. sekundární depresivní epizody po těžkých stavech opilosti).

Pacienti, kteří škodlivě užívají návykové látky, většinou nemají zájem o kontakt se specialistou. Škodlivé užívání znesnadňuje diagnostiku a komplikuje léčbu somatických i psychiatrických onemocnění. Problémy s návykovými látkami v časných stadiích může řešit některá z technik časné a krátké intervence v ordinaci praktického lékaře. Postupy zahrnují doporučení přestat zneužívat návykovou látku, předání svépomocné příručky, spolupráci s rodinou, posilování motivace, sebemonitorování, krizovou pomoc na lince důvěry, dlouhodobé sledování a dispenzarizaci.

Syndrom závislosti:

Definice podle MKN - 10: Seskupení behaviorálních, kognitivních a fyziologických fenoménů, které se vyvinou po opakovaném užívání psychoaktivní látky.

Definitivní diagnóza závislosti by se měla stanovit pouze tehdy, jestliže během posledního roku došlo ke třem nebo více z následujících projevů:

- a) silná touha nebo pocit puzení užívat látku;
- b) obtíže s kontrolou jejího užívání (začátek a konec užívání, množství látky);
- c) somatický odvykací stav;
- d) zvýšená tolerance (vyžadování vyšších dávek);
- e) upřednostňování užívání návykové látky před jinými aktivitami a povinnostmi;
- f) trvalé užívání i přes nebezpečné konsekvence.

Vznik závislosti vystihuje systémová teorie. Podle ní je zdraví i nemoc důsledkem nepřetržité interakce různých systémů (biologické charakteristiky, osobnost, psychické problémy, rodina, vrstevníci, širší sociální okolí, dostupnost návykových látek, vliv medií, legislativa). Tato teorie poskytuje teoretický rámec pro stanovení léčebného plánu a napomáhá identifikovat relevantní systémy, které se podílejí na vzniku a udržování závislosti.

Diferencovaná péče:

Znamená zvolení odlišného přístupu k témuž pacientovi v různých stadiích jeho problému, zvolení různých léčebných postupů u různých pacientů s různým stupněm onemocnění – tato metodika se dá popsat také jako přiřazení optimální léčebné intervence k určitému pacientovi, který má problémy s návykovou látkou, podle jeho specifických charakteristik a potřeb („matching“).

- *Při návrhu léčby musíme brát v úvahu různé faktory:*
 - 1) tělesný stav pacienta (např. projevy tělesného odvykacího stavu, tělesné poškození vyplývající z užívání psychotropních látek);
 - 2) duševní stav pacienta nesouvisející s užíváním psychoaktivní látky (např. porucha osobnosti, deprese, psychotické onemocnění) a související s užíváním psychoaktivní látky (např. toxická psychóza, psychická závislost, organické poškození CNS, schopnost adaptace, pracovní návyky);
 - 3) druh návykové látky a délka škodlivého užívání;
 - 4) rodina (dysfunkční rodina, fungující rodina, spolupracující rodina, adaptace rodiny na situaci, další závislý v rodině apod.);
 - 5) síť sociálních vztahů (perspektivní a neperspektivní sociální vazby – přátelé užívající návykové látky);
 - 6) širší sociální systém (prodrogová a protidrogová mediální kampaň, legislativa, možnosti trávení volného času apod.);
 - 7) možnosti léčby v dané oblasti (dostupnost léčebných modalit, kapacita zařízení, kvalifikovanost týmů, ochota pacienta ke spolupráci apod.).
- *Možnosti specifické léčebné intervence:*
 - 1) minimální léčebná intervence (jednorázová konzultace s pacientem či rodinou, telefonická pomoc);
 - 2) krátkodobá ambulantní léčba (individuální nebo rodinná terapie);
 - 3) středně dlouhá nebo dlouhodobější ambulantní terapie, včetně např. docházení do svépomocné organizace („Anonymní alkoholici“ – AA);
 - 4) krátkodobá ústavní léčba a navazující ambulantní léčba;
 - 5) středně dlouhá ústavní léčba (cca 3 – 4 měsíce trvající);
 - 6) rezidenční léčba (léčba v terapeutické komunitě cca rok);
 - 7) „harm reduction“ u závislých, kde selhává léčba zaměřená k abstinenci;
 - 8) pobyt v chráněném prostředí (pacienti s organickým poškozením, bez sociálního zázemí).
- *Složky systému péče o uživatele návykových látek v České republice – přehled modalit (jejich podrobný popis přesahuje rámec této kapitoly).*

Terénní programy (streetwork) – specifická forma sociální služby poskytovaná přímo na ulici (experimentátoři, „dětí ulice“, škodliví uživatelé drog, závislí uživatelé drog). Terénní programy nabízejí výměnu injekčního materiálu, poskytování informací, sociální a zdravotní poradenství, poradenství a krizovou intervenci.

Kontaktní centra – K-centra – většinou nestátní, nezdravotnická nízkoprahová zařízení nabízejí různě široké spektrum služeb osobám s nízkou motivací k léčbě – kontaktní práce, výměnný program, základní zdravotní péče, základní poradenství, krátkodobá intervence včetně krizové intervence, strukturované poradenství a motivační trénink, sociální práce a doplňkové služby (hygienický, potravinový a vitamínový servis). Kontakt probíhá anonymně. Abstinence není podmínkou spolupráce se zařízením.

Ambulantní péče o závislé – ordinace pro alkohol a toxikomanie (AT ordinace) – v optimálním případě ji vede adiktolog, zabývá se diagnostikou, léčbou, popř. poradenskou a posudkovou činností v oboru

návykových nemocí.

Denní stacionáře – zařízení mezi ambulantní a ústavní péčí, poskytuje péči přes den, nelůžkovou, obvykle jen v pracovní dny. Nabízí strukturovaný program v péči o drogově závislé, obvykle založený na skupinové terapii.

Detoxikace – specifický léčebný postup, který má za cíl eliminaci návykové látky z organismu a minimalizaci jejich škodlivých účinků. Indikací k detoxikaci je závažná intoxikace psychoaktivní látkou, provádí se zejména na ARO a jednotkách intenzivní péče.

Detoxifikace – léčebný postup pro zvládnání odvykacího stavu, včetně vyloučení návykové látky z organismu a práce s motivací k další léčbě. Probíhá buď během hospitalizace – na detoxifikační jednotce nebo ambulantní formou.

Střednědobá ústavní léčba – je vymezená trváním v délce 3 – 6 měsíců. V ČR je poskytována některými psychiatrickými léčebnami, event. některými specializovanými psychiatrickými odděleními nemocnic. Program je komplexní, zahrnuje terapeutické aktivity a výchovně edukační přístupy.

Rezidenční léčba v terapeutických komunitách (TK) – léčba zaměřená a abstinenci a sociální rehabilitaci. V TK se poskytuje střednědobá a dlouhodobá léčba v trvání 6 – 18 měsíců.

Následná péče – intervence zaměřené na udržení změn chování závislého, nabízející psychoterapii, prevenci relapsu, sociální práci, pomoc se zajištěním práce, lékařskou péči a práci s rodinnými příslušníky. V užším pojetí se může jednat o doléčovací programy navazující na základní léčbu v léčebně či TK.

Chráněná bydlení – zajištění ubytování při absolvování terapeutického a resocializačního programu.

Chráněná práce – znovuoobnovení (vytvoření) běžných pracovních návyků, získání pracovních dovedností a finanční příjem. Poskytování této služby je vázáno na kontakt s pracovištěm poskytujícím léčebné (doléčovací) a resocializační služby.

Substituční léčba – terapeutický postup, při kterém je původně užívaná návyková látka (ilegální, účinkující krátkodobě, obsahující toxické příměsi, často s neznámou koncentrací a aplikovaná rizikovým způsobem) nahrazena látkou s výhodnějším bezpečnostním profilem (se známou koncentrací, bez toxických příměsí, s delším účinkem, užívaná většinou perorálně a podávaná lege artis). Podávají se metadon, buprenorfin a naltrexon.

Svépomocné organizace – sdružují závislé na návykových látkách, případně s jiným typem závislosti (gambling). Některé z nich mají propracovaný a efektivní program pomoci závislým osobám (AA).

Mírnění škod – „harm reduction“ – používají se tam, kde není dočasně nebo dlouhodobě možná léčba orientovaná k abstinenci. Patří sem substituční léčba, výměnný program, poradenství, testování na infekční nemoci přenášené krví, hygienický servis, zdravotní výchova apod.

- *V léčbě závislosti má význam psychoterapie, psychosociální intervence a farmakoterapie.*

Psychoterapie, psychosociální intervence při léčbě závislosti:

- krátká intervence
- posilování motivace
- kognitivně – behaviorální terapie
- skupinová terapie
- rodinná a manželská terapie
- terapeutické komunity
- svépomocné organizace

- poradenství, relevantní informace, sociální pomoc
- relaxační techniky, jóga
- tělesná cvičení nebo práce přiměřené intenzity

Farmakoterapie při léčbě závislosti:

- anticravingové léky – snižují bažení po alkoholu (naltrexon, acamprosat)
- senzitivizující preparáty – zhoršují snášenlivost návykové látky (disulfiram)
- antagonisté opioidních látek (naltrexon)
- podpůrná medikamentózní léčba (vitaminoterapie, nootropika)
- antidota (flumazenil, naloxon)
- léčba duálních diagnóz (zvažovat interakce s návykovou látkou, vyvolání recidiv)
- léčba somatických onemocnění vyžadující psychofarmaka (léčba bolesti u závislých – volba bezpečnějších alternativ)
- substituce (metadon, buprenorfin, naltrexon)
- léčba odvykacích stavů (viz dále)
- léčba toxických psychóz (antipsychotika)
- léčba reaktivních stavů u závislých (na benzodiazepiny a hypnotika vzniká návyk již po 4 – 6 týdnech užívání, vhodnější jsou antidepressiva nebo nízké dávky některých antipsychotik)

Odvykací stav a odvykací stav s deliriem:

Definice podle MKN-10: skupina příznaků různého seskupení a stupně závažnosti, které se vyskytují po úplném nebo částečném odnětí látky, následujícím po trvalém užívání této látky. Začátek a průběh jsou časově limitovány a souvisejí s typem látky a dávkou, která byla užívána bezprostředně před vysazením nebo redukcí užívání. Odvykací stav může být komplikován křečemi nebo deliriem.

Detoxifikace může probíhat ambulantně nebo během hospitalizace.

Odvykací stav po alkoholu:

Odvykací stav se vyznačuje třesem, tachykardií, podrážděností, pocením, hypertenzí, nespavostí a neklidem. U pokročilejších forem odvykacího stavu je nebezpečí epileptických záchvatů a deliria. Delirium tremens (DT) je život ohrožující stav s relativně vysokou mortalitou. Typické trias pro DT je porucha vědomí a zmatenost, halucinace a iluze, výrazný tremor.

Při léčbě je důležité doplnit minerály (draslík, hořčík) a tekutiny, monitorovat vitální funkce a dále léčit poruchy vnitřního prostředí a tělesné nemoci. Podávají se vitamíny skupiny B a glukóza. K léčbě se používá kломethiazol nebo BZD. Nevýhodou těchto preparátů je vznik závislosti na ně samotné. Při ambulantní léčbě se setkáme s lehčími odvykacími stavy, které lze někdy zvládnout bez medikace, ale častěji se používá tiaprid. Ten by se měl použít jen tam, kde nehrozí riziko epileptických záchvatů, protože snižuje záchvatový práh. BZD jsou značně rizikové, krátkodobé podávání nelze zcela vyloučit.

Odvykací stav po opioidech:

Nepředstavuje život ohrožující riziko, bývá však subjektivně obtížně snášen. Objevuje se chuť na opiát, příznaky připomínající příznaky chřipky – sekrece z nosu, kýčání, slzení, svalové bolesti a křeče, útrobní křeče, nauzea nebo zvracení, průjem, dilatace zornic, piloerectie, zimomřivost, zívání, teplota, nespavost, tachykardie, hypertenze.

Při nižších dávkách opiátů užíváme podpůrně kombinaci hydroxyzinu, spasmolytika, beta blokátoru.

U těžších závislostí podáváme buprenorfin 1,5 – 3 mg ve 2 – 3 dávkách denně sublinguálně po dobu 3 – 4 dnů, pak vysadíme a pokračujeme podpůrnou medikací. Při ambulantní detoxifikaci se používají podstatně vyšší dávky buprenorfinu, nejlépe v jedné denní dávce.

Odvýkací stav po užívání kanabinoidů:

Vyznačuje se úzkostí, podrážděností, třes, pot, bolesti svalů. Medikamentózní léčbu většinou nevyžaduje.

Odvýkací stav po užívání sedativ nebo hypnotik:

Odvýkací stav po odnětí BZD probíhá dramaticky a ohrožuje život zejména při náhlém vysazení vysokých dávek. Objevuje se třes, tachykardie, nauzea či zvracení, psychomotorický neklid, bolesti hlavy, slabost, posturální hypotenze, přechodné halucinace nebo iluze. Hrozí vznik rebound fenoménu s poruchami spánku, přechodem do deliria a epileptickými záchvaty. Odvýkací stav po odnětí barbiturátů je v základních rysech podobný stavu po odnětí BZD, dosahuje těžších křečí, delirií, hypotermie a smrti.

Detoxifikace z vyšších dávek BZD by měla probíhat během hospitalizace. První den se podá dávka užívaná před léčbou, pak se dávka redukuje o 30 % a každý další den o 5 % původní dávky. Užívanou látku lze také nahradit preparátem s delším biologickým poločasem, který se také postupně vysazuje.

Odvýkací stav po odnětí malých dávek BZD se zvládá jednodušeji – 50 % látky se vysadí rychle, 25 % pomaleji a 25 % ještě pomaleji nebo se v úvodu dávka sníží o 10 – 25 % a poté se postupuje týdně redukcí o 10–25 %. Dávky lze také vysazovat postupně (až 10 týdnů).

Detoxifikace u barbiturátů probíhá nahrazením barbiturátem s dlouhým poločasem a postupným snižováním dávky.

Odvýkací stav po užívání kokainu, stimulancií, včetně kofeinu:

Tyto látky většinou nevyvolávají při vysazení tělesné potíže, typická je však silná touha po droze, spavost, rozlady a deprese. Výjimečně je nutné podávat antidepresiva. Při psychotických projevech se použijí antipsychotika.

Odvýkací stav po užívání halucinogenů:

Tělesný odvýkací stav se zpravidla nevyskytuje.

Odvýkací stav po užívání tabáku:

Projevuje se silnou touhou po nikotinu, úzkostí, nespavostí, slabostí, poruchou soustředění, neklidem, rozladěností, zvýšenou chutí k jídlu, vředy na sliznici úst. V případě fyzických odvýkacích příznaků se používají nikotinové náhražky (žvýkačky, náplasti, inhalátory), další možností léčby je psychoterapie v kombinaci s bupropionem a nově vareniklinem.

Odvýkací stav po užívání organických rozpouštědel:

Tělesné odvýkací příznaky nejsou popisovány.

Odvýkací stav po užívání několika látek a užívání jiných psychoaktivních látek:

Průběh odvýkacího stavu po kombinaci více látek je atypický, špatně reaguje na léčbu. Doporučuje se pacienta stabilizovat na látce vyvolávající méně nebezpečný stav v rámci odvykání (např. na substituční terapii buprenorfinem při užívání opioidů) a postupně vysazovat jako první látku vyvolávající nebezpečnější odvýkací stav (BZD). Teprve pak se vysazuje substitute. U kombinovaných závislostí na látkách s podobným účinkem (alkohol, BZD) lze vystačit a postupně vysazovat jedinou látku (BZD).

Odvýkací stav při užívání PCP je charakterizován masivní úzkostí a rizikem vzniku psychotické poruchy. Léčba spočívá v krátkodobém podání BZD a při psychotických fenoménech se podává haloperidol.

Psychotická porucha (toxická psychóza):

Definice podle MKN-10: různé psychotické fenomény, které se vyskytnou v průběhu užívání nebo jako následek abúzu psychotropní látky, ale nejsou důsledkem samotné akutní intoxikace nebo součástí odvykacího stavu. Začátek psychotických příznaků se musí vyskytnout v průběhu užívání nebo do dvou týdnů po skončení užívání, psychotické příznaky musí trvat déle než 48 hodin a trvání poruch nesmí být delší než 6 měsíců. Porucha je charakteristická halucinacemi, vztahovačností, bludy, psychomotorickými poruchami a abnormálními emocemi. Zahrnuje alkoholovou halucinózu, alkoholickou žárlivost, alkoholickou paranoii a tzv. toxické psychózy po pervitinu, kokainu, konopí, halucinogenech, PCP a ketaminu.

K léčbě toxických psychóz, na rozdíl od odvykacích stavů a DT, jsou nevhodnější antipsychotika.

Amnestický syndrom:

Definice podle MKN-10: organický amnestický syndrom způsobený psychoaktivními látkami, který se projevuje výrazným defektem krátkodobé paměti a někdy i staropaměti, bezprostřední paměť je zachována. V léčbě se podávají nootropika, vitamíny.

Reziduální stav a psychotická porucha s pozdním začátkem:

Definice podle MKN-10: změny poznávání, emotivity, osobnosti nebo chování, které přetrvávají v době, kdy již není opodstatněné předpokládat, že by se mohlo jednat o přímý účinek psychoaktivní látky.

- psychotické reminiscence (flashbacky)
- porucha osobnosti nebo chování
- reziduální porucha nálady
- demence
- jiné přetrvávající narušení kognitivních funkcí
- psychotická porucha s pozdním začátkem

Užitečné odkazy:

www.drogy-info.cz/index.php/map/

www.sananim.cz

www.iporadna.cz

www.podaneruce.cz

www.p-centrum.cz

www.dropin.cz

www.plbohnice.cz/nespor

www.adiktologie.cz

www.terapeutickekomunity.org

Pedopsychiatrická problematika

PEDOPSYCHIATRICKÁ PROPEDEUTIKA PRO PRAKTICKÉHO LÉKAŘE

(MUDr. Jan Lorenc)

Úvod

Psychiatrické poruchy v dětském věku je oproti dospělému věku, kdy se psychické poruchy objevují na terénu relativně stabilního vývojového stavu, nutné chápat v úzké souvislosti tělesného a psychosexuálního vývoje. *Např. relativně stabilní podoby úzkostných syndromů v dospělosti jsou v dětství velmi rozmanité a vývojově vázané: pro kojenecký věk je charakteristická osmiměsíční úzkost, pro batolecí věk pavor nocturnus, pro předškolní věk separační úzkost a strach ze zvířat, pro mladší předškolní věk školní fobie nebo odmítání školy a v adolescenci reaktivní úzkostné stavy či úzkost psychotického charakteru.*

Fenomény, které se v určitém vývojovém období vyskytují právě s ohledem na vývoj dítěte přirozeně, se mohou v jiném věkovém období stát problémem, který významně ovlivní schopnosti dítěte v daném věku a nepřímo i jeho další vývoj. *Např. separační úzkost, která se přirozeně vyskytuje v předškolním věku, může vést ve školním věku k poruchám v rozvoji socializace a vzdělávání.*

Poruchy psychosexuálního vývoje dítěte mohou postihovat různé funkce organismu, tedy i různé životní oblasti. Čím dříve tato porucha z hlediska vývoje vzniká, tím hlouběji zasahuje psychické funkce a jejich další rozvoj. *Např. doba vzniku schizofrenie má významný vliv na další průběh onemocnění – vznik v pubertálním věku může totiž zablokovat proces vzdělávání v určité profesi a vytváření pevných vazeb s vrstevníky, což má následně neblahé důsledky pro celý další život.*

Závislost dítěte na péči blízkých dospělých osob se v průběhu vývoje mění, zprvu je na této péči plně závislé a postupně tato závislost růstem a osamostatňováním klesá a při plném psychickém zdraví ústí v dospělosti do přiměřené rovnováhy mezi závislostí a nezávislostí na druhých. Význam blízkých osob je tak při léčbě v časnějších vývojových fázích zásadní a klesá s pokračujícím věkem. Psychické zdraví dítěte je tak klíčovým způsobem spjato se „zdravým“ rodinným životem. Podobně jako genetická výbava předurčuje možné meze, v nichž se bude organismus a psychika dítěte dále vyvíjet, tak rodina podstatně ovlivňuje možnosti psychického a vztahového vývoje dítěte.

Z hlediska klinických syndromů je významným předělem adolescence, kdy obrazy psychiatrických poruch nabývají dospělých forem.

Přístup k dítěti a k rodině

Praktický a dětský lékař je často navyklý na medicínský přístup k vyšetření, v kterém dominuje instrumentální způsob přístupu. V somatické medicíně má jistě oprávnění, pokud však pojmem podezření, že se u dítěte jedná o psychický problém, je třeba tento přístup zásadně modifikovat, chceme-li navázat dostatečnou míru důvěry a vytvořit bezpečný rámec rozhovoru s dítětem nebo s rodinou, což je nutným předpokladem k tomu, abychom se mohli dozvědět relevantní informace.

Je nutné přizpůsobit časový rámec rozhovoru (k důvěrným a důležitým informacím nezískáme přístupu, s nadsázkou řečeno, za 15 minut běžného somatického vyšetření); většinou budeme potřebovat

45 – 90 minut. Abychom si získali důvěru pacienta, musíme si vytvořit nerušený prostor, ve kterém rozhovor probíhá, a připravit si tak podmínky k navázání vztahu s pacientem (vyvarovat se telefonátů, zvážit, zda je vhodné hovořit se rodinou o samotě, nebo je naopak vhodná přítomnost zdravotní sestry nebo kolegy, nekomunikovat v průběhu rozhovoru s jinými pacienty nebo kolegy atd.).

Flexibilita v přístupu k pacientovi a rodině závisí obecně na věku dítěte, povaze problému, okolnostech vyšetření.

Dítě přichází k lékaři většinou v doprovodu rodičů nebo jiných dospělých osob, od kterých se též většinou prvně dozvídáme o problémech dítěte.

Je třeba mít na paměti, že abychom se dozvěděli důležité informace, musíme rozhovor strukturovat a vést jiným způsobem, než se spontánně naskytá.

S mladšími dětmi bývá výhodou hovořit v přítomnosti rodičů, pokud zájem dítěte není evidentně v rozporu se zájmem rodiče nebo jednoho z rodičů (např. v případě známek týrání nebo zneužívání dítěte).

U dospívajících bývá často strategicky výhodné hovořit zprvu s dospívajícím pacientem o samotě a vytvořit tak jistou míru důvěry, protože při rozhovoru společně s rodiči i s ohledem na náš věk a roli hrozí riziko implicitní koalice s rodiči, která pak brání dalšímu rozvoji vztahu s pacientem.

K vytvoření efektivního vztahu s pacientem přispívá počáteční přivítání pacienta a celé rodiny. Zvláště malé děti mohou vnímat návštěvu lékaře jako značnou psychickou zátěž a tomuto faktu je třeba přizpůsobit nejen vnější atributy (nelze se vyhnout předsudkům spojeným s kulturou „bílých plášťů“, které v dětech mohou vzbuzovat strach, submisivitu, pasivitu atd.), ale také neverbální a verbální vyjadřování. S dítětem je třeba volit jiný způsob mluvy než s dospívajícím nebo s jeho rodičem. Pro každý věk jsou charakteristické určité jazykové zvyklosti, které je důležité zohlednit při navazování vztahu.

K profesionalitě naší role náleží také zdržení se osobních a hodnotících soudů o osobě a problémech pacienta bez ohledu na to, jak se nás problematika osobně dotýká či jaké emoce v nás sdělení pacienta vyvolává. Emoce, které v nás problém nebo osoba vyšetřovaného vzbuzuje, je dobré vnímat, ale nevyjadřovat je, pokud pro to nemáme terapeutické důvody.

V somatické medicíně je lékař ponejvíce expertem, který radí, dává doporučení. V případě problematiky, která vychází z interpersonálních vztahů a životního osudu pacienta, je expertní role nevhodná, protože v těchto oblastech je expertem pacient. Přestože by takový přístup byl pro mnohé pacienty úlevný, profesionál ponechává rozhodnutí, za které je pacient *zodpovědný*, v jeho vlastních rukách.

K výše zmíněným běžným předsudkům patří také stigmatizující aspekt psychiatrické léčby. Utrpení pacientů často musí dosáhnout určité míry, aby tyto předsudky převážilo. V případech, kdy předsudky pacientovi evidentně brání, ač by psychiatrickou léčbu potřeboval, je třeba pacienta v tomto úmyslu podpořit v léčbě, a nikoli proti léčbě („já bych k psychiatrovi také nešel“). Jestliže pacient podstoupí psychiatrickou léčbu, tak s touto informací i v rámci naší mlčenlivosti zacházíme velmi opatrně. Zvláště na venkově a malých městech může naše bezděčná poznámka prohloubit stigmatizaci pacienta. Je třeba zdůraznit, že přísná mlčenlivost a opatrnost se týká také informací, které nám pacient důvěrně sdělil a které mohou být eticky problematické.

Abychom o dítěti získali komplexní obraz nestačí většinou jednorázové setkání; v následujícím přehledu podávám výčet anamnestických bodů, které je nutné sledovat:

1) **Vzhled a chování:** všímáme si tělesných abnormalit, pohmožděnin, oděrek, způsobu oblékání a jeho přiměřenosti danému ročnímu období; dále si všímáme, zda dítě působí šťastně, nebo nešťastně,

plačtivě nebo starostlivě, jaký má postoj k vyšetřujícímu odborníkovi a k vyšetření.

- 2) **Motorické funkce:** sledujeme základní aktivitu dítěte, jeho šikovnost a rozvoj motoriky, všímáme si abnormálních pohybů např. tiků, dominanci a diferenciaci stran těla (pravorukost x levorukost), abnormalit v chůzi, rozvoj psaní, kreslení.
- 3) **Řeč a jazyk:** sledujeme způsob artikulace, úroveň slovní zásoby a používání jazyka, soulad neverbálního a verbálního vyjádření, sdílnosti dítěte, schopnosti psát a číst.
- 4) **Obsah řeči a myšlení:** všímáme si témat, které dítě spontánně přináší, ale i jejich změn, logiky toku myšlenek, užívání neobvyklých nebo abnormálních slov či používání slov v neobvyklém kontextu, příp. známek možných halucinací či bludů.
- 5) **Intelektuální funkce:** zhruba odhadneme úroveň kognitivních funkcí dítěte založených na všeobecných znalostech, obsahu řeči, úrovně hry a znalosti času, data, roku, místa a identity s ohledem na věk dítěte.
- 6) **Emocionální rozpoložení:** šťastné, nešťastné, manifestně depresivní, úzkostné, nepřátelské, rozmrzelé, podezřívavé, rozrušené při separaci od rodičů atd. Dále jak dítě navazuje kontakt, zda je nálada přiměřená obsahu rozhovoru, jaký má dítě přístup k ostatním lidem, zda se objevuje strach ze specifických situací.
- 7) **Postoje k rodině:** známky postojů během hry a konverzace.
- 8) **Postoje ke škole:** chodí dítě do školy rádo, jaký má postoj k učení a práci ve škole, k učitelům a ke spolužákům, ke hře a hraní?
- 9) **Spánek:** jaké má dítě problémy se spánkem, má strach při uléhání nebo usínání, má strach ze tmy, má noční můry, noční děsy nebo příjemné sny?
- 10) **Problémy v chování:** známky problémového chování, kriminálních aktivit, nezákonného užívání omamných látek, útěky z domova, deviantní sexuální aktivity, problémy s policií a autoritami, soudní obvinění?
- 11) **Umístění mimo rodinu:** bylo dítě umístěno mimo domov nebo žilo mimo rodinu? Jestliže ano, tak jak dlouho, jak rozumí dítě důvodům, které k tomu vedly? Reakce na tuto zkušenost?
- 12) **Postoje k vyšetřujícímu odborníkovi?** Jaké stanovisko má k vyšetřovanému? Uvědomuje si dítě problém, a pokud ano, co vše o tom ví?
- 13) **Sociální adaptabilita:** počet kamarádů, koníčky, zájmy, jaké hry upřednostňuje, členství v dětských nebo mládežnických organizacích, aktivity ve volném čase? Cítí se spíše jako vůdčí typ, nebo následovník či šikanovaný, posmíváný? Jestliže ano, tak kým?
- 14) **Jiné problémy:** obavy, bolesti břicha nebo hlavy, jiné tělesné příznaky, obtíže ve vztazích?
- 15) **Hra:** s kým si hraje a jak? Obsah hry? Používá hračky v symbolickém významu? Koncentrace, její rozptýlení, vynalézavost?
- 16) **Sebeobraz:** o něm si zpravidla vytvoříme celkový dojem z toho, co dítě říká a dělá, z tužeb a fantazií, které vyjadřuje a z jeho vyjádření, jak jej vnímají druzí; ptáme se i na silné stránky, v čem je dítě dobré, co mu jde, jaké má nadání.

Pokud nabudeme dojmu, že informace od rodičů nejsou z povahy problému dostačující, je třeba získat informace o vyšetřovaném dítěti i z jiných zdrojů:

- Pedagogičtí pracovníci, kteří přicházejí do kontaktu s dítětem;
- lékaři nebo jiný zdravotnický personál, u kterých bylo dítě v péči;

- další odborníci, kteří v současné době přicházejí do kontaktu s dítětem nebo jeho rodinou (psychologové, logopedi, etopedi atd.);
- sociální služby, které se angažují v péči o dítě nebo rodinu; většinou jde o veřejné služby sociální péče, organizace chránící práva dětí a probační služby;
- nemocnice a jiná zdravotnická zařízení, kde se dítě léčilo nebo mu poskytly péči;
- pěstouni nebo jiné osoby, které měli dítě v péči.

Specifika některých psychiatrických syndromů v dětství a dospívání

Suicidální problematika

Počty suicidálních pokusů jsou ze všech věkových kategorií nejvyšší ve věkové kategorii 15 – 19 let, počet suicidálních pokusů je v této kategorii podle statistik asi 17x vyšší než celkový počet dokonaných suicidií v této věkové skupině. Skutečný počet suicidálních pokusů se odhaduje asi 10 – 20x vyšší než vykazují údaje v oficiálních statistikách.

Suicidální jednání u dětí a dospívajících je třeba vždy posuzovat s ohledem na vývoj porozumění obsahu pojmu smrti, který se vyvíjí podobně jako obsahy jiných základních pojmů. Tento vývoj se týká především chápání smrti v její nevratnosti a osudovosti, které dítě začíná chápat kolem 8. – 10. roku, v adolescenci pak nadále pokračuje vývoj porozumění této nevratnosti smrti především v jeho osobním, etickém a metafyzickém významu. Dalším důležitým momentem suicidálního jednání v dětském a dorostovém věku je omezená morální odpovědnost za své jednání, z čehož vyplývá jeho apelující a alarmující charakter na blízké dospělé osoby, ale i na dospělý svět vůbec. Při posuzování suicidálního jednání v adolescenci je také z psychiatrického hlediska vždy nutné vzít v úvahu, že labilní adolescentní psychika se svou zvýšenou citlivostí na kritiku, objevováním vlastního rozporuplného emočního prožívání, omezenou schopností komunikace, vysokou sugestibilitou a sklonem k impulzivitě je všeobecným rizikovým faktorem suicidálního jednání (50 % adolescentů má suicidální myšlenky).

Každý suicidální pokus je třeba velmi opatrně a detailně posuzovat a měl by vést k adekvátním terapeutickým a zároveň preventivním opatřením.

Pomineme-li akutní pediatrické ošetření, psychiatrická diagnostika se v akutní fázi a při krizové intervenci zaměřuje na motivy a dynamiku suicidálního jednání a na případné psychické onemocnění (afektivní poruchy, onemocnění schizofrenního okruhu, závislosti na PA látkách, disharmonický vývoj osobnosti). Je třeba zmínit opakovanou klinickou zkušenost, že bezprostředně po „návratu do života“ jsou děti, adolescenti, ale i rodiče emocionálně nejpřístupnější a nejotevřenější exploraci. Již v této akutní fázi je tedy důležité s postiženým začít budovat nosný vztah a podobně si připravovat půdu pro další práci s rodinou. V akutní fázi je třeba zajistit postiženému bezpečné prostředí ke zvládnutí sebedestruktivních impulzů, včetně hospitalizace na uzavřeném oddělení, pro kterou je akutní suicidální ohrožení absolutní indikací, a případné farmakologické medikace. Je nutné pracovat s celou rodinou s cílem podpory překonání krizové situace a objasnění případných patogenních vzorců chování a jednání. V následné fázi je třeba dále propracovávat motivy, spouštěče a způsoby překonávání podobných krizových situací jak individuálně s postiženým, tak s rodinou, eventuálně ve spolupráci s pedagogy. Vzhledem k vysokému riziku recidivy suicidálního jednání (20 – 25 %) je následná ambulantní péče vždy indikována a terapie zaměřena i preventivně.

Deprese

V dětství nemusí mít depresivní syndrom jasně vyhraněnou podobu změny nálady, ale může se projevit nespecifickými příznaky: ztráta zájmu, zhoršení prospěchu, emoční labilita, podrážděnost, poruchy spánku a přijímání potravy, zvýšenou mírou agresivity. Také střídavé a proměnlivé psychosomatické obtíže mohou být výrazem depresivního syndromu (bolesti hlavy a břicha).

Psychotická onemocnění

Vznik schizofrenie před 15. rokem věku je vzácný a před 10. rokem vzniku krajně vzácný; většinou je však spojený s horší prognózou a průběhem dalšího onemocnění. Příznaky nemusí být opět vyhraněné, mohou dominovat poruchy efektivity, depersonalizace, úzkosti, příp. obsedantní a pseudoneurastické syndromy, takže diagnostika bývá často zdoluhavým procesem.

V dospívání se mohou objevit psychotické epizody přechodného charakteru spojené s touto vývojovou fází. Avšak pokud jde o první příznaky schizofrenie, je třeba ji co nejdříve diagnostikovat a léčit. Časná diagnostika a léčba může značně zlepšit prognózu a zmírnit následky nemoci.

Týrání, zanedbávání péče a zneužívání dítěte

Rodiče často přicházejí k lékaři na pohotovost se smyšlenými příběhy, které mohou velmi detailně a kreativně, ale nepravdivě a často nepravděpodobně a rozporuplně líčit poranění dítěte jako náhodné. Detailní vyšetření, včetně rentgenových snímků, může prokázat předchozí zranění.

Podezření na zneužívání dítěte může být nahlášeno sousedy, příbuznými, personálem pečovatelské služby, učiteli, nemocničním personálem nebo širokou veřejností. Může se též objevit během rutinního lékařského vyšetření. Mezi zranění, která mohou poukazovat na zneužívání dítěte, patří pohmožděliny všech stupňů závažnosti, zlomeniny, poranění vnitřních orgánů, vnitřní krvácení, intrakraniální krvácení a pohmoždění mozku a ztráta zraku při postižení oka. Tělesné zneužívání může nebo nemusí být spojeno se zanedbáváním péče a s emocionálním zneužíváním.

Specifický klinický obraz zneužívaného dítěte neexistuje, ale často se při něm můžeme setkat s následujícími znaky:

- ztráta schopnosti radovat se, cítit se dobře;
- nadměrná bdělost;
- opoziční chování;
- různé formy antisociálního chování;
- sociální stažení;
- nutkavé jednání;
- pseudo-dospělé způsoby chování;
- snížené sebevědomí;
- problémy s učením;
- strach z rodičů (nebo úzkost při očekávaném návratu zneužívajícího rodiče domů);
- „obrácení péče“ (např. úzkostná snaha vyjít vstříc potřebám rodiče).

Sexuální zneužívání se může objevit, aniž by byly přítomny známky ostatních forem zneužívání nebo zanedbávání péče, a může se odehrávat velmi dlouhou dobu, aniž by bylo odhaleno. Dívky bývají zneužívány častěji než chlapci. Spektrum zneužívání sestává od mazlení s prsy dítěte nebo s genitáliemi až

k vaginálnímu nebo análnímu pohlavnímu styku. Jinou formu sexuálního zneužívání představuje vystavení dítěte pornografickým filmům, videonahrávkám nebo fotografiím.

Sexuální zneužívání osobou mimo rodinu bývá většinou odhaleno dříve než intrafamiliární zneužívání. Vedle známek tělesného zranění v oblasti genitálií nebo diagnózy pohlavně přenosné nemoci může vzniknout podezření na sexuální zneužívání, když se u dítěte objeví jeden nebo více z následujících známek:

- sexuálně svůdné chování;
- povědomí o sexuálním životě neodpovídající věku;
- závažné psychosomatické příznaky, zvláště pseudoepileptické záchvaty;
- závažné způsoby agování, např. útěky z domova;
- předčasné sexuální chování;
- sebezraňování a sebepoškozování bez zjevné psychické zátěže;
- těhotenství v raném dospívání, zvláště pokud je jméno otce zamlčeno.

Role pediatra

Pediatr má při prvotním odhalení a diagnostice této problematiky zásadní úlohu.

Zneužívání dětí a zanedbávání péče o ně, zvláště v závažném stupni, může být pro profesionály, kteří se s ním setkávají, velmi zatěžující. Při konfrontaci s tímto fenoménem mohou cítit vztek a zklamání. Je potom velmi obtížné udržet si objektivní a nehodnotící přístup, když se setkají s rodiči nebo jinými osobami, kteří vážně traumatizovali nebo sexuálně zneužívali dítě. Nicméně vyjádření hněvu a pobouření nám nemůže pomoci, protože je to v rozporu s vytvořením účinného terapeutického spojení.

Při podezření na zneužívání není třeba pokoušet se určit, zda skutečně došlo ke zneužití; za to jsou zodpovědní odborníci orgánů péče o dítě nebo policie příp. specializovaných zařízení. Vyšetřovat podezřelé případy na možné zneužívání dítěte by měli profesionálové, kteří jsou vycvičeni a vzděláni v této oblasti. Klást předčasně otázky po možném zneužívání, dokonce i kdyby nebyly sugestivní, může úkol profesionálů provádějících vyšetření takových případů zbytečně zkomplikovat. Odborníci upřednostňují, když mohou zahájit vyšetřování sami.

Kontakty:

Dětská psychiatrická klinika Fakultní nemocnice V Motole, Praha 5, V úvalu 84, tel.: 224 433 401.

Dětská psychiatrická léčebna PL Bohnice, Ústavní 91, 181 02 Praha 8 – Bohnice, tel.: 284 016 111.

Dětská psychiatrická léčebna, 391 61 Opařany, tel.: 381 204 211

Dětské krizové centrum, V zápolí 1250/21, 141 00 Praha 4, tel.: 241 480 511.

Pedagogicko-psychologické poradny

PPP Praha 1, Jeruzalémská 9, tel.: 224 228 408, ppp.jeruzalemska@zris.mepnet.cz;

PPP Praha 2, Hostivitova 5, tel.: 224 914 191, ppp.hostivitova@zris.mepnet.cz;

PPP Praha 3, Lucemburská 40, tel.: 222 717 193, ppp.lucemburska@zris.mepnet.cz;

PPP Praha 4, Ohradní 20, tel.: 241 480 250, psychol_poradna@iol.cz;

PPP Praha 6, Arabská 12, tel.: 220 612 131, ppp.arabska@zris.mepnet.cz;

PPP Praha 7, U Smaltovny 22, tel.: 220 805 247, ppp.u_smaltovny@zris.mepnet.cz;

PPP Praha 8, Chabařovická 4, tel.: 286 585 191, oppp8@volny.cz;

PPP Praha 8, Pernerova 8, tel.: 222 322 624, poradna@kppp.cz;
PPP Praha 9, U Nové školy 871, tel.: 266 310 939, ppp.u_nove_skoly@zris.mepnet.cz;
PPP Praha 10, Jabloňová 30, tel.: 272 651 082, ppp.jablonova@zris.mepnet.cz;
PPP Praha 11, Vejvanovského 1610, tel.: 272 918 682, ppp.vejvanovskeho@zris.mepnet.cz;
PPP Praha 12, Barunčina 11, tel.: 241 772 412, info@ppp-modrany.cz;
Obvodní PPP, Kuncova 1, tel.: 251 611 803, ppp.kuncova@zris.mepnet.cz.

Poradny pro rodinu a mezilidské vztahy

Rytířská 10, Praha 1, tel.: 224 211 352, rytirska@mcssp.cz;
Spytihněvova 6, Praha 2, tel.: 222 564 490, pyszkova@mcssp.cz;
Chelčického 842/39, Praha 3, tel.: 222 581 311, linha@mcssp.cz;
Klicperova 7, Praha 5, tel.: 251 610 402, vydraj@volny.cz;
Viktora Huga 4, Praha 5, tel.: 257 329 593, poradna.zborovska@seznam.cz;
Thakurova 6, Praha 6, tel.: 233 334 411, thakurova@mcssp.cz;
Trojská 8/49, Praha 8, tel.: 284 68 6581, trojska@mcssp.cz;
Šromova 861, Praha 9, tel.: 281 912 144, sromova@mcssp.cz;
Nad Opatovem 2140, Praha 11, tel.: 272 941 396, nadopatovem@mcssp.cz;
Daškova 3073, Praha 12, tel.: 241 774 647, daskova@mcssp.cz.

Detoxikační jednotka do 18 let

Nemocnice Milosrdných sester Karla Baromejského, Vlašská 36, 118 33 Praha
tel.: 257 197 111, 257 197 124.

Děští psychiatři viz www.vzp.cz

Literatura:

- 1) Hort, V., Hrdlička, M., Malá, E. a kol.: *Dětská a adolescentní psychiatrie*, Portál 2000.
- 2) Barker, P.: *Základy dětské psychiatrie*, Triton 2006.
- 3) Vodáčková a kol.: *Krizová intervence*, Portál 2003.
- 4) Dorner, K., Plog U.: *Bláznit je lidské*, Grada 1998.



Centrum pro rozvoj péče o duševní zdraví
Centre for Mental Health Care Development