

Organické duševní poruchy a somatická onemocnění s psychiatrickou problematikou

Libor Ustohal

Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

I. Organické duševní poruchy

Organické duševní poruchy

- Organické duševní poruchy vznikají na podkladě makroskopického či mikroskopického morfologického postižení mozku, např. infarkty mozkové tkáně, jejími záněty, ukládáním patol. proteinů atd.
- Jako symptomatické jsou označovány ty psychické poruchy, jejichž příčinou je systémové onemocnění postihující také CNS nebo onem. primárně jiné lokalizace vedoucí také k alteraci funkce CNS, náleží sem i intoxikace CNS
- Organické a symptomatické příčiny duševních poruch se navzájem prolínají
- Patří sem skupina demencí, amnestických syndromů, delirií, lehká porucha poznávání, organicky podmíněné emoční poruchy, organické psychotické poruchy, organické poruchy chování a organické změny osobnosti

Demence

- Demence jsou závažné duševní poruchy, jejichž základními projevy jsou příznaky úbytku kognitivních funkcí (paměti, intelektu, pozornosti, motivace)
- Vývoj kognitivních funkcí ukončen do 2-4 let věku dítěte, pozdější úbytek kognit. funkcí označován jako demence
- U demencí většinou nejprve postižena paměť, později narušena soudnost, logické uvažování, exekutivní funkce, orientace a dochází k celkové těžké intelektové deterioraci

Demence

- Poškozeny jsou i nekognitivní funkce, vyskytují se poruchy emotivity jako patické nálady, afektivní labilita, oploštělost, úbytek vyšších citů. Nekonstantně a většinou přechodně se mohou vyskytnout poruchy myšlení (bludy) či poruchy vnímání. U některých typů demencí (např. u Alzheimerovy nemoci) se vyskytují i korové výpadky typu afázií, apraxií, agnózií. Závažné jsou poruchy chování vč. agresivních projevů, bloudění, nedodržování společenských konvencí atd. Často jsou přítomny poruchy spánku, zejména jeho inverze. V konečném důsledku dochází k těžkému úpadku osobnosti.

Demence

- Poruchy kognit. i nekognit. funkcí vedou k úbytku až plné ztrátě soběstačnosti, což často vede k institucionalizaci
- K syndromu demence nepatří obraz deliria, delirium ale může často na demenci nasedat
- Demence se nejčastěji vyskytují ve vyšším věku, mohou se vyskytnout i v dětství
- Pro orientační dg. existují screeningové testy, např. MMSE (30 bodů, hranice 26 bodů), Addenbrookský kognitivní test, přesnější je neuropsychologické vyšetření

Demence

- Obecná diagnostická kritéria MKN-10 pro Demenci

G1. Jsou průkazná všechna následující kritéria:

- (1) Pokles paměti je nejnápadnější při učení se novým informacím. V těžších případech může být postiženo i vybavování již dříve naučeného. Zhoršení se týká stejně verbální, jako neverbální látky. Úbytek by měl být objektivizován spolehlivými údaji jiné osoby, doplněnými pokud možno neuropsychologickými testy nebo kvantifikovaným vyhodnocením kognitivních funkcí. Závažnost poklesu s mírným úbytkem jako prahem pro stanovení diagnózy může být hodnocena následovně: mírná, středně těžká, těžká.
- (2) Pokles dalších kognitivních schopností je charakterizován úpadkem úsudku a myšlení, např. při plánování, organizování a všeobecném zpracování informací. Důkazy o tom by měly být v ideálním případě získány od jiné osoby a doplněny, je-li to možné, neuropsychologickými testy nebo kvantifikovaným objektivním hodnocením. Může tak být zjištěno snížení předchozí vysoké úrovně výkonu. Závažnost poklesu, s mírným zhoršením jako prahem pro diagnostiku, může být hodnocena následovně: mírná, středně těžká, těžká.

Demence

G2. Povědomí o prostředí (tj. chybění zastřeného vědomí, jak je definováno v F05.- kritérium A) je zachováno po dobu dostatečně dlouhou k tomu, aby bylo možné jednoznačně prokázat příznaky kritéria G1. Nasedají-li epizody deliria, měla by být diagnóza demence odložena.

G3. Úbytek emoční kontroly nebo motivace nebo změna v sociálním chování se projevují nejméně jedním z následujících příznaků:

- (1) emoční labilita;
- (2) podrážděnost;
- (3) apatie;
- (4) obhroublost ve společenském vystupování.

Demence

G4. Pro stanovení spolehlivé klinické diagnózy by mělo být kritérium G1 přítomno nejméně po dobu 6 měsíců; jestliže je doba od manifestního začátku kratší, měla by být diagnóza jenom prozatímní.

Přítomnost přídatných symptomů lze specifikovat následovně:

- .x0 bez přídatných příznaků
- .x1 s dalšími příznaky, převážně bludovými
- .x2 s dalšími příznaky, převážně halucinatorními
- .x3 s dalšími příznaky, převážně depresivními
- .x4 s dalšími smíšenými příznaky

Závažnost demence lze označit:

- .xx0 mírná
- .xx1 středně těžká
- .xx2 těžká

Demence

- Rozdělení demencí
 - primárně degenerativní (atroficko-degenerativní, neurodegenerativní), např. demence u Alzheimerovy nemoci
 - demence sekundární, symptomatické, způsobené jiným prim. onemocněním postihujícím CNS (např. vaskulárním onemocněním, neuroinfekcí, intoxikací CNS)
- Epidemiologie: ve věku 65 let 5% populace, každých pět let zdvojnásobení počtu

Demence

- **Alzheimerova choroba**
- S časným začátkem (před 65. rokem)
- S pozdním začátkem (v 65 letech a později)
- Plíživý začátek, nejprve zhoršování paměti a dalších kognitivních funkcí, poměrně časně však dochází i k poruchám nekognitivních funkcí – tzv. BPSD
- Neurobiologie – ukládání beta-amyloidu, abnormální fosforylace tau-proteinu tvořící tzv. tangles, nedostatek nervových růstových faktorů, postižen centrální acetylcholinergní systém, zmnožení enzymu MAO-B odbourávající dopamin, což vede k nahromadění kyslíkových radikálů

Demence

- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F00 Demence u Alzheimerovy choroby
 - A. Musí být splněna obecná kritéria G1-G2 pro demenci.
 - B. Anamnéza ani somatické nebo zvláštní laboratorní vyšetření neschvídčí pro žádnou jinou možnou příčinu demence (např. cerebrovaskulární choroba, infekce HIV, Parkinsonova choroba, Huntingtonova choroba, normotonický hydrocefalus), systémovou poruchu (např. hypotyreóza, nedostatek vitamínu B12 nebo kyseliny listové, hyperkalcémie) nebo abusus alkoholu nebo návykových látek.

Demence

- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F00.0 Demence u Alzheimerovy choroby s časným začátkem
 1. Musí být splněna kritéria pro Demenci u Alzheimerovy choroby a věk začátku musí být nižší než 65 let.
 2. Navíc musí být splněno nejméně jedno z následujících kritérií:
 - (a) známky relativně rychlého začátku a postupu;
 - (b) navíc k zhoršení paměti musí být afázie, agrafie, alexie, akalkulie nebo apraxie (ukazující na přítomnost postižení temporálního, parietálního a/nebo týlního laloku).

Demence

- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F00.1 Demence u Alzheimerovy choroby s pozdním začátkem
 1. Musí být splněna kritéria pro Demenci u Alzheimerovy choroby a věk začátku musí být 65 let nebo více.
 2. Navíc musí být splněno nejméně jedno z následujících kritérií:
 - (a) známky velmi pomalého, postupného začátku a postupu
 - (b) převládá zhoršení paměti G1(1) nad zhoršením intelektu G1(2)
- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F00.2 Demence u Alzheimerovy choroby, atypický nebo smíšený typ

Používat pro demence, které mají výrazné atypické rysy, nebo které splňují kritéria jak pro časný, tak pro pozdní typ Alzheimerovy choroby. Patří sem také smíšená Alzheimerova a vaskulární demence a také Demence s Lewyho tělísky (Lewy body disease), u které nalézáme známky parkinsonismu (mírnější než u Parkinsonovy nemoci), časté jsou u ní i zrakové halucinace a nasedající deliria.

Demence

- **Frontální a frontotemporální demence včetně Pickovy choroby (F02.0)**
- V 5. a 6. deceniu, pomalu progredientní
- Atrofie frontálních a temporálních laloků s výskytem tzv. Pickových tělísek, dále atrofie pyramidových buněk, zduření neuronů, glióza
- Prvními projevy jsou obvykle změny v oblasti emotivity a osobnosti, hypersexualita, hyperorexie
- **Demence u Huntigtonovy choroby (F02.2)**
- AD přenosná, ve 4. nebo 5. deceniu, předchází zpravidla neurologické příznaky (choreatiformní pohyby, poruchy chůze, rigidita); demence má tzv. podkorový charakter - v popředí celková zpomalenost, pomalá progrese poruch myšlení, depresivní nálada, někdy paranoidita
- **Demence u Parkinsonovy nemoci (F02.3)**
- Není specifická

Demence

- **Symptomatické (sekundární) demence**
- **Demence ischemicko-vaskulárního typu**
- vznikají náhle a poměrně rychle, průběh schodovitý, zůstává relativně zachována osobnost pacienta, častá je deprese, vyskytují se neurologické příznaky, důležité jsou nálezy na zobrazovacích metodách
- S náhlým začátkem, Multiinfarktové demence, Převážně podkorová vaskulární demence (na podkladě hypertenzních encefalopatií), Smíšená kortikální a subkortikální vaskulární demence, smíšené demence

Demence

- Obecná diagnostická kritéria MKN-10 pro F01 Vaskulární demence
- G1. Musí být splněna všeobecná kritéria pro demenci (G1-G4).
- G2. Deficity vyšších kognitivních funkcí jsou rozloženy nerovnoměrně, některé jsou postiženy, jiné relativně zachovány. Zatímco paměť může být zřetelně postižena, myšlení, logika a zpracování informací mohou vykazovat pouze mírné zhoršení.
- G3. Jsou zřetelné známky fokálního poškození mozku, projevující se nejméně jedním z následujících příznaků:
- (1) unilaterální spastická slabost končetin;
 - (2) unilaterální zvýšení šlachosvalových reflexů;
 - (3) reflex extenzoru planty (Babinského);
 - (4) pseudobulbární paralýza
- G4. Anamnéza, vyšetření nebo testy prokazují zřetelné cerebrovaskulární onemocnění, které může být logicky považováno za etiologickou příčinu demence (např. anamnéza mozkové příhody; průkaz infarktu mozku).

Demence

- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F01.0 Vaskulární demence s akutním začátkem
 - A. Musí být splněna všeobecná kritéria pro vaskulární demenci (F01).
 - B. Demence vzniká rychle (tj. obvykle během 1 měsíce, ale ne déle než 3 měsíce) po několika mozkových příhodách, nebo (zřídka) po jediné rozsáhlé mozkové příhodě.
- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F01.1 Multiinfarktová demence
 - A. Musí být splněna všeobecná kritéria pro vaskulární demenci (F01).
 - B. Začátek demence je postupný (v průběhu 3-6 měsíců) a následuje po mnoha malých ischemických epizodách.

Demence

- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F01.2 Subkortikální vaskulární demence
 - A. Musí být splněna všeobecná kritéria pro vaskulární demenci (F01).
 - B. V anamnéze je hypertenze.
 - C. Klinické nebo laboratorní vyšetření svědčí pro vaskulární onemocnění, lokalizované hluboko v bílé hmotě mozkových hemisfér, se zachováním nepoškozené mozkové kůry.

Je-li možné prokázat difuzní demyelinizaci bílé hmoty, může se užit termín Binswangerova encefalopatie.
- F01.3 Smíšená kortikální a subkortikální vaskulární demence
Přítomny korové i podkorové komponenty vaskulární demence.

Demence

- Demence infekční etiologie (při AIDS, luetickém postižení CNS, Creutzfeldt-Jakobova choroba)

Ad. Demence u Creutzfeldt-Jakobovy choroby (F02.1)

rychlá progresa demence s dezintegrací prakticky všech vyšších mozkových funkcí, přítomen jeden nebo více neurologických příznaků (pyramidové příznaky, extrapyramidové příznaky, mozečkové příznaky, afázie, zhoršení zraku), termínálním stadiem akinetický a mutistický stav. Nalézán charakteristický EEG záznam (periodické hroty na podkladě pomalých vln s nízkou voltáží), neuropatologicky úbytek neuronů, astrocytóza a spongiformní změny.

- **Metabolické demence (pellagra – demence, dermatitis, diarea, léčba niacinem; hypotyreóza, hypohyperparatyreoidizmus, Wilsonova choroba, u akutní intermit. porfyrie, u metachromat. leukodystrofie)**

Organický amnestický syndrom

- Pacienti si nejsou schopni vštípit nové paměťové obsahy
- Amnézie má anterográdní charakter
- Někdy přítomny konfabulace
- Etiologie: u alkoholismu nebo po traumatech mozku
- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F04 Organický amnestický syndrom jiný než vyvolaný alkoholem a jinými psychoaktivními látkami:

A. Zhoršení paměti se projevuje oběma příznaky:

(1) defektem recentní paměti takového stupně, že je na překážku dennímu životu;

(2) sníženou schopností vybavit si minulé zkušenosti.

Organický amnestický syndrom

B. Nejsou přítomny:

(1) defekt bezprostřední paměti;

(2) zastřené vědomí a poruchy pozornosti, jak jsou definovány v F05.-, kritériu A

(3) celkový pokles intelektu (demence).

C. Existuje objektivní důkaz a/nebo anamnéza poškození nebo onemocnění mozku (zahrnující zvláště bilaterálně diencefalické a mediálně temporální struktury, avšak jiného původu než alkoholická encefalopatie), o nichž je možné právem předpokládat, že jsou odpovědné za klinické projevy popsané v kritériu A.

Deliria

- Diagnostika: přítomno zhoršení vědomí a pozornosti, celková porucha poznávání a chápání, poruchy vnímání, zhoršené chápání, narušení abstrakce, nesouvislost myšlení, poruchy paměti a orientace, poruchy PM (bradypsychismus, zvýšená aktivita, kolísání aktivity), poruchy cyklu spánek-bdění, poruchy emocí
- Blandní, furibundní, musitující
- Hypoaktivní, hyperaktivní

Deliria

- Etiologie – možná celá řada příčin; **organické faktory** (vaskulární poruchy, tumory, traumata); **somatogenní faktory** – faktory vedoucí k **hypoxii CNS** (ICHS, arterioskleróza, anémie, chronické plicní záněty), majících vliv na **metabolismus** (iontový rozvrat, hypoglykemie, jaterní a ledvinné selhání, pankreatitidy, endokrinopatie), často **dehydratace a poruchy výživy**; **infekční faktory** (někdy stačí jen vysoká teplota, ale spolupodílí se i další faktory); **intoxikační faktory** (delirium tremens, deliria při užívání anticholinergik); **poruchy adaptace** (na predisponovaném terénu)

Deliria

- Diagnostická kritéria MKN-10 pro F05 Delirium jiné než vyvolané alkoholem nebo jinými psychoaktivními látkami
 - A. Zastřené vědomí, tj. snížená jasnost uvědomování si okolí se sníženou schopností zaostřit, udržet nebo přesunout pozornost.
 - B. Narušení poznávacích schopností se projevuje oběma příznaky:
 - (1) zhoršení bezprostřední a recentní paměti s relativně zachovanou staropamětí;
 - (2) dezorientace časem, místem nebo osobou.
 - C. Je přítomen nejméně jeden z následujících psychomotorických rušivých příznaků:
 - (1) rychlé, nepředvídatelné přechody z hypoaktivity do hyperaktivity;
 - (2) prodloužený reakční čas;
 - (3) zvýšený nebo snížený proud řeči;
 - (4) prodloužená úleková reakce.

Deliria

- D. Narušení spánku nebo cyklu spánek-bdění se projevuje nejméně jedním z následujících příznaků:
 - (1) insomnie, která u těžších případů může znamenat úplnou ztrátu spánku, s následnou ospalostí ve dne nebo bez ní, nebo inverzi cyklu spánek-bdění;
 - (2) zhoršování příznaků v noci;
 - (3) rušivé sny a noční můry, které mohou pokračovat jako halucinace nebo iluze po probuzení.
- E. Příznaky začínají rychle a jsou měnlivé v průběhu dne.
- F. Anamnéza, somatické a neurologické vyšetření nebo laboratorní testy svědčí pro základní mozkové nebo systémové onemocnění (jiné než související s psychoaktivními látkami), které je možné považovat za příčinu klinických projevů podle kritérií A-D.

Deliria

- Dělí se na deliria nenasedající na demenci (F05.0) a nasedající na demenci (F05.1), jiná deliria (F05.8) a nespecifikovaná deliria (F05.9)
- Léčba – vždy je třeba odhalit a léčit příčinu deliria na příslušném oddělení (na psychiatrii tedy patří v podstatě jen delirium tremens, popř. delirium nasedající na demenci bez jiného spolupůsobícího faktoru)

Další organicky a somatogenně podmíněné psychické poruchy

- Organická halucinóza (F06.0; halucinóza, která se vyskytuje v souvislosti s onemocněním, poraněním nebo dysfunkcí mozku nebo systémovým somatickým onemocněním)
- Organická katatonní porucha (F06.1; porucha se sníženou (stupor) nebo zvýšenou (neklid) psychomotorickou aktivitou spojenou s katatonními příznaky; je důsledkem mozkového onemocnění, poranění nebo dysfunkce)
- Organický syndrom s bludy (podobný schizofrenii) (F06.2; dominují trvalé nebo rekurentní bludy, bludy mohou být doprovázeny halucinacemi; některé rysy mohou připomínat schizofrenii; stav vyplývá ze souvislosti s onemocněním, poškozením nebo dysfunkcí mozku, zvláště častý je při epilepsii)
- Organické afektivní poruchy (F06.3; poruchy charakterizované změnou nálad nebo afektivity, obvykle doprovázené změnou všeobecné úrovně aktivity; předpokládá se souvislost s nezávisle prokázanou organickou mozkovou poruchou nebo s jiným somatickým postižením; dělí se na organickou manickou poruchu, organickou bipolární poruchu, organickou depresivní poruchu a organickou smíšenou poruchu)

Další organicky a somatogenně podmíněné psychické poruchy

- Organická úzkostná porucha (F06.4; porucha je charakterizovaná hlavními popisnými rysy Generalizované úzkostné poruchy, Panické poruchy nebo kombinací obou a vyplývá ze souvislosti s organickou poruchou mozku, např. temporální epilepsií, tyreotoxikózou nebo feochromocytomem)
- Organická dissociativní porucha (F06.5; dissociativní porucha vyplývající ze souvislosti s organickou duševní poruchou charakteristická částečnou nebo úplnou ztrátou normální integrace mezi staropamětí, vědomím identity, okamžitými podněty a kontrolou tělesných pohybů)
- Organická emoční labilita nebo astenická porucha (F06.6; emoční inkontinence nebo labilita, únavnost a množství nepříjemných tělesných pocitů, které vyplývají ze souvislosti s organickou poruchou mozku)
- Mírná kognitivní porucha (F06.7; hlavním rysem je snížení kognitivního výkonu; může se jednat o zhoršení paměti, o obtíže při učení nebo koncentraci; objektivní testy obvykle vykazují abnormitu; příznaky jsou takového typu, že nelze stanovit diagnózu demence, organického amnestického syndromu nebo deliria)

Další organicky a somatogenně podmíněné psychické poruchy

- Organicky podmíněná porucha osobnosti (F07.0; porucha charakteristická zřetelnou změnou navykých vzorců chování s abnormálními projevy emocí, potřeb a impulzů (včetně sexuálních), stejně jako poznávání a myšlení; je reziduální nebo souběžnou poruchou doprovázející nebo následující po onemocnění, poškození nebo dysfunkci mozku)
- Postencefalitický syndrom (F07.1; změna chování jako reziduální stav po proběhlé encefalitidě; příznaky nespecifické, u různých osob různé; liší se podle infekčního činitele a věku nemocného v době infekce; syndrom je reverzibilní, čímž se liší od většiny organických poruch osobnosti)
- Postkomoční syndrom (F07.2; syndrom vzniká po poranění hlavy a zahrnuje řadu nesourodých příznaků, jako jsou bolesti hlavy, závrať, únava, podrážděnost, poruchy koncentrace a potíže s řešením duševních úkonů, zhoršení paměti, nespavost a snížená tolerance stresu, emočního vzrušení nebo alkoholu)

Hodnocení psychických funkcí

Hodnocení psychických funkcí

- Využívá se psychiatrické vyšetření, psychologické vyšetření a řada standardizovaných vyšetřovacích postupů a testů zaměřených na kognitivní i nekognitivní funkce
- Nezbytné hodnotit psychický stav ve vztahu k psychosociálnímu prostředí, somatickému stavu a také jeho dynamiku, změny funkce, které nastaly oproti premorbidní úrovni
- Hodnotit lze jednotlivé základní psychické funkce nebo celkovou schopnost fungování, schopnost integrace všech základních psychických funkcí
- Obtížné bývá hodnocení kvality života, funkční úrovně a subjektivního pocitu spokojenosti
- Při vyšetření se zvláště zaměřujeme na odhalování časných příznaků organických mozkových poruch a to z oblasti kognitivních funkcí, funkčních schopností a také behaviorálních příznaků včetně poruch funkcí emočních
- Stejně důležitá jako detekce demencí je i detekce depresí, které navíc mohou demence napodobovat.

Anamnéza

- Důležitá důkladná anamnéza včetně psychosociálního vývoje, vzdělání, podrobné profesní kariéry, analýzy interpersonálních vztahů, somatické morbidity a sklonu ke zneužívání návykových látek.
- Hodnotíme jak údaje od pacienta, tak i od jeho blízkých (objektivní anamnéza)
- Potřebujeme získat obraz o vztazích i premorbidní úrovni pacienta včetně jeho základních dovedností, kognitivních funkcí, kulturní a jazykové úrovně

Psychiatrické vyšetření

- Při vyšetření je třeba posoudit zejména stav pacientova vědomí, jeho orientovanost, vzhled, chování a postoj k vyšetření, řeč, PM tempo, emotivitu, myšlení, vnímání, paměť a další kognitivní funkce, fyziologické funkce jako spánek a příjem stravy a tekutin, případné poruchy chování, suicidalitu, náhled.
- Zejména je třeba se zaměřit na tři okruhy: kognitivní funkce, emoční funkce a behaviorální příznaky.

Hodnocení kognitivních funkcí

- Kognitivní (poznávací) funkce – funkce umožňující výběr a zpracování informací tak, abychom se přizpůsobili svému prostředí. Náleží mezi ně recepce – příjem informací, jejich podržení, třídění a integrace, dále paměť a učení, myšlení, expresivní funkce – řeč, kreslení, mimické vyjadřování.
- Porucha kognitivních funkcí vede k poruše exekutivních funkcí, k nimž patří motivace a vůle, plánování činnosti a provádění úkonů – jednání.
- Důležité uvědomit si, které faktory a situace mohou signalizovat poruchy kognitivních funkcí.
- V první řadě jde o poruchy paměti. Nejčastěji narušena vštípivost, zapamatování nových paměťových obsahů, porušena může být i vybavnost, zejména její přesnost. Mohou se objevit paramnézie (zkreslení vybavovaných vzpomínek), ekmnézie (špatně časově lokalizované vzpomínky), kryptomnézie (neúmyslné paměťové plagiáty)

Hodnocení kognitivních funkcí

- U převážně kortikálních postižení dochází především k poruše deklarativní paměti (sémantická a epizodická).
- U převážně subkortikálního postižení dochází zpočátku především k postižení nedeklarativní paměti.
- U těžkých demencí postiženy obě složky.
- Další významnou poruchou je porucha myšlení.
- V časných fázích kognitivní poruchy myšlení porušeno zejména v oblasti abstrakce a logického uvažování, ztrácí se soudnost.
- S poruchou myšlení souvisí porucha řečových funkcí. V incip. stadiích se objevují poruchy vyjadřování.
- Později dochází k rozvoji fatických poruch. Nejprve se objevuje parafázie (komolení slov, používání nesprávných předložek, přípon), později plná afázie, která má dva typy.

Hodnocení kognitivních funkcí

- Motorická (expresivní) afázie se vyznačuje tím, že řeč je zkomolená, slova nejsou srozumitelná, jsou závažné poruchy gramatiky.
- Senzorická afázie se rozvíjí v důsledku poruchy detekce zvukového signálu v kortexu, postižený nerozumí řečenému.
- S poruchou paměti úzce souvisí porucha orientace. Porucha orientace v prostoru a obecněji porucha vizuospaciálních funkcí může být časný příznak Alzheimerovy demence.
- Porucha exekutivních funkcí se projevuje poruchou schopnosti naplánovat a vykonat jakékoli složitější úkony.
- K hodnocení se používá řada testů (viz dále)

Hodnocení emočních funkcí

- Poruchy afektů, nálad, vyšších citů.
- Afekty – krátké emoční odpovědi na zevní i vnitřní stimuly, ve stáří často dochází k jejich nahromadění, afektivní inkontinenci, jejich nezvládnutí. Projevuje se afekty zlosti, lítosti, někdy i radosti.
- Nálada – vyladění k afektům jednoho typu. Často se v seniu vyskytují patické nálady, např. depresivní, úzkostná či dysforická.
- Obtížné je odlišení deprese od demence.
- K hodnocení emočních funkcí se používají různé škály.

Hodnocení poruch chování a jiných behaviorálních příznaků

- U starých lidí s organickou mozkovou poruchou spojenou se syndromem demence se mohou vyskytovat poruchy chování, které jsou společensky nevhodné až nepřijatelné. Četnost poruch chování i jejich intenzita roste s tíží demence.
- Nutné po nich pátrat.
- Mohou se vyskytnout poruchy chování bez agresivity, s verbální agresivitou nebo s brachiální agresivitou.
- Může se vyskytnout pasivita, podrážděnost, také však paranoidita.
- Mohou se vyskytnout poruchy myšlení typu bludů nebo poruchy vnímání typu halucinací či iluzí.
- Jindy bývá přítomen výskyt tranzitorních delirií.
- Časté jsou poruchy spánku, zejména posunutí cyklu spánek/bdění.

Hodnocení schopnosti vykonávat běžné denní aktivity

- Při běžném stárnutí zůstává schopnost zachována, i když pomaleji než dříve.
- U mírné kognitivní poruchy dochází k výraznějšímu zpomalení, avšak aktivity zůstávají stále zachovány.
- U počínajících demencí již dochází ke snížení úrovně provádění a s postupující demencí se tato schopnost dále zhoršuje. Nejprve vypadávají složitější činnosti (např. schopnost manipulovat s penězi), později i jednodušší činnosti (např. jednoduchý nákup, telefonování) a nakonec nejsou dementní pacienti schopni ani bazálních aktivit (např. oblékání, udržování osobní hygieny).
- Existují různé škály k posouzení schopnosti vykonávat běžné denní aktivity

Pomocné vyšetřovací metody

- Používají se metody laboratorní, zobrazovací, případně elektrofyziologické apod.
- Nutné provést základní laboratorní vyšetření biochemické (iontogram, kalcemie, glykemie, TSH, albuminemie, urea, kreatinin, jaterní enzymy, CRP, lipidogram) doplněné o stanovení vitamínu B12, kyseliny listové a hormonů štítné žlázy, hematologické vyšetření (KO+dif), vyšetření moči (chemicky + sediment) a příp. serologické vyšetření (lues, Lymeská borelióza, HIV), INR u warfarinizovaných, hemokultura, toxikologické vyšetření.
- Dále je třeba provést RTG S+P a EKG.

Pomocné vyšetřovací metody

- Důležité je vyšetření pomocí zobrazovacích metod. Každý pacient v rámci dif. dg. vyšetřování demence by měl podstoupit CT nebo MR mozku. Ve speciálních případech lze použít i funkční zobrazovací vyšetření jako SPECT nebo PET.
- Vyšetření likvoru – standardní vyšetření (glukóza, celková bílkovina, cytologie), speciální vyšetření (triplet: tau celkový, tau fosforylovaný, beta amyloid a protein 14-3-3).
- Význam EEG je oproti tomu v gerontopsychiatrii marginální (vyloučení epilepsie, podezření na Creutzfeldt-Jakobovu nemoc).

Somatické vyšetření

- Psychiatrické vyšetření je třeba doplnit i o somatické vyšetření včetně zhodnocení neurologického
- V geriatrii se užívá tzv. CGA neboli komplexní geriatrické vyšetření. Kompletní CGA využívá multidisciplinární přístup nebo může být chápáno jako klinické geriatrické vyšetření

Škály k hodnocení kognitivních funkcí

Clock drawing test

Vyzveme pacienta, aby nakreslil ciferník hodin s určením přesného časového údaje, např. za 10 min. 2.

Hodnocení:

1. Provedení bez chyby
2. Lehká prostorová chyba ciferníku
nerovnoměrné vzdálenosti mezi číslicemi, pootočení číslic, číslice mimo kruh, použité pomocné čáry
3. Chyba v zaznamenání času při zachovalém prostorovém uspořádání hodin

Clock drawing test

Je pouze 1 ručička, čas není vůbec zaznamenán nebo je zaznamenán slovně

4. Střední stupeň prostorové dezorganizace, zaznamenání času není možné

Vynechání čísel, číslice jen na 1 stranu od 12, nepravidelné mezery, opakování číslic i kruhu, číslice proti směru, nečitelné číslice

5. Těžká prostorová dezorganizace

Silněji vyjádřeno než skóre 4

Clock drawing test

6. Zcela chybí zakreslení hodin

Např. nenakreslí vůbec nic, obrázek se ani vzdáleně nepodobá hodinám, jsou napsána slova místo číslic apod.

Hodnocení:

Skóre 3 a více je patologické.

Další orientační zkoušky kognitivních funkcí

- Časoprostorová orientace
- Sedmičkový test
- Jednoduché paměťové testy na anterográdní paměť (verbální informace – 3-5 nesouvisejících slov, jméno a adresa, delší věta; vizuální informace – zkopírovat geometrické tvary a pak si je vybavit, ukázat několik předmětů a pak si je vybavit) a retrográdní paměť (známé nebo významné události v rodině, nedávné politické dění nebo sportovní akce apod.)
- Testy řečových schopností – samotná anamnéza odhalí řadu poruch – plynulost, porozumění, zaměňování slov neboli parafázie (fonémické či sémantické), lze dále testovat produkci slov (pojmenování předmětů, opakování sousloví), porozumění (jednoduché či složitější pokyny a otázky), aplikovat test slovní produkce – verbální fluence (fonémické či lexikální – vyjmenovat co nejvíce slov na jedno písmeno, např. N či K; kategoriální či sémantická – vyjmenovat co nejvíce slov spadajících do určité kategorie, např. zvířata)

Mini-mental State Examination (MMSE)

1. *Orientace*

- **Čas**

- Který je dnes den?
- Kolikátého je dnes?
- Který je měsíc?
- Který je rok?
- Které je roční období?

- **Místo**

- V jakém státě žijeme?
- V kterém jsme okrese (části státu)?
- V kterém jsme městě?
- Jak se jmenuje tato nemocnice (zařízení)?
- V kterém jsme poschodí?

MMSE

2. Zapamatování

- Vyjmenování a zapamatování si tří slov
(lopata, šátek, váza)

3. Pozornost a počítání

- Odečítání 100 – 7, 5 po sobě následujících
odečtů

X

- V případě, že pacient není schopen odečítat,
provádí se hláskování slova o pěti písmenech
pozpátku (např. slovo „POKRM“)

MMSE

4. Výbavnost

- Vybavují se 3 slova, která si měl proband zapamatovat (např. lopata, šátek, váza)

5. Pojmenování

- Pacienti mají pojmenovat správně 2 ukázané předměty, např. tužku a hodinky.

6. Opakování

- Pacienti dostanou instrukci: Opakujte po mně tuto větu: „Žádná kdyby, nebo, ale“.

MMSE

7. Třístupňový příkaz

- Pacienti dostanou instrukci: Vezměte, prosím , do pravé ruky tento papír (obdélníkový list papíru), přeložte ho na polovinu a položte na zem.

8. Čtení a splnění příkazu

- Ukážeme pacientovi nápis „Zavřete oči“, vyzveme jej, aby tento nápis přečetl a udělal, co je napsáno.

9. Psaní

- Vyzveme pacienta, aby napsal jakoukoli větu, která jej napadne.

MMSE

10. Obkreslení obrazce

- Vyzveme pacienta, aby podle předlohy obkreslil obrazec. Ten se skládá ze dvou pravidelných a stejně velkých pětiúhelníků, protínajících se tak, že průmět tvoří čtyřúhelník.

Hodnocení:

Normální výkon je 30-27 bodů.

26-25 bodů – hraniční nález – MCI?

24-18 bodů – lehká demence

17-6 bodů – střední demence

Pod 6 bodů těžká demence

Addenbrookský kognitivní test

Charakteristika testu:

- polo-neuropsychologické vyšetření
- 6 stran záznamových archů, 26 úkolů na 5 kognitivních domén
- kvantifikace kognitivního postižení s maximálním skórem 100 bodů
- kvalita kognitivních funkcí: testuje se podrobněji a více kognitivních oblastí (proto lze zjistit kognitivní profil, nejen míru postižení)
- více prověřována paměť (zejm. oddálené vybavení) a zrakově-prostorové funkce
- navíc obsahuje vyšetřování exekutivních schopností

Addenbrookský kognitivní test

- poskytuje samostatné podskóry pro každou kognitivní funkci: 1) pozornost a orientace (max. 18 bodů), 2) paměť (max. 26 bodů), 3) slovní produkce (max. 14 bodů), 4) jazyk (max. 26 bodů) a 5) zrakově-prostorové schopnosti (max. 16 bodů)
- trvání: 12-30 minut
- umožňuje třídit druhy demence
- obsahuje v sobě Mini-Mental State Examination (MMSE), takže lze získat orientační skóre MMSE (i když struktura není zcela identická s původním MMSE)
- nový fenomén: i když je MMSE normální (29-30 bodů), tímto testem se přesto dokáže již zachytit zjevná kognitivní porucha

Addenbrookský kognitivní test

- Normální kognitivní výkon 89–100
- Mírná kognitivní porucha: 86 (50–59 let), 84–86 (60–69 let), 84 (70–75 let)
- Demence – mírnější kritérium: 88 (senzitivita 94%, specifita 89%)
- Demence – přísnější kritérium: 82 (senzitivita 84%, specifita 100%)
- Jednotlivé kognitivní domény: hraniční hodnoty (průměr – 2 směrodatné odchylky) a maximální možná skóre v ACE:
 1. pozornost 17 /max. 18
 2. paměť 18 /max. 26
 3. slovní produkce 10 /max. 14
 4. jazyk 24 /max. 26
 5. zrakově-prostorové schopnosti 15 /max. 16

Hachinského ischemické skóre (HACH)

- | | | |
|-----|--|---|
| 1. | Náhlý začátek | 2 |
| 2. | Postupující deteriorace | 1 |
| 3. | Fluktuující průběh | 2 |
| 4. | Noční stavy zmatenosti | 1 |
| 5. | Relativně zachovalá osobnost | 1 |
| 6. | Přítomnost deprese | 1 |
| 7. | Somatické obtíže | 1 |
| 8. | Emoční labilita | 1 |
| 9. | Hypertenze v současnosti nebo v anamnéze | 1 |
| 10. | Cévní mozková příhoda v anamnéze | 2 |

HACH

- 11. Jiné známky arteriosklerózy mimo mozek 1
- 12. Neurologické ložiskové příznaky
(např. fatické poruchy, motorické příznaky) 2
- 13. Ložiskový neurologický nále
(hl. patol. reflexologický nále) 2

Hodnocení:

0-4 body – pravděpod. Alzheimerova choroba

5-6 bodů – nediskriminující skór, smíšené demence

7 a více bodů – pravděpodobně vaskulární demence

Léčba nejčastějších organických duševních poruch

Léčba demence

Léčba Alzheimerovy demence

- Ovlivnění neurotransmitterových systémů
- V současnosti existují jen dva postupy léčby EBM – inhibitory cholinesteráz a slabých kompetitivních inhibitorů glutamátergních ionotropních receptorů typu NMDA

Léčba Alzheimerovy demence

- Inhibitory AChE – kognitiva
- Acetylcholinergní systém postižen již na počátku nemoci, snížena tvorba i uvolňování ACh; dochází ke zvýšenému odbourávání acetylcholinesterázami, zvýšena je typu G1 (u zdravých převládá G4), navíc se u nemocných zvýšeně tvoří i butyrylcholinesteráza
- Základním mechanismem účinku kognitiv je jejich inhibice
- Existují celkem tři: donepezil, rivastigmin a galantamin

Léčba Alzheimerovy demence

- Slabé kompetitivní inhibitory glutamátergních ionotropních receptorů typu NMDA
- V těžších stadiích postižen i glutamátergní systém, dochází mimo jiné k excitotoxicitě – nadměrnému uvolňování glutamátu a jeho sníženému vychytávání
- Proto se využívá blokády jeho receptoru; tento receptor je spojen s kalciovými kanály; blokádou se sníží vstup Ca do neuronů, které vyvolává apoptotické děje, navíc excitotoxicita zhoršuje dlouhodobou potenciaci

Léčba Alzheimerovy demence

Preparát	Mechanismus působení	Hrazení preparátu	KI	NÚ	Indikace
Donepezil	Inhibitor moz. AChE	25-13 bodů MMSE	Aktivní gastroduod. vředová choroba, těžší převodní poruchy srdce	GIT obtíže – nausea, dyspep., nechuten.; dále zpomalení srdečního rytmu	Lehká až střední AD, LBD
Rivastigmin	Inhibitor moz. AChE i ButChE	25-13 bodů MMSE	Aktivní gastroduod. vředová choroba, těžší převodní poruchy srdce	GIT obtíže – nausea, dyspep., nechuten.; dále zpomalení srdečního rytmu	Lehká až stř. AD, LBD, dem. u PN
Galantamin	Inhibitor moz. AChE, aloster. modulátor nikotin. rec.	25-13 bodů MMSE	Aktivní gastroduod. vředová choroba, těžší převodní poruchy srdce	GIT obtíže – nausea, dyspep., nechuten.; dále zpomalení srdečního rytmu	Lehká až střední AD, LBD
Memantin	Slabý komp. inhib. glu. ionotrop. rec. typu NMDA	17(19)-6	Psychotické příznaky (bludy, halucinace)	Excitace, přechodný výskyt psychotické symptomatiky	Střední až těžká AD, LBD

Léčba Alzheimerovy demence

- Používány byly (a někdy dosud jsou) i jiná léčiva, u nichž je efekt sporný nebo vyloženě byl vyloučen
- Scavengery volných kyslíkových radikálů (vitamin E – alfa-tokoferol, retinol, beta-karoten), zdůvodňováno faktem, že u neurodegenerativních chorob dochází k uvolňování volných kyslíkových radikálů; navzdory tomu ale efekt neprokázán
- Látky zvyšující metabolismus (nootropní farmaka – piracetam, pyritinol; dihydrované námelové alkaloidy a jejich deriváty, např. nicergolin), zdůvodňováno zjišťovaným hypometabolismem, sníženou funkcí mitochondriálních dýchacích enzymů; nebyla však prokázána účinnost (nicergolin zlepšuje mikrocirkulaci a mírně acetylcholinergní dysfunkci)
- Prekursory a stimulatory tvorby nervových růstových faktorů (cerebrolysin a estrogenní substituce u postklimakterických žen); u cerebrolysinu neprokázána dostatečná účinnost, u estrogenní substituce rovněž ne, protektivní efekt je sporný

Léčba Alzheimerovy demence

- Extractum Ginkgo biloba (EGb 761), vychytává volné kyslíkové radikály, má antitrombotický efekt, zlepšuje neuronální metabolismus; zjištěn mírný pozitivní efekt, má smysl u incip. demencí a jako doplněk AChE-I a memantinu
- Další látky: nesteroidní antiflogistika (epidemiol. studie ukazují určitý pozitivní efekt, klinické studie jej nedokládají), vitaminové preparáty (vitamin B12, koenzym Q10, kyselina listová – nebyla prokázána terapeutická efektivita), jiné potravní doplňky (omega-3-nenasycené mastné kyseliny – nedoložen výraznější efekt), inhibitory MAO (efekt nepotvrzen), blokátory kalciových kanálů (nitrendipin – určitý pozitivní efekt zjištěn, nutno ověřit)

Léčba demence s Lewyho tělísky

- Pozor na AP, která mohou vyvolat nebo zhoršit parkinsonské příznaky, s opatrností lze použít quetiapin a klozapin
- Uplatňují se AChE-I a zkoušen také memantin
- Pozor na efekt houpačky (léčením psychiatrické symptomatiky zhoršován parkinsonismus a naopak)
- Možný rozvoj depresivního syndromu – léčit AD ze skupiny SSRI

Léčba demence u Parkinsonovy nemoci

- Demence léčena s úspěchem rivastigminem
- Psychotické příznaky často důsledkem antiparkinsonské léčby, nutno takovouto terapii upravit, z AP lze použít quetiapin nebo klozapin
- Depresivní příznaky léčeny AD (jako I. volba doporučována SSRI)

Léčba frontotemporální demence a frontální lobární degenerace

- Nejčastější typy – demence frontálního typu (změny osobnosti a chování), primární progresivní afázie (nonfluence, komolení slov, zachované chápání řeči), sémantická demence (fluentní anomická afázie s porušeným chápáním řeči a úbytkem znalostí)
- Terapie pouze symptomatická
- Vzhledem k prokázanému deficitu serotoninu se doporučuje trazodon a SSRI, při přetrvávajících poruchách chování tiaprid nebo AP II. generace (risperidon, quetiapin), popř. antikonvulziva (valproát, karbamazepin); AP I. generace se nedoporučují, vyhnout bychom se měli i BZD
- Podávání AChE-I není jednoznačně indikováno, někdy může stav i zhoršit; vzhledem k obtížnosti dif. dg. mezi FTLD a frontálním typem Alzheimerovy demence se někdy doporučuje použít je na zkoušku
- Teoretický předpoklad k úspěšnému použití má memantin, zatím nepotvrzeno

Léčba vaskulární demence

- První zásada terapie – léčba vyvolávajících příčin
- Musí být léčena hypertenze, hyperlipidemie, DM, ICHS, případně i jiné poruchy, které mohou obraz demence negativně modifikovat jako je anemie, bronchopulmonální záněty atd.
- Významná je antiagregační/antikoagulační léčba (ne při výskytu hemoragických CMP), někdy nezbytná warfarinizace, většinou stačí nižší dávky kyseliny acetylsalicylové (100mg/den), popř. antikoagulans sulodexid či antiagregans ticlopidin nebo clopidogrel

Léčba vaskulární demence

- Lze podat některá vazodilatancia (ta, která zlepšují plasticitu erytrocytů, např. pentoxifylin, naftidrofuryl, vinpocetin), jejich efekt je však sporný
- Používá se i nicergolin a extrakt z Ginkgo biloba, výsledky studií jsou však nejednoznačné, přesto však použití extraktu lze považovat za racionální
- Zkoušeny AChE-I a memantin, které dle studií mají pozitivní efekt, byť nižší než u Alzheimerovy nemoci; ZP však nejsou v ČR v této indikaci propláceny
- Jinak je tomu u smíšených demencí, tam je lze použít a jsou propláceny

Léčba mírné kognitivní poruchy (MCI)

- Není zatím vypracován jasný postup
- Při testech s donepezilem nebyl během tříletého sledování rozdíl v progresi do demence u pacientů léčených tímto kognitivem nebo vitaminem E či placebem, rozdíl však byl v podskupině pacientů s přítomností alespoň jedné alely Apo-E4
- U galantaminu zjištěna vyšší úmrtnost, není tedy doporučován
- U rivastigminu chybí výsledky

Léčba behaviorálních a psychologických symptomů demence (BPSD)

- Léčba by se měla skládat z farmakologických a nefarmakologických přístupů
- Farmakoterapii užít tam, kde nefarmakologické přístupy nestačí
- Zásada „start low, go slow“
- Vybírat AP s co nejmenším počtem NÚ, zejména extrapyramidových a anticholinergních, nevhodná tedy většina AP I. generace

Léčba behaviorálních a psychologických symptomů demence (BPSD)

- Při poruchách chování je farmakem I. volby tiaprid, podáván někdy jen na noc, jindy nutno podávat 3-4x denně, většinou stačí dávka do 400mg pro die, někdy nutno přechodně navýšit, ne však nad 800mg
- Jinou možností je melperon, podává se 25-50mg na noc, případně až 4x denně 50mg
- Při malé účinnosti těchto preparátů lze při výrazném neklidu dočasně použít haloperidol; lze jej použít buď jednorázově nebo ve třech dílčích dávkách
- Dále lze volit atypická antipsychotika risperidon (většinou do dávky 2mg), olanzapin (do dávky 7,5mg, nepodávat u pacientů s obezitou, DM či hyperlipidemií), klozapin podáván pouze výjimečně

Léčba behaviorálních a psychologických symptomů demence (BPSD)

- Při přítomnosti psychotických příznaků se nepoužívá tiaprid, začít lze melperonem nebo atypickým AP (risperidon, olanzapin, quetiapin)
- Jednorázově lze použít BZD, preferenčně s krátkým poločasem
- U nočních neklidů spojených s úzkostí se osvědčil trazodon
- V případě výskytu depresivní symptomatiky léky I. volby AD ze skupiny SSRI (citalopram, escitalopram, sertralin), dále SNRI (venlafaxin, milnacipran) a NASSA (mirtazapin), dále trazodon, vyjímečně moclobemid a bupropion; použít lze i tianeptin

Léčba delirií

Léčba delirií

- Je komplexní, hlavní důraz kladen na diagnostiku a léčbu základního onemocnění a precipitujících faktorů
- Ty však někdy nebývají dostatečně jasné a zřetelné, význam má i symptomatická a podpůrná léčba
- Existuje málo dat, zvláště z kontrolovaných studií, studia a vodítka více než v gerontopsychiatrii existují v oborech jako onkologie, kardiologie, akutní medicína či léčba AIDS
- Zásady léčby:
 1. pátrat po somatické příčině deliria a tuto příčinu léčit
 2. identifikovat a odstranit precipitující faktory (iatrogenní – chronicky užívaná nebo nově nasazená medikace, fyzické omezení, vliv prostředí – tma, nadbytek či nedostatek podnětů apod., dehydratace a malnutrice atd.)
 3. kontrolovat chování symptomatickou farmakoterapií a podpůrnou léčbou (hydratace, nutrice, fyzikální mobilizace, příznivé prostředí)
 4. Dbát na PT podporu pacienta (vlídná péče, edukace a reorientace) a jeho rodiny

Léčba delirií

- Symptomatická terapie deliria nenasledujícího na demenci:
 1. Hyperaktivní delirium s velkým PM neklidem: vhodnější parenterální aplikace, lékem volby haloperidol (ne i.v. podání – může prodloužit QTc interval a způsobit tak arytmii, pozor i na EPS), u klidnějších pacientů lze podávat p.o. v tbl nebo kapkách. Rozsah dávkování široký, od 1-5mg jednorázově až do 20(18)mg za den, dávkování pružně přizpůsobovat stavu
 2. Hypoaktivní a smíšené delirium: k potlačení nočních tranzitorních delirií vhodné použít tiaprid (jednorázově 100mg, do 800mg za den), dalším preparátem je melperon 25-50mg jednorázově do 200mg

Léčba delirií

- U nemocných s komorbidní Parkinsonovou nemocí vyhnout se haloperidolu, vhodnější použít quetiapin nebo tiaprid
- V principu lze použít jakékoli AP, nepoužívat však ta s anticholinergním působením, protože tyto léky mohou samy o sobě delirium vyvolat, v literatuře popisováno použití risperidonu, olanzapinu a quetiapinu
- BZD s krátkým poločasem účinku (midazolam, oxazepam) se doporučují jako pomocná léčba tam, kde není AP dostatečně účinné a tam, kde je anamn. abusus alkoholu a BZD, takže delirium může být součástí abstinenčního stavu
- Někdy se užívají nootropika, jejich účinnost však neprokázána

Léčba delirií

- Symptomatická terapie deliria nasedajícího na demenci
- Zásady obdobné jako v předchozím případě
- Je třeba být opatrnější k vyšší vulnerabilitě nemocných s demencí, atypická AP risperidon a olanzapin riskantní užití vzhledem k popsanému vyššímu počtu CMP po jejich podání
- Snažit se určit i pravděpodobný typ demence, u LBD a demence u Parkinsonovy nemoci opatrnost při nasazování AP; u Alzheimerovy nemoci, LBD, vaskulárních demencí i demenci u PN vhodná léčba AChE-I nejen k ovlivnění vlastní demence, ale i nasedajícího deliria
- Po odeznění deliria AP či BZD vysazovat postupně během několika dnů až týdnů

Léčba organické deprese a úzkostné poruchy

Léčba organické deprese

- Základem zůstává farmakoterapie, kombinovaná s PT přístupy a léčbou komorbidních onemocnění
- Hlavními léčivy AD, zásady jejich výběru:
 1. Nepoužívat TCA (amitriptylin, nortriptylin, imipramin, clomipramin, dosulepin) pro NÚ, zejména anticholinergní efekt zodpovědný za kardiotoxicitu, zhoršení paměťových funkcí, výskyt anticholinergních delirií, zácpu, sucho v ústech, poruchy akomodace oční čočky
 2. SSRI naopak AD první volby, nejvhodnější jsou citalopram, escitalopram a sertralin, naopak nejméně fluoxetin, nepříliš vhodný je i paroxetin a fluvoxamin
 3. SNRI (venlafaxin, milnacipran) jsou rovněž vhodné; venlafaxin zvláště u depresí s PM útlumem, nevýhodou je možné zvýšení TK; dalším vhodným AD, tentokrát ze skupiny NASSA, je mirtazapin –

Léčba organické deprese

má málo interakcí s jinými léčivy, zlepšuje spánek, mírně i sexuální funkce, výrazně zlepšuje chuť k jídlu, tlumí anxieta; na druhou stranu není vhodný pro pacienty s abdominální obezitou a jinými příznaky MetS

4. K dalším vhodným AD vhodným náleží trazodon, který výrazně zlepšuje spánek, není však vhodný pro pacienty s arytmiemi; vzácně se používá bupropion, zvláště u depresí s výrazným PM útlumem, nevhodný je pro hypertoniky a zvláště pro pacienty s epilepsií
5. Bezpečným AD je i tianeptin, jeho účinnost je však nižší, může však příznivě ovlivnit somatické příznaky deprese
6. Lze užít i moclobemid (ze skupiny RIMA), zvláště u pacientů s PM útlumem, měl by být užíván v monoterapii

Léčba organické deprese

- Podání AD kombinovat s PT přístupem, vysvětlit pacientům mechanismus účinku AD, zejména oddálený nástup účinku, sledovat výživu a hydrataci
- I u organické deprese lze použít EKT, zejména v případech těžké deprese jinak terapeuticky neovlivnitelné a/nebo pokud hrozí riziko suicidálního jednání
- Na depresi v posledních letech nahlíženo jako na neurodegenerativní poruchu, což ji spojuje s demencí Alzheimerova typu. AD i EKT vedou ke zvýšené tvorbě CREB a BDNF, což pak vede i ke zvýšení novotvorby neuronů v hipokampu.

Léčba organické úzkostné poruchy

- Terapie organické úzkostné poruchy je obdobná jako u neorganických úzkostných poruch
- Pouze PT, zejména KBT, je vhodná jen u pacientů bez výrazného kognitivního deficitu, u ostatních jsou na místě adjuvantní psychoterapeutické přístupy; nutné je vysvětlení léčebných postupů pacientovi; u neorganických úzkostných poruch má KBT větší význam
- Z farmak jsou léky první volby AD, zejména SSRI, opět především citalopram, escitalopram a sertralin; z dalších AD je vhodný mirtazapin (zejména při poruchách spánku), případně tianeptin (při výrazné somatizaci)

Léčba organické úzkostné poruchy

- Z anxiolytik lze použít buspiron; jeho výhodou je absence možnosti vzniku závislosti, nevýhodou dlouhý nástup účinku (podobně jako u AD). BZD by měly být použity jen výjimečně a krátkodobě, nejvýhodnější je oxazepam (použít lze i bromazepam, medazepam, clonazepam či tofizopam)
- Velmi důležitá je u organické úzkostné poruchy léčba vyvolávající organické příčiny a komorbidních somatických chorob
- Zvláštní postupy léčby organické úzkostné poruchy nebyly vypracovány, je nutno se tedy řídit všeobecnými postupy s přihlédnutím k výše uvedenému

Léčba organických psychotických poruch

Léčba organických psychotických poruch

- Mezi organické psychotické poruchy patří organická halucinóza, organická porucha s bludy, organická katatonní porucha a psychotické formy organických afektivních poruch
- Organická halucinóza: racionální použít atypická antipsychotika s výjimkou halucinóz u epilepsií, kde je l. volbou antiepileptická terapie. Z AP lze užít risperidon či olanzapin s ohledem na fakt, že u pacientů s demencí působí častěji CMP; toto neplatí pro amisulprid, quetiapin a ziprasidon; dávkování risperidonu 0,5-2mg, olanzapinu 5-10mg a quetiapinu 25-400mg; v případě rezistence lze využít haloperidol

Léčba organických psychotických poruch

- Organická katatonní porucha – chybí studie, používají se postupy jako u jiných katatonních poruch – první volbou GABAergní preparáty, zejména BZD, popsán i efekt memantinu a amantadinu, naopak kontraindikována AP zvláště I. generace, užít lze některá z II. generace, zejména olanzapin či quetiapin; nejúčinnější metodou léčby je EKT
- Organická porucha s bludy – snažit se ovlivnit příčinu, jinak léčba symptomatická, především atypickými AP, v případě selhání haloperidol (podobně jako u organické halucinózy)

II. Somatická onemocnění s psychiatrickou problematikou

Psychické poruchy a symptomy v interních oborech

- V kardiologii dominující problematika depresivní a úzkostné symptomatiky
- V gastroenterologii opět dominující depresivní a úzkostná symptomatika zejména u vředové choroby gastroduodenální, funkčních GIT poruch a také jaterních onemocnění
- Kromě depresivní a úzkostné symptomatiky mohou být problémem deliria a také závislosti

Psychické poruchy a symptomy v interních oborech

- Z interních onemocnění se psychické poruchy a symptomy mohou vyskytovat zejména u hepatální encefalopatie, systémového lupusu erytematodu (kognitivní dysfunkce, deprese, změny osobnosti, psychotické příznaky, delirium), intoxikací, endokrinních poruch (především hypothyreózy s PM zpomalením, apatií, abulií, depresivní náladou, narušením kognitivních funkcí nebo naopak hyperthyreózy s nervozitou, PM neklidem, zvýšenou aktivitou a podrážděností, případně záchvaty úzkosti či manickým syndromem; a dále Cushingova syndromu s depresivními příznaky, emočním stažením, apatií, hypobulií, bradypsychismem a poruchami paměti), metabolických poruch (např. hypoglykemie s depresivní symptomatikou, apatií, kognitivními poruchami, zmateností, úzkostí)

Psychické poruchy a symptomy v onkologii

- Přítomny zejména depresivní a úzkostné příznaky a to jako součást symptomatiky způsobené přímo tumorem (zejména u karcinomu pankreatu, bronchogenních tumorů a tumorů mozku) nebo v reakci na závažné onemocnění
- Může se však vyskytnout i manická symptomatika či psychotická symptomatika
- Psychologické aspekty umírání
- Důležitá komunikace s pacienty

Psychické poruchy a symptomy v infekční medicíně

- Meningoencefalitida – může docházet k rozvoji kvantitativní poruchy vědomí, objevovat se halucinace, agitovanost, delirium
- Tropické infekční a parazitární nemoci (malárie – cerebrální forma malárie s dezorientovaností, stuporózním stavem nebo psychózou, v rekonvalescenci úzkostně depresivní symptomatika; mykotické infekce)
- Postencefalitický syndrom (viz výše)

Psychické poruchy a symptomy v chirurgických oborech

- Psychické symptomy se vyskytují zejména u poranění hlavy a tumorů mozku, s odstupem může dojít k rozvoji postkontuzního syndromu či organicky podmíněné poruchy osobnosti
- Problémem může být předoperační úzkost a odmítání léčby – nezbytná vhodná forma komunikace ze strany chirurgů
- Perioperační a pooperační komplikace - deliria
- Problematika závislostí

Psychické poruchy v gynekologii a porodnictví

- Poporodní blues – počátek obvykle 3. den po porodu, vrchol 5. den; projevuje se rychlými změnami nálad, úzkostí, plačtivostí, iritabilitou, nespavostí, ztrátou energie a chuti k jídlu i všeobecným pociťováním přepracování a zahlcení; symptomy většinou přechodné, někdy však může dojít k přechodu do depresivní poruchy
- Poporodní (laktační) psychóza – v období dvou až čtyřech týdnů po porodu zvýšené riziko psychózy; prvními příznaky často neklid, podrážděnost, dyssomie, dále dezorganizace myšlení a chování, bludné vnímání, halucinace; při floridní psychotické symptomatice nutnost hospitalizace, zástavy laktace a antipsychotické léčby
- Premenstruální dysforická porucha

Psychické poruchy v neurologii

- Sclerosis multiplex – častá organická depresivní či úzkostná porucha, kognitivní poruchy, emoční dysregulace; problémem může být kortikoterapie
- Epilepsie – v rámci aury se mohou vyskytovat úzkostné příznaky, afektivní příznaky, iktálně, periktálně, postiktálně i interiktálně se mohou vyskytovat psychotické příznaky, často dochází ke změnám osobnosti (zvláště emoční instabilitě); důležitá (a problematická) diferenciální diagnostika mezi epilepsií, disociativní poruchou a panickou poruchou
- Mozkové nádory – mohou se projevovat různými psychickými poruchami a symptomy

Somatické nemoci spojené se vznikem mánie

- **Neurologické nemoci**
 - Cévní mozkové příhody
 - Úrazy hlavy s poškozením mozku
 - Demence
 - Mozkové nádory
 - Infekční záněty CNS (včetně HIV)
 - Sclerosis multiplex
 - Huntingtonova nemoc
- **Endokrinní poruchy**
 - Hypertyreóza
 - Poporodní období

Některé látky a léčebné postupy spojené se vznikem mánie

- **Antidepresiva (TCA, IMAO)**
- **Fototerapie**
- **ECT**
- **rTMS, VNS, DBS**
- **Adrenergní látky**
 - bronchodilatancia
 - anorektika (stimulancia)
- **Dopaminergní látky**
 - levodopa
- **Jiná farmaka**
 - isoniazid
 - kortikosteroidy
 - anabolické steroidy
 - Disulfiram

Somatické nemoci spojené se vznikem deprese

- **Neurologické nemoci**
 - Cévní mozkové příhody
 - Úrazy hlavy s poškozením mozku
 - Epilepsie
 - Demence
 - Mozkové nádory
 - Infekční záněty CNS (včetně HIV)
 - Sclerosis multiplex
 - Huntingtonova nemoc
 - Parkinsonova nemoc
- **Endokrinní poruchy**
 - Addisonova nemoc
 - Cushingova nemoc
 - Hypotyreóza
 - Poporodní období
- **Karcinom pankreatu**
- **Deficit vitamínu B12, kyseliny listové**
- **Jakákoli tělesná nemoc vedoucí k významnému narušení sebehodnocení a obecného fungování**

Některé látky spojené se vznikem deprese

- **Antihypertenziva**
 - alfa-metyldopa
 - clonidin
- **Blokátory H2 receptorů**
 - Cimetidin
 - Ranitidin
- **Hormony**
 - Kortikosteroidy
 - Perorální kontraceptiva
 - Anabolické steroidy
- **Psychofarmaka**
 - BZD
 - Antipsychotika

Některé látky spojené se vznikem psychotických symptomů

- Pravé halucinogeny (LSD, meskalin, psilocybin)
- Delirogeny (způsobují kvalitativní poruchy vědomí – fencyklidin, ketamin, ditran)
- Psychostimulancia (amfetamin, metylfenidát)
- Anticholinergní látky (atropin, benztropin)
- Dopaminergika (levodopa, amantadin, lisurid, bromokriptin)
- Analgetika a opiáty (morfin, metadon, buprenorfin)
- Antikonvulziva (fenytoin)
- Kardiovaskulární léky (digoxin, metyldopa, klonidin, beta blokátory)
- Protizánětlivá farmaka (salicyláty, indometacin, kortikosteroidy)
- Antimikrobiální medikamenty (antimalarika, isoniazid, sulfonamidy, tetracykliny)
- Ostatní (cimetidin, ranitidin, disulfiram)

Literatura

- Herman et al. Konziliární psychiatrie, Praha 2007, Medical tribune a Galén.
- Jirák et al. Gerontopsychiatrie, Praha 2013, Galén.
- Smolík: Duševní a behaviorální poruchy, Praha 1996, Maxdorf Jessenius.