

Biologická psychiatrie

Léčba v psychiatrii:

- 1) Biologická léčba
- 2) Psychoterapie
- 3) Režimová terapie

Biologická léčba v psychiatrii

K biologické léčbě v psychiatrii řadíme:

- psychofarmakoterapii
- neurostimulační metody
 - elektrokonvulzivní terapii (ECT)
 - repetitivní transkraniální magnetickou stimulaci (rTMS)
 - stimulaci nervu vagu (VNS)
 - hlubokou mozkovou stimulaci (DBS)
- léčbu světlem
- spánkovou deprivaci

Biologická léčba v psychiatrii

K biologické léčbě v psychiatrii řadíme:

- **psychofarmakoterapii**
- **neurostimulační metody**
 - **elektrokonvulzivní terapii (ECT)**
 - **repetitivní transkraniální magnetickou stimulaci (rTMS)**
 - **stimulaci nervu vagu (VNS)**
 - **hlubokou mozkovou stimulaci (DBS)**
- **léčbu světlem**
- **spánkovou deprivaci**

Psychofarmaka

Definice:

- **Psychofarmaka – léky ovlivňující psychické funkce**

Dělení psychofarmak (dle řady aspektů):

- **dle chemické struktury**
- **mechanismu působení**
- **klinických charakteristik**
- **ovlivnění jednotlivých psychických funkcí**

Základních skupiny:

- ✓ **Antidepresiva**
- ✓ **Antipsychotika**
- ✓ **Thymoprofylaktika**
- ✓ **Anxiolytika**
- ✓ **Hypnotika**
- ✓ **Psychostimulancia**
- ✓ **Neuroprotektiva a kognitiva**

Specifika psychofarmakoterapie

- kromě benzodiazepinů a psychostimulancií nejsou léky, které by měly okamžitý léčebný efekt na duševní poruchy
- zda účinkují antidepresiva či antipsychotika hodnotíme nejdříve po 4 týdnech pravidelného podávání účinných dávek
- při nepřítomnosti odpovědi po 4 týdnech podávání volíme jinou látku a čekáme opět 4 týdny.
- Mnohé nežádoucí účinky se však naopak často objevují brzy, resp. dříve než účinky žádoucí
- farmakoterapie je základní biologická léčba v psychiatrii, někteří pacienti reagují na 3., 4. či 5. kůru – jde o farmakorezistentní pacienty, které je obtížné léčit a kteří někdy na zmírnění potíží čekají i několik měsíců. Takoví pacienti jsou indikováni i pro jiné biologické přístupy

Psychofarmaka

Základních skupiny:

- ✓ **Antidepresiva**
- ✓ **Antipsychotika**
- ✓ **Thymoprofylaktika**
- ✓ **Anxiolytika**
- ✓ **Hypnotika**
- ✓ **Psychostimulancia**
- ✓ **Neuroprotektiva a kognitiva**

Antidepressiva

Upraveno dle Ustohal a Češková

Definice antidepresiv

= látky ovlivňující pozitivně afektivitu (= pohotovost k emočním reakcím)

Indikace AD

- depresivní poruchy (primární a sekundární)
- neurotické poruchy (úzkostné poruchy, OCD, psychosomatické poruchy)
- PPP
- bolestivé poruchy
- poruchy spánku

Mechanismy antidepresiv

= látky ovlivňující pozitivně afektivitu (= pohotovost k emočním reakcím)

■ cílem zvýšit synaptickou dostupnost serotoninu, noradrenalinu a dopaminu, čehož dosahují pomocí

a) inhibice zpětného vychytávání neurotransmiterů

b) zvýšením uvolňování neurotransmiterů

c) inhibicí biodegradace neurotransmiterů

(výjimku tvoří nová multimodální antidepresiva agomelatin, který je i agonistou MT1 a MT2 receptorů, a vortioxetin se složitější modulací více neurotransmitterových systémů)

Dělení antidepresiv I

1. Dle mechanismu účinku :

- I. - IV. (V.) generace
- dle účinku na zpětné vychytávání neurotransmitterů a jejich receptory (Švestka 1996, 2000)

2. Na monální či monistická (účinkující na jeden neurotransmitterový systém), duální či dualistická (účinkující na dva tyto systémy) a multimodální (účinkují >2 systémy)

Dělení antidepresiv II

- **Tricyklická a tetracyklická antidepresiva (TCA, TeCA) (amitriptylin, dibenzepin, dosulepin, klomipramin, maprotilin) I. generace**
- **Heterocyklická antidepresiva (viloxazin, maprotilin) II. generace**
- **Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) (citalopram, escitalopram, sertralin, paroxetin, fluoxetin, fluvoxamin) III. generace**
- **Inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu (NARI) (reboxetin) III. generace**
- **Blokátory 5HT₂ a inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SARI) (trazodon) III. generace**

Dělení antidepresiv III

- Inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu a dopaminu (NDRI) (bupropion) IV. generace
- Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI) (venlafaxin, milnacipran) IV. generace
- Noradrenergní a specifické serotonergní antidepresivum (NaSSA) (mirtazapin)
- Inhibitory monoaminoxidázy (MAO) (tranylcypromin) a reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy (RIMA) (moklobemid)
- Stimulans zpětného vychytávání serotoninu (SRE) (tianeptin)

Dělení antidepresiv IV

- Melatonin agonist and specific serotonin antagonist (MASSA) – nová skupina antidepresiv s jediným používaným zástupcem agomelatinem působí jako agonista na melatoninových MT1 a MT2 a antagonist na serotoninových 5-HT2C receptorech, nepůsobí vychytávání monoaminů a nemá afinitu vůči alfa a beta adrenergním, histaminergním, cholinergním, dopaminergním a benzodiazepinovým receptorům. Zvyšuje uvolňování adrenalinu a noradrenalinu specificky ve frontální kůře, předpokládáno rovněž jeho pozitivní ovlivnění narušených cirkadiálních rytmů
- vortioxetin – inhibice i 5-HT3 s inhibičním účinkem na GABA-ergní interneurony s následným uvolněním NA a acetylcholinu

Mechanismus působení I

- AD zvyšují dostupnost hlavních neurotransmiterů na synapsích
- Na základě této znalosti první teorie etiologie deprese předpokládala, že toto onemocnění je způsobeno deficiencí neurotransmiterů konkrétně noradrenalinu (NA) a serotoninu (5-HT)
- AD snižují zpětné vychytávání NA, 5-HT
- Blokují také některé receptory
- Ovlivňují sekundární a terciární posly
- Po dlouhodobém léčení je pozorována down-regulace receptorů

Etapy léčby a jejich cíle

- Léčbu můžeme dělit na akutní (6 až 12 týdnů), pokračovací (3 až 9 měsíců) a udržovací (profylaktickou) (> 9 měsíců)
- Cílem akutní léčby je dosažení remise, cílem pokračovací je zabránění relapsu a cílem udržovací je prevence rekurence

Účinnost

Účinnost akutní léčby:

circa 65% responderů

- **průměrný rozdíl AD vs placebo je asi 30%**

Udržovací léčba:

- **relapsy s AD 20%,**
- **relapsy s placebem 50%**

Nežádoucí účinky I

TCA (I. generace) :

- sedace, nežádoucí úč. na autonomní nervový systém díky blokádě alfa adrenergických receptorů, např. ortostatická hypotenze
- kardiální účinky: tachykardie, prolongace QT intervalu, deprese ST úseku
- periferní anticholinergní účinky: sucho v ústech, nose, rozmazané vidění, zácpa, retence moči
- centrální anticholinergní účinky: narušení paměti

II. generace

- žádné anticholinergní účinky

SSRI (III. generace) :

- GIT obtíže (nausea, průjem, nechutenství, dyspepsie), CNS obtíže (bolest hlavy, insomnie, nervozita), sexuální dysfunkce

Nežádoucí účinky II

	Venlafaxin	Milnacipran	Mirtazapin
Anticholinergní NÚ	-	-	-
Nausea/GIT	++	++	-
Sedace	-	-	++
Insomnie/agitovanost	++	++	-
Sexuální dysfunkce	++	++	-
Ortostatická hypotenze	-	-	+
Nárůst hmotnosti	-	-	++

- žádné/velmi nízké, + nízké/střední, ++ střední/vysoké

Chybění afinity pro muskarinové, histaminové a alpha 1-adrenergní receptory snižuje počet NÚ a umožňuje jim být lépe tolerována než TCA a podobně jako SSRI

Antipsychotika

Upraveno dle Češková

Definice

Antipsychotika (AP) jsou psychofarmaka s příznivým účinkem na psychické integrace (myšlení)

Antipsychotika jsou základem léčby schizofrenie a jiných psychotických poruch

Indikace AP

- Primární psychotická onemocnění
(schizofrenie, poruchy s bludy, organické a toxické psychotické poruchy, ...)
- symptomatická léčba delirií, poruch chování u demencí
- těžké afektivní poruchy a afektivní poruchy s psychotickými symptomy
- Některá AP se používají i jako tymoprofylaktika (léčba bipolární afektivní poruchy)

Mechanismus působení I

- Všetchna AP blokují dopaminové receptory, antipsychotický potenciál je nejvíce spjat s afinitou k D2 receptoru
- Roli mohou hrát i ostatní neurotransmitterové systémy (glutamát, GABA, noradrenalin, serotonin, neuropeptidy)
- AP II. generace různě ovlivňují další systémy (serotonin) – toto specifitější působení je obecně bezpečnější a lépe tolerované
- AP se liší ve schopnosti blokovat různé receptory, což je spjata především s jejich nežádoucími účinky (efekty anticholinergní, antihistaminové, adrenolytické)

Mechanismus působení II

Všechna známá AP blokují DA receptory:

- **blokáda DA receptorů v nigrostriatálních DA drahách vyvolává sekundární parkinsonismus**
- **blokáda DA receptorů v mesolimbických DA drahách způsobuje antipsychotické účinky (zvláště na pozitivní symptomy)**
- **blokáda DA receptorů v mesokortikálních DA drahách vyvolává oploštění emocí a kognitivní NÚ**
- **blokáda DA receptorů v tuberoinfundibulární oblasti vyvolává hyperprolaktinemii**

Klasifikace dle klinické efektivity

Antipsychotika I. generace (typická, konvenční):

- **incizivní (vysokopotenční):** haloperidol, flufenazin, flupenthixol, melperon, perfenazin, trifluoperazin
- **bazální (nízkopotenční):** chlorpromazin, levomepromazin, zuclopenthixol, chlorprothixen, thioridazin

Antipsychotika II. generace (atypická):

amisulprid, aripiprazol, kariprazin, klozapin, olanzapin, quetiapin, risperidon, sertindol, sulpirid, ziprasidon, zotepin

Antipsychotika I. generace

Omezení antipsychotik I. generace:

- horší omezení některých symptomů (negativních symptomů, kognitivní dysfunkce)
- pozitivní symptomatika rezistentní k terapii u 15–48% pacientů
- motorické NÚ (irreversibilní tardivní dyskineze u 5–10% of pacientů dlouhodobě léčených)
- afektivní NÚ (dysforie, anhedonie)
- špatná adherence (jen 30% pacientů užívá pravidelně v průběhu dlouhodobé léčby)

Klasifikace antipsychotik II. generace

- **specifiční antagonisté D2 a D3 receptorů -sulpirid, amisulprid, (tiaprid)**
- **antagonisté serotoninových a dopaminových receptorů (SDA) - risperidon, paliperidon, ziprasidon, sertindol**
- **multireceptoroví antagonisté (MARTA) - klozapin, olanzapin, quetiapin, zotepin**
- **parciální agonisté D2/D3 receptorů a antagonisté serotoninových receptorů – aripiprazol, kariprazin**

Antipsychotika II. generace - výhody

Výhody antipsychotik II. generace

Lepší účinnost:

u na léčbu rezistentních pacientů	+(+)
negativních příznaků	++
kognitivní dysfunkce	++

Méně klinicky relevantních motorických NÚ (EPS) +++

Méně nežádoucích afektivních účinků +(+)

Lepší adherence ++

Větší subjektivní spokojenost a kvalita života ++

Nežádoucí účinky I

Akutní extrapyramidové NÚ (EPS):

- parkinsonský syndrom
- akutní dystonie
- akatizie

**Tardivní dyskinéze (u AP II. generace v 0.6%
vs u haloperidolu 5.3%)**

Neuroleptický maligní syndrom (NMS)

Nežádoucí účinky II

Autonomní NÚ:

- anticholinergní (rozmazané vidění, sucho v ústech, zácpa, retence moče)
- hypersalivace

Kardiovaskulární NÚ:

- ortostatická hypotenze
- arytmie

Dermatologické a oční NÚ

Endokrinní NÚ

Hepatální NÚ

Hematologické NÚ

Nežádoucí účinky III

Metabolické NÚ:

- hyperprolaktinemie
- zvýšení hmotnosti
- narušení glukózového metabolismu, diabetes
- dyslipidemie

Prodloužení QTc intervalu

Doba podávání antipsychotik

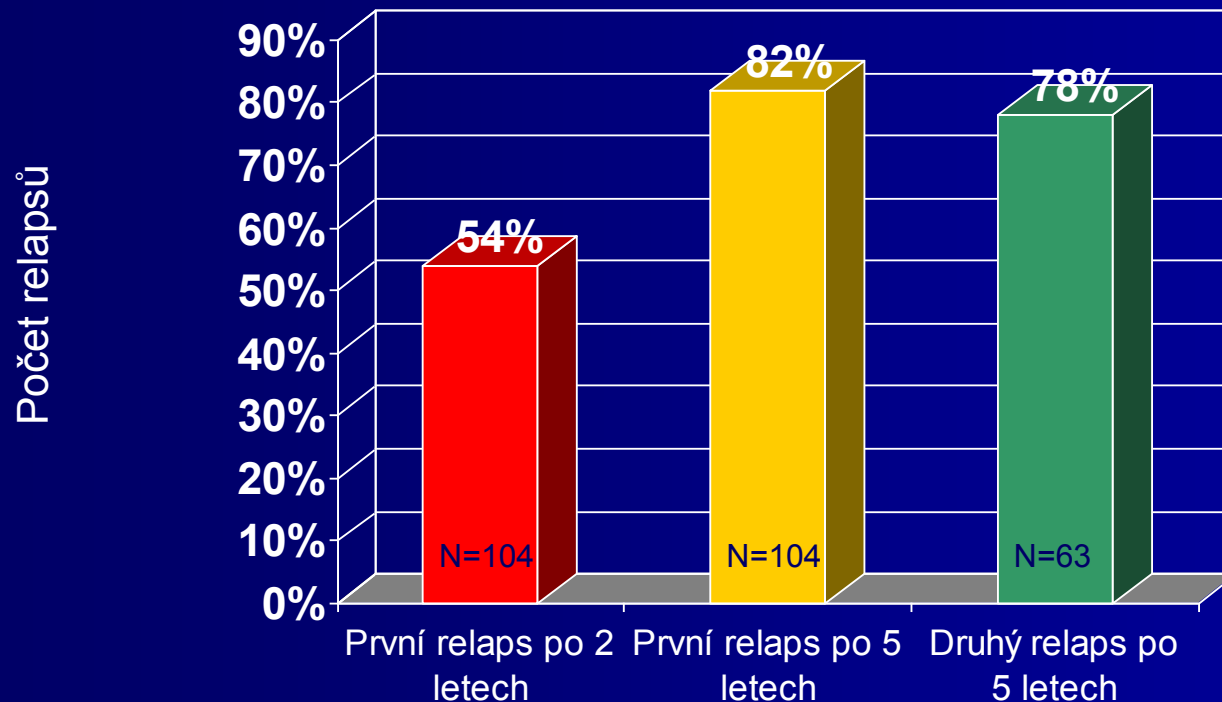
- Obecně se doporučuje podávat antipsychotika po FES dva roky, minimálně však jeden rok

- Po druhé epizodě pět let nebo i déle

- Při opakovaných epizodách nebo hrozí-li během relapsu velké nebezpečí pro pacienta nebo jeho okolí, pak i celoživotně

- Před případným vysazením antipsychotik je vždy třeba zvážit a s pacientem probrat všechna rizika

U pacientů s první epizodou schizofrenie je vysoké riziko relapsu



Prvních pět trvání schizofrenie je charakterizováno vysokou pravděpodobností relapsu.

Thymoprofylaktika

Upraveno dle Češková

Thymoprofylaktika (stabilizátory nálady) I

**Thymoprofylaktika (stabilizátory nálady) -
látky, snižující frekvenci a intenzitu
manických, depresivních, smíšených epizod
afektivních epizod:**

- **lithium**
- **antiepileptika (karbamazepin, valproát, lamotrigin)**
- **některá atypická antipsychotika (quetiapin, olanzapin, aripiprazol)**

Lithium (Li):

- **kromě thymoprofylaxe účinné antimanikum**
- **má antidepressivní účinek a antisuicidální efekt**

Thymoprofylaktika (stabilizátory nálady) II

Antiepileptika

- převzata od neurologů na základě pozorování (pozitivní vliv na výkyvy nálady u epileptiků)
- jak u Li známy terapeuticky účinné hladiny v krvi, možné je pravidelně měřit

Vedlejší účinky

- Li - nejčastěji žízeň, časté močení, příbytek na váze, struma, třes, gastrointestinální potíže
- antiepileptika ovlivnění jaterních funkcí, kožní komplikace
- teratogenita (kongenitální malformace u dětí matek, které tyto látky v graviditě užívaly)

Anxiolytika

Upraveno dle Češková

Anxiolytika I

Anxiolytika - látky, které potlačují úzkost:

- hlavními zástupci jsou benzodiazepinová anxiolytika (benzodiazepiny, BZ)
- posilují inhibiční účinek kyseliny gama aminomáselné (GABA), což je hlavní inhibiční neurotransmitter v mozku.
- působí rychle, vysoce účinná anxiolytika, sedativa, mají vyjádřený relaxační a antikonvulzivní účinek.

Anxiolytika

Indikace

- **anxiolýza – úzkostné stavy, agitované psychózy**
- **hypnotický efekt – insomnie**
- **myorelaxační efekt – spastické poruchy**
- **antikonvulzivní – epilepsie, odvykací stavy**
- **amnézie - premedikace a sedace u malých chirurgických zákroků**

Tolerance:

- **na hypnotický efekt rychle**
- **na anxiolytický efekt pomaleji**

Anxiolytika

- BZ jsou účinné v léčbě akutní i chronické úzkosti a panických stavů
- BZ účinkují rychle, účinek patrný již po jedné dávce, proto jsou vhodné zejména u pacientů s akutní úzkostí
- BZ účinné hlavně na tělesní příznaky, méně na psychické příznaky (obavy, úzkosti), kde účinnější AD
- krátkodobá léčba nevede k plné remisi
- pro dlouhodobou léčbu nejsou BZ ideální - prosazována antidepressiva

Anxiolytika - dělení

Dělení dle délky vylučovacího poločasu
dlouhý (>18 hod):

- **možná kumulace, méně často závislost, abstinenční syndrom mírný**
- **diazepam (f.o. Diazepam), klonazepam (f.o.Rivotril)**

střední (12-18 hod.):

- **oxazepam (f.o. Oxazepam), bromazepam (f.o.Lexaurin), alprazolam (f.o.Neurol)**

krátký (<12 hod.):

- **triazolam (f.o. Halcion), midazolam (f.o.Dormicum)**

Dělení dle intenzity hypnosedativního působení:

- ✓ **nejnižší oxazepamu**
- ✓ **nejvyšší u BZ hypnotik, např. nitrazepamu (f.o. Nitrazepam), diazepamu a bromazepamu**

Anxiolytika NÚ

Nežádoucí účinky BZ anxiolytik

- sedace a ospalost v průběhu dne (postupně se snižuje)
- únava, ataxie, závratě, hypotenze, pády
- kongenitální malformace rtů a patra plodu (?)
- abstinenční syndrom

Psychické účinky anxiolytik

- závislost
- anterográdní amnézie a narušení kognice (časté lehké postižení soustředění a výpadky paměti)
- paradoxní odtlumení agresivity
- rozvoj úzkosti a nespavosti po vysazení, často ve vyšší intenzitě než bazálně (rebound fenomén)

Anxiolytika-odvykací syndrom při dlouhodobém užívání

Příznaky z odnětí BZ:

- příznaky běžné u úzkostných stavů
- příznaky relativně specifické
 - narušení percepce
 - depersonalizace, derealizace, halucinace
 - změna citlivosti (brnění, trnutí, pocit že něco leze po kůži, sensorická hypersenzitivita na zvuk, světlo, pachy a chutě, tinnitus)
- psychotické symptomy - zmatenost, delirium
- konvulze

Hypnotika

Upraveno dle Češková

Hypnotika

Hypnotika - psychotropní látky navozující spánek, v nižších dávkách sedaci, případně anxiolýzu

- prodlužují spánek
- urychlují usnutí
- snižují počet nočních probouzení

Dělení - analogicky jako antidepresiva dle generací vyšší generace specifitější, lépe snášena, bezpečnější

- I. generace - barbituráty a II. generace - benzodiazepinová hypnotika
- III. generace- tzv. Z hypnotika - zopiklon nebarbiturátová hypnotika (dnes obsoletní)
- (f.o.Imovane), zolpidem (f.o. Hypnogen, Stilnox) a zaleplon (f.o.Sonata)

Psychostimulancia

Upraveno dle Češková

Psychostimulancia I

Psychostimulancia - psychotropní látky, zvyšující či upravující vigilitu vědomí

- **mechanismus působení - zvýšení koncentrace katecholaminů v CNS**
- **amfetaminy (f.o.Psychoton), efedrin, metylfenidát (f.o. Ritalin), modafinil (f. o. Provinil) - jiný mechanismus účinku**

Indikace:

- **narkolepsie**
- **porucha pozornosti s hyperaktivitou**

Při preskripci zvláštní opatření (předpis na zvláštní recept, preskribce evidována, zvýšeně kontrolována)

Psychostimulancia II

Nežádoucí účinky

- insomnie, nechutenství , tachykardie, hypertenze, sucho v ústech, mydriáza

Psychické účinky stimulancií:

- zvýšená iritabilita
- úzkost
- možnost provokace psychózy

Neuroprotektiva a kognitiva

Upraveno dle Češková

Neuroprotektiva a kognitiva I

Neuroprotektiva – látky chránící neurony před poškozením, zvyšují metabolismus a krevní průtok, pozitivně ovlivňují kognitivní funkce

Dělení:

- **nootropika - zvyšují aktivitu neuronů, prokrvení, upravují kvantitativní a kvalitativní poruchy vědomí, zlepšují a poruchy paměti a učení: piracetam (f.o. Piracetam, Nootropil), pyritinol (f.o. Encephabol, Enerbol), Ginko biloba**
- **vazodilatancia - zlepšují prokrvení, snižují srážlivost: pentoxifylin (f.o. Agapurin), naftidrofuryl (f.o. Enelbin)**
- **antioxydancia - vychytávači volných radikálů (E, C vitamin, melatonin)**

Neuroprotektiva a kognitiva II

- kognitiva - léky, zvyšující různými mechanismy dostupnost acetylcholinu v CNS:

- nejdůležitější mechanismus inhibice cholinesteráz (enzymy odbourávajících acetylcholin)

Inhibitory acetylcholinesterázy: donepezil (Aricept), galantamin (Reminyl), rivastigmin (Exelon), antiglutamátergní látka memantin (f.o. Ebixa)

Indikace:

- lehké a středně pokročilé Alzheimerovy demence, ověřovány u ostatních demencí
- zpomalují průběh, u části přechodné zlepšení kognitivních funkcí, chování, aktivit všedního života a emotivity

Vedlejší účinky – z oblasti gastrointestinálního traktu

Neurostimulační metody (ECT, rTMS a další)

Upraveno dle Ustohal

Neurostimulační metody - elektrokonvulzivní terapie (ECT)

ECT - definice

- ECT je nefarmakologická léčebná metoda některých psychických poruch, jejímž principem je vyvolání epileptického paroxysmu pomocí speciálně upraveného elektrického proudu procházejícího mozkiem pacienta, který je v celkové anestezii.

ECT - indikace

- Depresivní porucha (především farmakorezistentní a s psychotickými příznaky) (účinnost 60-90%)
- Manické epizody
- Schizofrenie (především s výraznými afektivními nebo katatonními příznaky) (účinnost okolo 30%)

ECT – historie I

- V roce 1934 vyvolal Ladislav von Meduna epileptický paroxysmus aplikací kafru. Uveřejnil také teorii o neslučitelnosti současného výskytu epilepsie a schizofrenie. Tato teorie je chybná, nicméně léčba schizofrenie vyvoláváním epileptických paroxysmů se ukázala jako úspěšná.
- V roce 1938 Ugo Cerletti a Lucio Bini poprvé užili ECT. Jejich pacientem byl muž trpící schizofrenií. Absolvoval celkem 11 aplikací s dobrým výsledkem.

ECT – mechanismus účinku

- Přesný mechanismus účinku zůstává přes mnohé dílčí poznatky ne zcela objasněn.
- Je však známo, že ECT ovlivňuje hladiny neurotransmiterů (GABA, serotoninu, dopaminu, noradrenalinu, endogenních opiátů), hormonů, mění průtok krve mozky, permeabilitu buněčných membrán, ovlivňuje genovou expresi a syntézu buněčných proteinů, např. zvyšuje syntézu BDNF.

ECT – aplikace I

- Každý pacient musí podepsat informovaný souhlas s ECT (s výjimkou vitální indikace).
- Každý pacient musí být podroben laboratorním testům a internímu vyšetření.
- Příprava pacienta: alespoň 8 hodin před zákrokem zajistit lačnění a žíznění, platí také zákaz kouření.
- Premedikace: atropin 1mg s.c. k redukci sekrece z dýchacích cest asi 30 až 45 minut před zákrokem (event. i.v. bezprostředně před ním).

ECT – aplikace II

- Tým provádějící ECT se skládá z psychiatra, dvou psychiatrických sester, anesteziologa a anesteziologické sestry.
- Pacientovi ležícímu na lehátku je zajištěn periferní žilní vstup, poté mu jsou přiloženy elektrody k aplikaci elektrického stimulu a ke snímání paroxysmálního EEG a EKG.
- Existují dva způsoby přiložení elektrod: unilaterální (jedna elektroda přiložena ke spánku nedominantní hemisféry a druhá na stejnou stranu v oblasti vertexu) nebo bilaterální (elektrody přiloženy bitemporálně nebo bifrontálně). Je nutné sledovat odpor, který se snižuje pomocí EKG gelu.

ECT – aplikace III

- Poté je aplikována anestezie (propofol) a myorelaxace (sukcinylcholin jodid – v dávce 0,5-2mg/kg). Pacient je oxygenován a oxygenace je sledována pulsním oxymetrem.
- Po nástupu myorelaxace (po odeznění fascikulací svalstva) je oxygenace přerušena, pacientovi je vložen do úst roubík a aplikuje se modifikovaný elektrický stimulus, který se skládá z krátkých pravoúhlých pulsů. Šířka těchto pulsů je zpravidla jedna milisekunda, frekvence je 70 Hz. Celý stimulus trvá 0,5 až 8 sekund. Na přístroji se nastavuje velikost náboje v procentech, přičemž 100% je 504 mC. Ostatní parametry nastavuje přístroj (v současnosti 2. nebo 3. generace) automaticky.

ECT – aplikace IV

- Po aplikaci stimulu se sleduje průběh epileptického paroxysmu na EEG a také jeho průvodní jevy (rezidua křečí) na pacientovi. Paroxysmus by měl trvat alespoň 20 až 30 sekund a ne déle než 2 až 3 minuty
- Po odeznění konvulzí je pacient znovu oxygenován, poté je vzbuzen, uložen do stabilizované polohy a minimálně ještě jednu hodinu nepřetržitě sledován sestrou

ECT – průběh léčby

- Akutní léčba: užívá se většinou 6 až 12 aplikací (maximálně 20) s frekvencí jedenkrát denně až jedenkrát za dva týdny (většinou však třikrát týdně).
- Pokračovací a udržovací léčba: používá se spíše výjimečně, většinou s frekvencí jedenkrát měsíčně.

ECT - kontraindikace

- V současnosti se uvádí, že absolutní kontraindikace neexistují, vždy je třeba individuálně posoudit riziko vs. benefit.
- Dříve se mezi absolutní KI uvádělo:
 - zvýšený intrakraniální tlak
 - akutní CMP nebo stav do tří měsíců po CMP
 - intrakraniální nebo aortální aneurysma
 - intolerance anestezie

ECT – nežádoucí účinky

- Přechodné poruchy paměti
- Bolesti hlavy
- Bolesti svalů
- Nausea
- Vzácné nežádoucí účinky jako apnea, arytmie, aspirační bronchopneumonie

**Neurostimulační metody -
repetitivní transkraniální
magnetická stimulace (rTMS)**

rTMS - definice

- rTMS je nefarmakologická léčebná metoda některých psychických poruch, jejímž principem je ovlivnění činnosti mozku indukcí sekundárního elektrického proudu prostřednictvím magnetického pole.

rTMS – základní principy

- Probíhá-li cívkou el. proud, dochází v jejím okolí k indukci magnetického pole.
- Toto magnetické pole indukuje sek. el. proud v jakémkoli vodivém prostředí, které se nachází v jeho blízkosti (vč. mozku pacienta) /Faradayův zákon elektromagnetické indukce/.
- Směr tohoto sek. el. proudu je opačný ke směru proudu primárního /Lenzův zákon/.

rTMS – mechanismus účinku

- Přesný mechanismus účinku rTMS je i přes mnohé dílčí poznatky ne zcela jasný.
- Je však známo, že rTMS ovlivňuje excitabilitu a metabolismus neuronů a působí hemodynamické změny.

rTMS – indikace v psychiatrii

- **Depresivní porucha**
- **Schizofrenie**
 - rezistentní sluchové halucinace
 - negativní příznaky
- **Mánie**
- **Posttraumatická stresová porucha**
- **Generalizovaná úzkostná porucha**
- **OCD**
- **Mentální bulimie**
- **Craving**
- **ADHD u dospělých**

rTMS – průběh léčby

- Akutní léčba: aplikace zpravidla jedenkrát denně po dobu několika týdnů (dva až šest). Bezpečná je i aplikace dvakrát denně.
- Pokračovací a udržovací léčba: zatím chybí data.

rTMS - kontraindikace

- Pouze několik kontraindikací.
- Osobní a významná RA epilepsie, patologický EEG záznam (KI vysokofrekvenční rTMS)
- Intrakraniálně umístěné kovové objekty (vyjma úst)
- Pacemakery a lékové pumpy

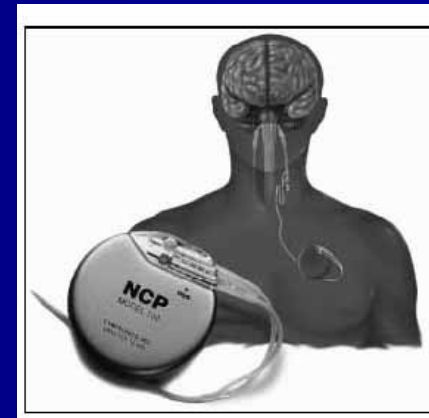
rTMS – nežádoucí účinky

- rTMS je velmi dobře tolerovaná terapeutická metoda.
- Nejzávažnějším NÚ je vyvolání epileptického paroxysmu i u jedince bez predispozic (do roku 2008 ve 12 případech na světě).
- Bolesti hlavy (mírné a přechodné).
- Bolest v místě stimulace (opět mírná a přechodná).
- Zvýšení sluchového prahu (přechodně).
- Přesmyk z deprese do mánie.
- Vyvolání psychotické symptomatiky.

Neurostimulační metody - ostatní

Další metody - VNS

- K dalším metodám náleží stimulace levého nervu vagu (VNS), při které je implantována k levému NV elektroda spojená vodičem s pulsním generátorem, který je implantován infraklavikulárně.
- Generátor intermitentně vysílá k NV elektrické signály. Frekvenci a intenzitu těchto signálů lze telemetricky měnit.



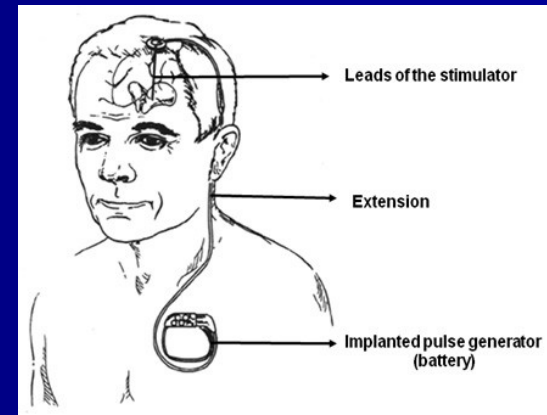
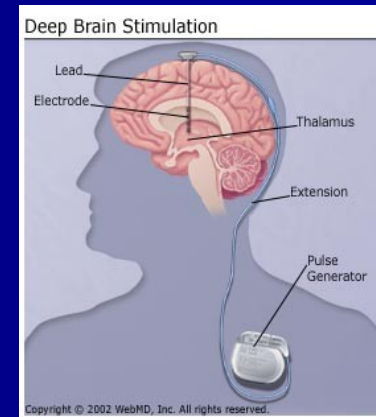
Kennedy et al. 2009

Indikace

- Refrakterní epilepsie
- Deprese
- Na rozdíl od ECT má pozitivní vliv na kognici

Další metody - DBS

- Experimentální neurostimulační metodou je hluboká mozková stimulace (DBS), která zahrnuje neurochirurgickou implantaci elektrod spojených vodičem s generátorem elektrických pulsů (podobně jako u VNS).



Kennedy et al. 2009

Indikace

- Hl. užívané v neurologii – Parkinsonova nemoc, dystonie
- V psychiatrii – možné využít k léčbě rezistentní OCD

Léčba světlem a spánková deprivace

Upraveno dle Češková

Léčba světlem, spánková deprivace

- vychází z předpokladu narušených biorytmů
- hlavní indikací sezonní depresivní porucha (rekurentní deprese, v našich zeměpisných podmínkách začíná na podzim a končí na jaře)
- převládá pokles aktivity, prodloužený spánek, časté přejídání, podrážděnost, konfliktovost
- indikována také v léčbě depresivní epizody nesezónního charakteru, často přídatná léčba k antidepresivům, urychlí event. posílí antidepresivní účinek

Fototerapie

- Světlo o min. 2500 luxů
- Aplikace ráno po dobu 1 hodiny
- Upravuje cirkadiánní rytmy
- Indikace: sezónní deprese, jet-lag syndrom
- Zlepšení již v průběhu 3-4 dní

Spánková deprivace

- využívá poznatku, že u některých depresivních pacientů po probdělé noci dojde k přechodnému zlepšení nálady
- **úplná spánková deprivace** – pacient nespí 40h,
- **částečná spánková deprivace** – pacient je probuzen po půlnoci,
- používá se na **unipolární deprese** – účinná u 60 % pacientů,
- kontraindikace: bipolární afektivní porucha.

Děkuji za pozornost