

DEPRESIVNÍ „PSEUDODEMENCE“ U GERIATRICKÉ PACIENTKY - KAZUISTIKA

MUDr. Iveta Serbinová

Oddělení gerontopsychiatrie Psychiatrické léčebny Dobřany

Kazuistika 65leté pacientky je názorným příkladem obtížné diagnostiky, kdy pod obrazem demence se skrývala afektivní porucha. Ze zkušenosti lze říct, že demence je diagnostikována často mylně. Ve starším věku situaci komplikuje komorbidita demence a deprese, kdy depresivními příznaky trpí asi 40–50% pacientů s demencí. Definitivní diagnózu pseudodemence můžeme stanovit až po eventuálním odeznění psychických příznaků. V diferenciální diagnostice mohou být užitečná kritéria demence dle Wellse.

Úvod

Určité poruchy mohou být klinicky zaměněny za demenci. Hovoříme zde o pseudodemencích, tedy o nepravých demencích. Pseudodemence je nespecifický syndrom, termín je čistě deskriptivní. Pod pojmem pseudodemence mohou probíhat:

- depresivní syndrom
- dekompenzace poruch osobnosti
- konverzní stavy
- delirium.

Depresivní syndrom je nejčastější porucha, která bývá zaměňována za demenci. Možná také proto, že depresivními příznaky trpí asi 40–50% pacientů s demencí. U nemocných s depresivní „pseudodemencí“ je převaha fyzikálních či somatických příznaků a intrapsychických příznaků (autoakuzace, nihilistické ruminace). U pacientů s demencí se při diagnostice deprese spíše vyskytují příznaky vegetativní než „intrapsychické“. Na druhou stranu bývá u starších lidí deprese vyjádřena méně typicky, prezentuje se maskovaně s popřením dysforických pocitů, což situaci komplikuje. Při depresi ve stáří nemusí být ani přítomná výrazná retardace psychomotoriky. Dominuje úbytek energie, apatie a hypobolie, únavnost nebo naopak agitovanost a množství často proměnlivých příznaků. Může dojít až k projevům imobility a stuporu. U některých stařeckých depresí se může objevit i přechodná porucha kognitivních funkcí, především v oblasti recentní paměti. Z klinických zkušeností může být pseudodemence přechodným stadiem nebo fází vývoje choroby od deprese (bez demence) k „degenerativní“ demenci. Depresivní pseudodemenci nelze často spolehlivě odlišit od pravé demence. Mezi užitečné klinické nástroje patří *kritéria pseudodemence a demence dle Wellse (tabulka 1)*.

Kazuistika

Šedesátiletá pacientka byla přeložena z psychiatrického oddělení nemocnice do psychiatrické léčebny k diagnostickému a terapeutickému pobytu

Osobní anamnéza

Porod a raný psychomotorický vývoj v normě. Ve čtyřech letech prodělala záškrt, v dětství měla časté anginy. V dospělém věku byla sledována pro sick sinus syndrom (syndrom líného uzlu), synkopy neměla, pacemaker nebyl zaveden, opakované paroxysmy fibrilace síní, která je od 57 let trvalá. Asi 5 let je léčena pro hypertenzi. V 61 letech měla eradikaci *H. Pylori* při vředové chorobě žaludku. Byla diagnostikována jaterní cysta, rozštěp

dutého systému levé ledviny. V 11 letech prodělala operaci hemangiomu v oblasti rtu. Je alergická na tetracyklin. Nekuřačka, alkohol a návykové látky neužívala. Trestána nebyla.

Je 42 let vdaná, manželství harmonické. Měla jeden porod a jeden potrat, t. č. v menopauze, bez hormonální substituční terapie.

Vychodila základní školu, učila se na dvojky, pak šla do textilního učení (1 rok), byla pracovitá, pracovala jako šička. Od 53 let je v invalidním důchodu z kardiologické indikace.

Rodinná anamnéza

Oba rodiče zemřeli stářím kolem 80 let věku, léčili se pro hypertenzi. Má 59letou sestru a 67letého bratra. Oba sourozenci jsou zdraví. Čtyřicetiletá dcera je rovněž zdravá. Sestra matky byla léčena na psychiatrii pro deprese.

Psychiatrická anamnéza

Psychiatricky byla léčena od svých 30 let pro neurotické potíže, užívala anxiolytika. Poprvé hospitalizovaná byla v 54 letech pro depresivní syndrom se suicidálními myšlenkami, propuštěna s diagnózou neurotický syndrom s hypochondrickými rysy, léčena chlórdiazepoxidem s prochlorperazinem. Během následujícího roku byly další tři hospitalizace, užívala diazepam, perfenazin, clomipramin, viloxazin, dosulepin, v ambulantní péči od r. 1997, kdy medikaci spontánně vysadila. V únoru 2000 prodělala infekci HCD, po které se opět objevily stavy úzkosti, léčena Alprazolamem, a zlepšena na léčbě dosulepin, levomepromazin a alprazolam. Začátkem června 2001 léčbu spontánně vysadila, kdy ponechala pouze alprazolam. Dle manžela již od května 2001 měla „špatnou“ náladu, zhoršila se jí chůze, nekomunikovala, chodila v ponožkách po dvoře, neustále uklízela a proto byla přijata na psychiatrické oddělení nemocnice v červenci 2001. Tam se chovala neadekvátně, byla neklidná, několikrát denně chodila oblečená pod sprchu, trhala prádlo apod. Při vizitách opakovaně naléhala na propuštění. Paradoxně byla správně orientovaná ve všech kvalitách. Na počítačové tomografii (CT) mozku (17. 9. 2001) byla popsána atrofie. Psychologické vyšetření prokázalo těžkou deterioraci mnestických funkcí a intelektu, aktuálně v pásmu lehké mentální retardace. Vysloveno bylo podezření na Alzheimerovu demenci s časným začátkem. Provedeno bylo rovněž neurologické vyšetření se závěrem smíšená demence, hypertonicko-hypokinický syndrom v. s. na vaskulárním podkladě. Po domluvě s rodinou byl nasazen donepezil v kombinaci s Lecitinem. Dle dokumentace došlo po dvou týdnech ke zklidnění pacientky a zlepšení v MMSE

Tabulka 1. Kritéria pseudodemence a demence dle Wellse

1. Klinický průběh a anamnéza	
<ul style="list-style-type: none"> rodina si bývá vědoma dysfunkce a závažnosti postižení začátek může být datován v užším rozmezí krátkodobé trvání příznaků před lékařským zásahem rychlá progresse příznaků častá psychiatrická anamnéza 	<ul style="list-style-type: none"> rodina si nebyvá vědoma dysfunkce a závažnosti postižení začátek plíživý, obtížně přesněji datován dlouhé trvání příznaků před lékařským zásahem pomalá progresse příznaků málo obvyklá psychiatrická anamnéza
2. stesky a chování nemocných	
<ul style="list-style-type: none"> obvykle velké detailní stížnosti na kognitivní postižení zdůrazňování neschopnosti upozorňování na selhání malé úsilí zodpovědět i jednoduché otázky chybí snaha pokračovat obvykle silný výraz nepohody afektivní změny často převažují ztráta sociálních dovedností časná a výrazná chování často není kongruentní se závažností kognitivní dysfunkce noční zdůraznění dysfunkce neobvyklé 	<ul style="list-style-type: none"> obvykle malé a neurčité stížnosti na kognitivní postižení zatajování neschopnosti potěšení výsledkem jakkoliv triviálním velké úsilí zvládnout úkoly nemocní spoléhají na poznámky, kalendáře nevyhlízejí znepokojení afekt často labilní a mělký sociální dovednosti často zachovány chování je kongruentní se závažnou kognitivní dysfunkcí noční zdůraznění dysfunkce obvyklé
3. paměťová, kognitivní a intelektová dysfunkce	
<ul style="list-style-type: none"> pozornost a koncentrace často dobře zachovány časté odpovědi „nevím“ v orientaci „nevím“ krátkodobá a dlouhodobá paměť postiženy stejně výrazná variace v odpovědích na otázky podobné obtížnosti 	<ul style="list-style-type: none"> pozornost a koncentrace obvykle postižené časté odpovědi typu „těsně vedle“ často záměna neobvyklého za běžné krátkodobá paměť postižena více než dlouhodobá není přítomna variabilita v odpovědích na otázky podobné obtížnosti

z původních 21 na 27 bodů. Ovšem po zvýšení dávky donepezilu na 10 mg/denně opět došlo ke zhoršení psychického stavu, zmatenosti a neklidu u pacientky byla v září 2001 přeložena k diagnostickému a terapeutickému pobytu do psychiatrické léčebny s medikací: donepezil 5mg/den, levodopa, biperiden 250 mg, tiaprid 600 mg, kromě toho interní medikace digoxin, enalapril a kyselina acetylsalicylová.

SPP při přijetí

Při přijetí byla pacientka neupravená, inkontinentní, orientovaná místem a situací, časem nepřesně. V popředí byl vnitřní neklid, nutkavé neadekvátní chování (stereotypní utírání postelí, podlahy), při snaze o korekci chování výrazný brachiální odpor. Hypomimická, bradypsychická, emotivita oploštělá. V MMSE 22 bodů, v testu hodin prostorová dezorganizace, nesprávné zaznamenání času.

Průběh léčeni

Během hospitalizace měla střídavé stavy stuporu a agitovanosti s nesmyslným chováním, kdy pojídala všechno, na co narazila, velmi nečistá, trhala všechny věci kolem sebe, byla bloudivá, pobyt mimo síťové lůžko byl možný vzhledem k chování jen na krátkou dobu. Při verbálním kontaktu byla plně orientovaná, své chování si uvědomovala, pamatovala si ho, nedokázala ho však vysvětlit. Po vysazení stávající medikace (Levodopa, Donepezil, Biperiden) a nasazení Risperidonu došlo k mírnému zlepšení stavu. Asi po týdnu se však znovu objevily výrazné poruchy chování, koprofagie, pika, objevuje se i brachiální agresivita. Místy katatonní projevy (negativismus, mutismus, nástavy). Na kontrolním CT mozku byla zjištěna pouze nevelká mozková atrofie, ložiskové změny neprokázány. Lum-

bální punkce bez patologického nálezu. Interní vyšetření přiměřené věku. Laboratorní výsledky včetně TSH v normě.

Vzhledem k nápadné diskrepanci mezi těžce porušeným chováním a relativně zachovanými kognitivními funkcemi a anamnéze depresivního syndromu bylo uvažováno o atypických projevech deprese s katatonními příznaky. Z těchto důvodů jsme indikovali elektrokonvulzivní terapii (ECT), se kterou bylo započato po předchozím vyšetření.

Již po první elektrokonvulzi došlo ke zlepšení komunikace, přes den byla pacientka na denní místnosti s ostatními pacientkami, bez výraznějších poruch chování. Po druhém elektrošoku se zapojila do pracovní terapie, kde zručně pletla, háčkovala. Celkem bylo aplikováno šest elektrošoků. Dovolanka v domácím prostředí proběhla bez komplikací. Stav měla výrazně zlepšen, nemocná byla klidná, chování měla přiměřené, byla normoformická, hygienu zvládala samostatně, byla plně kontinentní. V MMSE dosáhla 28 bodů. Po domluvě s rodinou byla propuštěna do ambulantní péče v kompenzovaném psychickém a tělesném stavu s diagnózou těžké depresivní epizody s psychotickými příznaky F 32.3 s poruchami chování a katatonním syndromem.

Závěr

U starých lidí je demence diagnostikována často mylně. Přitom se za obrazem demence často ve skutečnosti skrývá deprese. Pro diagnostiku jsou důležité anamnestické údaje, zhodnocení rozvoje choroby, provokujících faktorů, eventuálně periodicity, denního kolísání a dalších údajů charakterizujících depresivní syndrom. U závažných stavů je indikována ECT, která může být bezpečnější a účinnější než antidepresiva. Definitivní diagnózu deprese spolehlivě potvrdí až odeznění „reverzibilní“ demence.

Literatura

- Greenberg L, Fink M. Clin Geriatr Med 1992; 8: 349-354.
- Jiráček R, et al. Demence, Maxdorf 1999: 16.

- Koukolík F, Jiráček R. Alzheimerova nemoc a další demence. Grada 1998: 201.
- Wells ChE-Amer J Psychiat 1979; 7: 895-900.

OLANZAPIN A VZESTUP HMOTNOSTI

MUDr. Kateřina Konupčíková, prof. MUDr. Jaroslav Bouček, CSc.

Psychiatrická klinika, FN Olomouc

Váhový přírůstek při léčbě olanzapinem, ale i dalšími antipsychotiky, se pro některé pacienty stává závažným problémem a s tím i souvisí jejich neochota dále pokračovat v užívání léku. Je příčinou sníženého sebevědomí, subdeprese a následně i zhoršené reintegrace do svého okolí. Nelze ani opomenout, že vzestup hmotnosti je rizikovým faktorem celé řady somatických onemocnění, jako jsou diabetes mellitus, hypertenze, ischemická choroba srdeční a další. V úvodu jsme si položili otázku, zda je léčba olanzapinem vždy doprovázena vzestupem hmotnosti. V této kazuistice prezentujeme, že compliance pacienta, správné další vedení a podpora v aktivitách může vést ke stabilizaci, ale i k návratu původní tělesné hmotnosti.

Otázka

Je dlouhodobá léčba olanzapinem vždy sledována vzestupem hmotnosti?

Hypotéza

Při odpovídající edukaci a compliance nemocného může být hmotnost dlouhodobě stabilizována.

Olanzapin je účinné antipsychotikum, které chemicky patří mezi thienobenzodiazepiny. Stejně jako u ostatních antipsychotik je přesný mechanismus účinku neznámý.

Indikace

Olanzapin je určen k akutní a udržovací léčbě psychotického onemocnění, zejména schizofrenie a schizoafektivní poruchy, s pozitivními příznaky (jako bludy, halucinace, poruchy myšlení, hostilita a podezřívavost) a nebo negativními příznaky (oploštělá emotivita, emoční a sociální stažení a chudost řeči) v popředí, taktéž zmírňuje sekundární příznaky, které často schizofrenii a příbuzné poruchy doprovázejí.

Jedinými častými nežádoucími účinky spojenými s užíváním olanzapinu v klinických zkouškách je ospalost a přibývání na váze. Přibývání na váze je vyšší u nemocných s nižší hmotností před léčbou a s počáteční dávkou 15 mg nebo vyšší. Občasné nežádoucí účinky spojené s užíváním olanzapinu jsou závrať, zvýšená chuť k jídlu, periferní edémy, ortostatická hypotenze a mírné anticholinergní účinky včetně obstipace a suché ústní sliznice. Příčiny vzestupu hmotnosti po olanzapinu stejně jako po některých jiných atypických neuroleptících nejsou zcela jasné. Podle některých pozorování je vyšší váhový přírůstek u těch neuroleptik, u kterých je vyšší afinita k 5-HT_{2C} receptorům. Je diskutováno, zda tato vyšší afinita je příčinou vyššího zájmu o sladká jídla a tím k nárůstu hmotnosti při serotoninové

blokadě, nelze opomenout ani dlouhodobý vliv histaminové blokády na hmotnost.

Následující popis případu uvádí pacienta, muže, 28 let, který je v psychiatrické péči od roku 1992 pro hebefrenii schizofrenii. V roce 1996 byla diagnóza překlasifikována, od té doby je veden pod diagnózou schizoafektivní porucha smíšený typ. Poslední hospitalizace byla v roce 2001 (tabulka 1).

Z rodinné anamnézy: otec má základní vzdělání, matka středoškolské vzdělání. Oba rodiče nebyli nikdy vážněji nemocni, otec má sklony k abúzu alkoholu, nikdy však nebyl hospitalizován. Pacient má jednoho sourozence, o dva roky staršího bratra. Rodinné zázemí je nevyrovnané, lépe si rozumí s matkou. U nemocného bylo těhotenství, porod i raný psychomotorický vývoj bez pozoruhodnosti. Prodléval běžná dětská onemocnění, v dětství měl časté angíny, ve třech letech utrpěl úraz hlavy. Je alergický na včelí bodnutí, jinak neprodělal operace, bezvědomí nebo záchvatovitá onemocnění. V dětství měl dyslektické potíže. Má základní vzdělání, na základní škole měl trojky

Tabulka 2. Přehled hmotnosti při léčbě základního onemocnění

roky	hmotnost kg	aktivity
1992	88–91	kanoistika, kulturistika
1994	94–97	
1996	87	hypomanie
1997	96–98	deprese
1998	97	hypomanie, kanoistika, kulturistika
1999	97–99–96	manie, kanoistika, kulturistika, dochází do psychosoc. centra
2001	102–91	hypomanie, kanoistika, kulturistika

Tabulka 1. Přehled hospitalizací a léčby u pacienta

hospitalizace	diagnóza	léčba
1992	hebefrenii schizofrenie	haloperidol, triphenidyl, nitrazepam
1993	Dtto	thioridazin
1994	Dtto	thioridazin, haloperidol
1995	Dtto	thioridazin, haloperidol, flumitrazepam
1996	schizoafektivní porucha, smíšený typ, t. č. hypomanie	carbamazepin, sulpirid, thioridazin, flumitrazepam
1997	schizoaf. porucha, depresivní typ	haloperidol, carbamazepin, thioridazin
1998	schizoafektivní porucha, smíšený typ, hypomanie	levopromazin, carbamazepin, haloperidol, nitrazepam
1999	schizoafektivní porucha, manický typ	olanzapin, carbamazepin, nitrazepam
2001	schizoafektivní porucha, smíšený typ	olanzapin, carbamazepin, nitrazepam

a čtyřky, nebavilo ho chodit do školy. Poté se vyučil ve tři a půlletém oboru zedníkem, zde patřil mezi nejlepší. Po vyučení krátce pracoval v oboru, poté se requalifikoval na stolaře a v roce 1994 mu byl přiznán invalidní důchod z psychiatrické indikace. Od té doby nikdy nepracoval. Vojskou službu nenastoupil ze zdravotních důvodů. Pacient je svobodný, bydlí s rodiči, dříve měl několik přechodných známostí, nyní známost nemá. Trestán nebyl, kouří asi 20 cigaret za den, alkohol pije výjimečně v malém množství, návykové látky nikdy nezkoušel.

Přehled hmotnosti při léčbě základního onemocnění ukazuje tabulka 2.

Diskuze

Z tabulky je zřejmé, že hmotnost nemocného 1992–2001 kolísala v rozpětí 15 kg. V letech 1999–2001, kdy užíval preparát olanzapin, nemocný přibral na váze, ale dokázal

Literatura

1. Leucht S, Pitschel-Walz, Abraham D, Kissling W. Efficacy and extrapyramidal side effects of the new antipsychotics olanzapin, quetiapine, risperidone and sertidole compared to conventional antipsychotics and placebo. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Schizophrenia Research* 1999; 35: 51–68.

účinně redukovat svoji hmotnost v souvislosti se sportovními fyzickými aktivitami. Na poklesu hmotnosti mohla mít vliv i fáze základního onemocnění (mánie, resp. hypomanie). Neoddělitelný význam na redukci hmotnosti při léčbě olanzapinem mělo jistě i vedení lékařem, schopnost nemocného dobře komunikovat s ošetřujícím personálem. Dále i možnost rehabilitace a resocializace dlouhodobě duševně nemocných v denním stacionáři při Psychiatrické klinice Fakultní nemocnice Olomouc a následná docházka do Psychosociálního centra. Závěrem je možné konstatovat, že při léčbě olanzapinem bylo dosaženo redukce hmotnosti u nemocného s významným přispěním edukace a compliance nemocného. Na pokles hmotnosti mohla mít vliv i fáze onemocnění.

Pozorování potvrzuje naši hypotézu, že při odpovídající edukaci a compliance nemocného může být hmotnost při léčbě olanzapinem dlouhodobě stabilizována.

2. Švestka J, et al. *Psychofarmaka v klinické praxi*. Nakl Grada Publishing 161–165.
3. Pérez M. *liv antipsychotik na hmotnost hospitalizovaných pacientů*. *Psychiatrie pro praxi* 2000; 3: 110–111.