PSYCHIATRIE
Doporučené postupy psychiatrické péče III.

Tribun EU
2010

PSYCHIATRIE

Doporučené postupy psychiatrické péče III.

Redakční rada: Jiří Raboch, Martin Anders, Pavla Hellerová, Petra Uhlíková

© Psychiatrická společnost ČLS JEP
Česká psychiatrická společnost o. s.

Typography © Jana Půžová, 2010
Cover © Jana Bernkopfová, 2010
This edition © Tribun EU, 2010

ISBN 978-80-7399-984-1

Obsah

Úvod **5**

1. Psychiatrické služby v regionu **7**

2. Spolupráce s lékaři primární péče **12**

3. Psychiatrické vyšetření **14**

4. Demence **19**

a) Alzheimerova demence 20

b) Frontotemporální demence 28

c) Vaskulární demence 34

d) Mírná kognitivní porucha 40

e) Neklid u demencí 44

5. Syndromy závislosti a patologické hráčství **53**

a) Ambulantní léčba odvykacích stavů po alkoholu 53

b) Léčba deliria tremens 56

c) Léčba závislosti na alkoholu 59

d) Léčba závislosti na benzodiazepinech 65

e) Léčba závislosti na kanabinoidech 70

f) Léčba závislosti na halucinogenech 75

g) Léčba závislosti na stimulanciích 80

h) Léčba závislosti na opioidech 85

i) Léčba závislosti na těkavých látkách 90

j) Léčba patologického hráčství 96

7. Schizofrenie dospělého věku **111**

8. Bipolární afektivní porucha **117**

9. Depresivní porucha **126**

a) Depresivní porucha – základní rozhodnutí 126

b) Depresivní porucha – postup léčby 127

c) Depresivní porucha – farmakoterapie 134

d) Depresivní porucha s psychotickými příznaky – farmakoterapie 136

e) Depresivní porucha – psychoterapie 137

10. Úzkostné poruchy **144**

a) Generalizovaná úzkostná porucha 144

b) Obsedantně kompulzivní porucha 151

c) Panická porucha 158
d) Posttraumatická stresová porucha 164
e) Sociální fobie 169
f) Psychoterapie úzkostných poruch 175
11. Poruchy příjmu potravy 179
12. Primární insomnie 188
13. Hraniční porucha osobnosti 196
14. Hyperkinetické poruchy (ADHD) u dětí 207
15. Omezovací prostředky 213
16. Invalidizace duševně nemocných 222
18. Soudní psychiatrický posudek 236
a) Znalecký posudek trestní právo 236
b) Znalecký posudek civilní právo 240
c) Hodnocení bolestného a ztížení společenského uplatnění z psychiatrického hlediska 242
d) Znalecký psychologický posudek 244
19. Lékové censy a lékové interakce 250
20. Prohlášení autorů o konfliktu zájmů 266

Úvod

Psychiatrická společnost ČLS JEP jako první u nás vytvořila v roce 1998 doporučené postupy klinické praxe, které revidovala v roce 2005. Nyní jsme ve spolupráci s Českou psychiatrickou společností o.s. připravili jejich třetí, inovované vydání. Při jejich vypracovávání jsme stavěli na prvních dvou verzích doporučení a snažili se dodržet doporučení skupiny AGREE Collaboration, která vypracovala kritéria posuzující kvalitu jednotlivých národních standardů.

Po dohodě s Psychoterapeutické společností byla jmenována redakční rada ve složení Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc., předseda, as. MUDr. Martin Anders, Ph.D., tajemník, MUDr. Pavla Hellerová, jako zástupce Psychoterapeutické společnosti a MUDr. Petra Uhlíková.

Redakční rada vytipovala 19 okruhů, jak 8 obecných, tak 11 terapeutických podle diagnos, pro každý okruh pak jmenovala pracovní skupinu odborníků zastupujících obě společnosti – dva nebo více autorů a jednoho editora. Vypracovaná a recenzovaná doporučení byla znovu připomínkována redakční radou.

Naše doporučení jsou léčebná, nikoliv diagnostická. V tomto směru odkazujeme na u nás nejčastěji používaný systém MKN 10, včetně jeho kritérií pro výzkum.

Při formulaci našich doporučení jsme vycházeli ze zásad medicíny založené na důkazech (EBM) s vyjádřením síly důkazu. Použili jsme doporučení APA, která pomocí písmen A – G charakterizuje zdroj informací, o které se dané tvrzení opírá:

A. randomizované dvojitě slepé kontrolované klinické studie
B. prospektivní klinické studie (bez randomizace, se specifickou intervencí)
C. studie kohortní nebo longitudinální (bez intervence)
D. „case-control“ studie
E. review se sekundární analýzou - metaanalýzy
F. review
G. ostatní (učebnice, názory expertů, kasuistiky)

Autoři měli k dispozici na základě dohody s Ústavem vědeckých informací 1.LF UK a VFN tyto databáze: rozhraní OVID – Biological Abstracts, EBM, EMBASE, MEDLINE, Bibliomedica, rozhraní CSA - Natural Science, Environmental Sciences and Pollution Management Database, rozhraní EBSCO – Academic Search Complete, rozhraní ProQuest Central – Scopus a rozhraní Web of Knowledge – Web of Science, Current Contents Connect. Byli vyzváni, aby vyhledali všechny nové relevantní citace v posledních 5 letech (interval od vydání 2. verze doporučení) do termínu dodání textů 30.3.2009.

Autorům byl dodán licencovaný software Inspiration a byli vyškoleni v práci s ním. Ke každému postupu byl vytvořen jak rozhodovací diagram tak kapacitou limitovaný komentář. Autoři byli vyzváni, aby vybrali ke každému postupu maximálně 50 nejdůležitějších literárních zdrojů.

Pracovní materiály byly prezentovány při pracovních schůzích Psychiatrické společnosti během roku 2009, tak na monotématickém sjezdu Psychiatrické společnosti v listopadu v Karlových Varech. Každé doporučení bylo vystaveno na posteru a bylo mu věnováno samostatné symposium.
K připomínkám byli také vyzváni zástupci SÚKL, MZ ČR, zdravotních pojišťoven i farmaceutických společností, ale také sdružení pacientů (Kolumbus, VIDA) a jejich příbuzných (Sympatea). Naše materiály byly vystaveny na webové stránce Psychiatrické společnosti (www.ceskapsychiatrie.cz), kde bylo možno autorům i redakční radě zasílat dotazy, připomínky a komentáře. Ty pak byly autorskými týmy zapracovány.

Za cílové skupiny doporučení považujeme především lékaře pečující o nemocné s duševními poruchami, tedy především psychiatry, ale i praktické lékaře a další specialisty. Naše doporučení mohou být též ku pomoci osobám odpovědným za plánování, řízení a financování zdravotní péče.

Náklady a honoráře autorům i redakční radě byly hrazeny z fondů Psychiatrické společnosti. Doporučení „Indikátory kvality psychiatrické péče“ vzniklo za podpory grantu WHO (BCA WHO 2008-9).

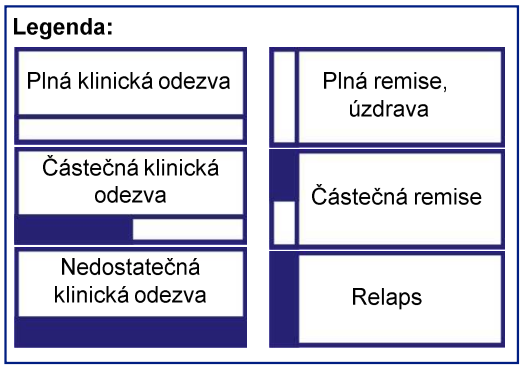
Doufáme, že třetí verze doporučených postupů v psychiatrii přispěje k dalšímu rozvoji našeho oboru i ke kvalitnějšímu rozhodování v běžné praxi. Plně si však uvědomujeme, že tyto materiály nikdy nedokáží nahradit konkrétní klinickou úvahu nad individuálním případem, do které se promítají jak naše teoretické znalosti a klinická zkušenost, tak přání pacienta i aktuální možnosti.

Chtěl bych poděkovat všem členům redakční rady, koordinátorům jednotlivých kapitol i všem autorům za velmi kvalitní, profesionálně dobře odvedenou práci. Stejně tak bych chtěl vyzdvihnout i velkou pomoc těch, kteří svými připomínkami, kritikou i doplněními výrazně přispěli ke kvalitě našeho díla a nejsou přitom jmenovitě uvedeni v publikaci.

Za redakční radu

Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

Legenda k diagramům:

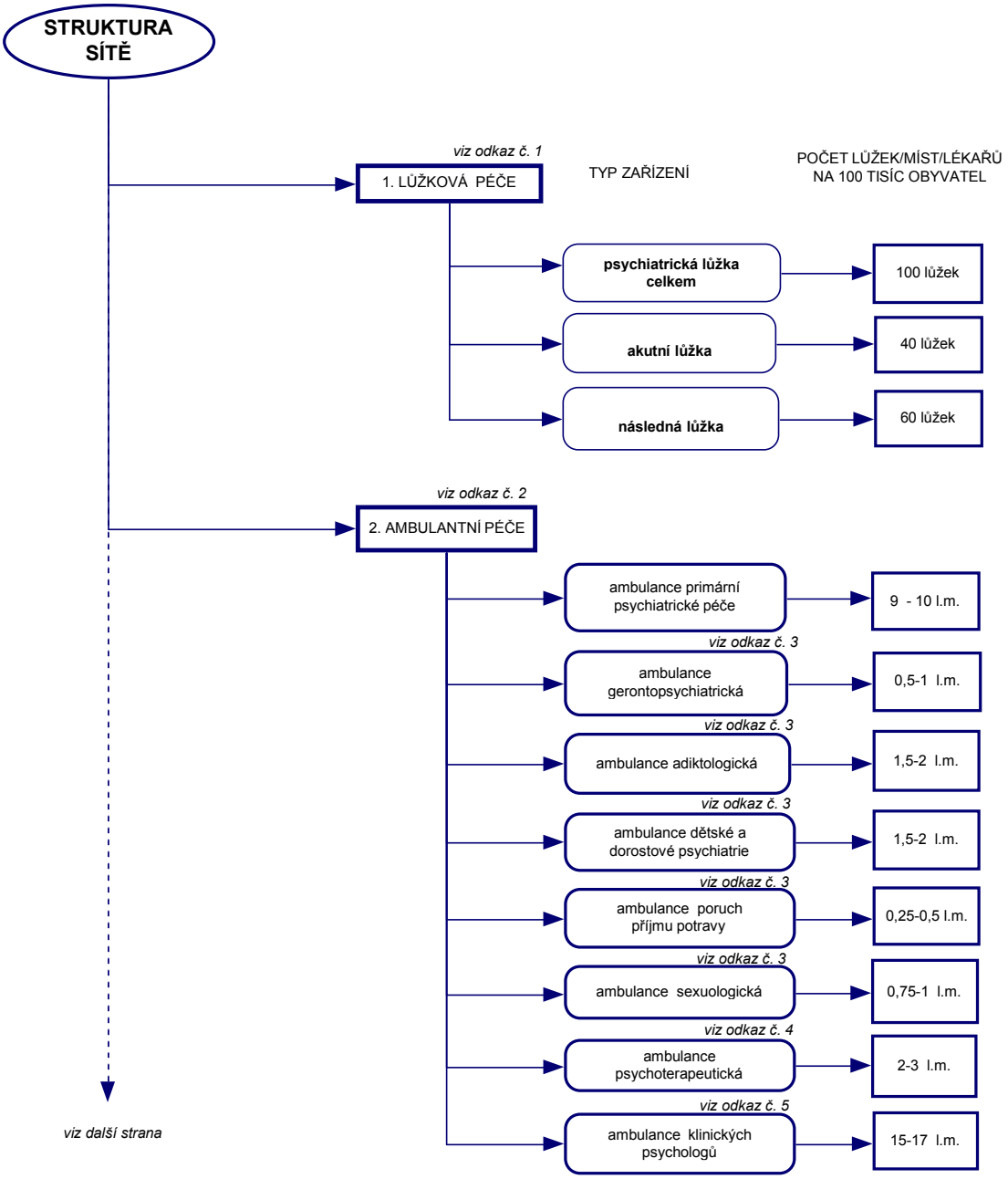


1. Psychiatrické služby v regionu

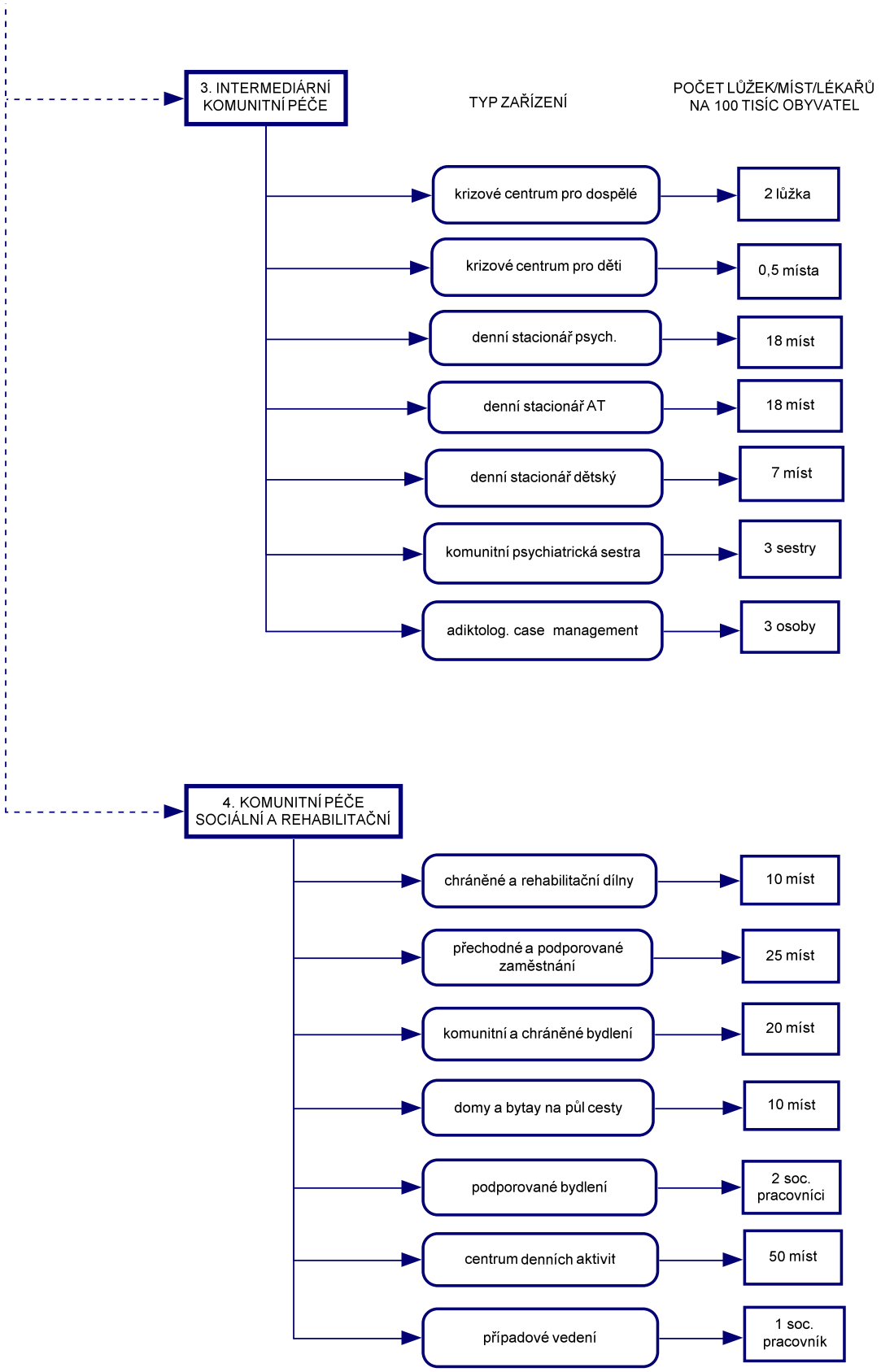
Zdeněk BAŠNÝ[1], Barbora WENIGOVÁ[2], Juraj REKTOR[3]

[1]SANIMA Praha, [2]Centrum pro rozvoj péče o duševní zdraví Praha, [3]Psychosociální centrum Přerov

STANDARD SÍTĚ A SPOLUPRÁCE SLUŽEB PRO DUŠEVNĚ NEMOCNÉ



viz předchozí strana



STANDARD SÍTĚ PSYCHIATRICKÝCH SLUŽEB

služba	koncepce – lůžka, l. m., místa, os. na 100 tis. obyv.	přepočet koncepce na malý region = KV	přepočet koncepce na střední region = OL	přepočet koncepce na velký region = Pha
1. lůžková péče	**lůžka**			
lůžka psychiat. celkem	100	307	640	*1500*
lůžka psych. akutní	40	123	256	600
lůžka psych. následná	60	184	384	900
z toho				
lůžka gerontopsych.	20	61	128	300
lůžka adiktologická	25	77	160	375
lůžka děts. + dorost. psy.	6–8	18–25	38–51	90–120
2. ambulantní péče	**l. m.**			
ambulance PPP (*vše-ob.*)	9	27,6	57,6	*135*
amb. geronto	0,5	1,5	3,2	7,5
amb. adiktol.	1,5	4,6	9,6	*22,5*
amb. dětská	1,5	4,6	9,6	*22,5*
amb. poruch příj. potr.	0,25	0,8	1,6	3,75
amb. sexuol.	0,75	2,3	4,8	11,25
psychoterapeut. amb.	2	6,1	12,8	30
amb. klin. psychol.	15	46	96	225
3. intermediární péče	**místa/lůžka**			
denní stacionář psych.	18 míst	55 míst	115 míst	270
denní stacionář AT	18 míst	55 míst	115 míst	270
denní stacionář dětský	7 míst	21 míst	45 míst	105
krizové centrum dosp.	2 lůžka	6 lůžek	13 lůžek	30
kriz. centrum děts.	0,5 místa	2 místa	3 místa	7,5
	os.			
komunitní sestra	3	9	19	45
adiktolog-case manag.	3	9	19	45
3. komunitní péče sociální a rehabilitační				
chráněné a rehab. dílny	10 míst	30 míst	64 míst	150 míst
přechodné a podporované zaměstnání	25 míst	77 míst	160 míst	375 míst

komunitní a chráněné bydlení	20 míst	61 míst	128 míst	300 míst
domy a byty na půl cesty	10 míst	31 míst	64 míst	150 míst
podporované bydlení	2 soc. prac.	6 soc. prac.	13 soc. prac.	30 soc. prac.
centrum denních aktivit	50 míst	154 míst	320 míst	750 míst
případové vedení	1 soc. prac.	3 soc. prac.	6,5 soc. prac.	15 soc. prac.

Odkaz č. 1

Standard sítě psychiatrických služeb – viz soubor v příloze.

Odkaz č. 2

Vyšší číslo platí pro velkoměstské aglomerace.

Odkaz č. 3

Pokud v regionu není zařízení specializované psychiatrické péče, pak péči o tyto pacienty zajišťuje zařízení primární psychiatrické péče (PPP). To je zohledněno v navýšení úvazku PPP.

Odkaz č. 4

Jde o psychiatrickou ordinaci, kde se psychiatr věnuje v převážné míře (nad 50 %) psychoterapeutické péči.

Odkaz č. 5

Počty klinických psychologů jsou dány menší průchodností ambulance klinického psychologa, než v odbornosti psychiatrie. Detailnější údaje viz Koncepce oboru klinická psychologie.

Odkaz č. 6

Charakteristika „velkého“, „středního“ a „malého“ regionu (odkaz 6–8).

Hl. město Praha – „velký“:

- velkoměstská aglomerace;
- počet obyvatel: 1 212 000; kvůli práci do ní dojíždí okolo 300 000 převážně ze Středočeského kraje. Pro účely přepočtu koncepce na region započítáváme 25 % počtu obyvatel Středočeského kraje (spádová oblast), a to 300 000.
- vysoká hustota osídlení: 2 486 obyv. na km^2;
- hustá síť služeb.

Odkaz č. 7

Olomoucký kraj – „střední“:

- počet obyvatel: 640 000; centrum regionu Olomouc: 110 tis. obyv.;
- dvě velmi odlišné oblasti: horská (Jeseníky) – velká rozloha a vzdálenosti a nízká hustota osídlení (okres Šumperk, Jeseník – 50–100 obyv. na km^2); nížinná (Haná) – vysoká hustota obyvatel (okres Olomouc, Prostějov, Přerov – 140–150 obyv. na km^2).

Odkaz č. 8

Karlovarský kraj – „malý“:

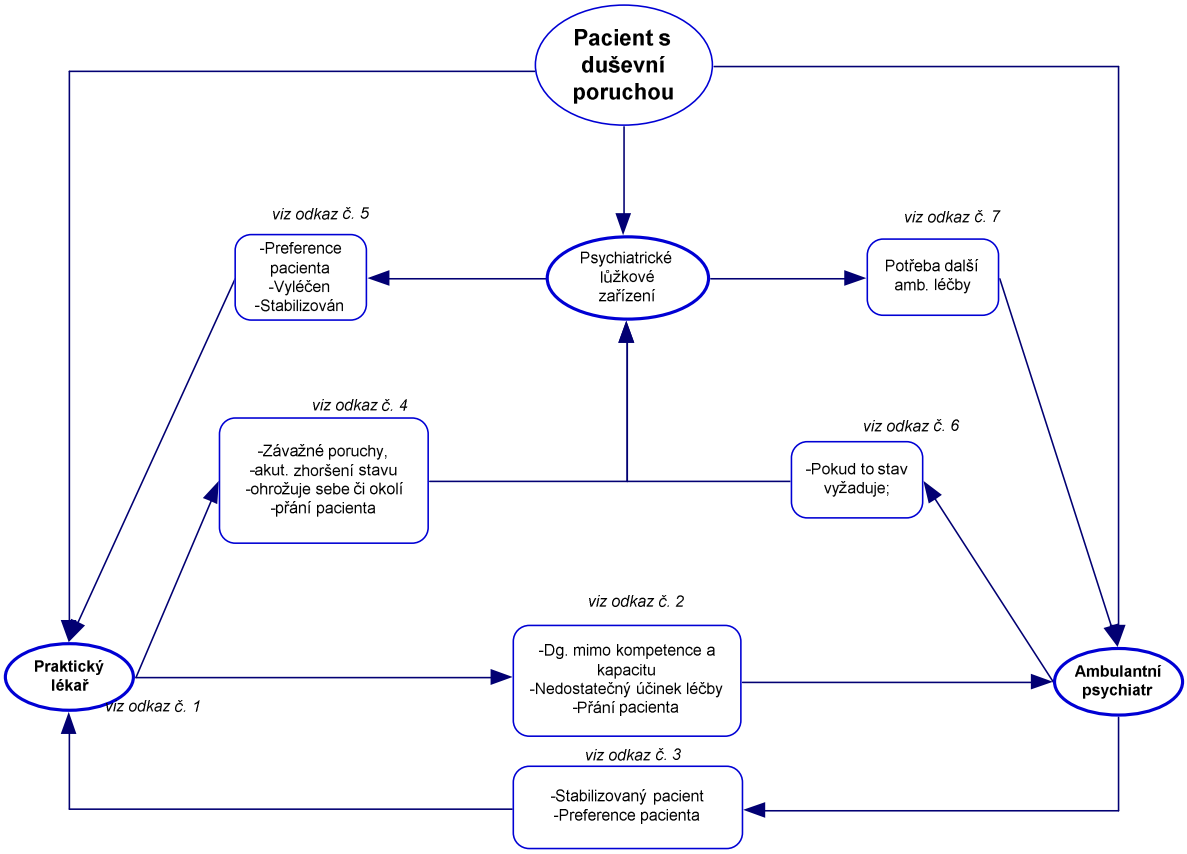
- počet obyvatel: 370 449, centrum regionu okres Karlovy Vary: 117 783 obyv.;
- Karlovarský kraj je druhým nejmenším krajem v ČR. Kraj má podstatně vyšší podíl městského obyvatelstva (82,2 %) než je celostátní průměr, pro velkou část jeho území je typický velký počet malých obcí. Hustota obyvatel je 92 obyvatel na km^2.

Literatura

Koncepce oboru psychiatrie – 1. revize 2008, Česká psychiatrická společnost ČLS JEP.

2. Spolupráce s lékaři primární péče

Irena ZRZAVECKÁ[1], Erik HERMAN[1,2], Jaroslava LAŇKOVÁ[3]
[1]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [2]Psychiatrická ambulance Praha 6, [3]Všeobecná lékařská ordinace, Kamenice nad Lipou



Odkaz č. 1

Praktický lékař sám léčí pacienta, u něhož diagnostikuje duševní poruchu, pokud je k tomu ochoten, má patřičné dovednosti, kapacitu a preskripční možnosti.

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Praktický lékař odesílá pacienta, u něhož diagnostikoval duševní poruchu, k ambulantnímu psychiatrovi, pokud je případná léčba mimo jeho možnosti (znalosti, kapacitu, preskripční omezení), pokud je nasazená terapie bez efektu nebo pokud si to přeje pacient.

Odkaz č. 3

Ambulantní psychiatr odesílá pacienta k další péči praktickému lékaři, pokud je pacient stabilizovaný a preferuje péči u praktického lékaře.

Odkaz č. 4

Praktický lékař odesílá pacienta s duševní poruchou rovnou k hospitalizaci do lůžkového psychiatrického zařízení, pokud pacient ohrožuje sebe nebo okolí, pokud se jedná o závažnou (nově vzniklou) duševní poruchu, pokud došlo k akutnímu zhoršení u duševní poruchy, nebo na přání pacienta (v situaci, kdy stav pacienta je na hraně mezi léčbou ambulantní a lůžkovou).

Odkaz č. 5

Lůžkové psychiatrické zařízení odesílá po propuštění pacienta do ambulantní péče k praktickému lékaři, pokud je pacient stabilizován a preferuje další léčbu u praktického lékaře.

Odkaz č. 6

Ambulantní psychiatr odesílá pacienta do lůžkového psychiatrického zařízení, pokud to zdravotní stav pacienta vyžaduje.

Odkaz č. 7

Lůžkové psychiatrické zařízení předává pacienta do další péče ambulantnímu psychiatrovi, pokud je další ambulantní péče potřebná.

Doplňující komentář

Ze zákona o nemocenském pojištění 187/2006Sb §61 vyplývá povinnost informovat registrujícího lékaře o vystavení PN a dále ze zákona o veřejném zdravotním pojištění 48/1997Sb,§21, odst. 3 povinnost informovat registrujícího lékaře „o zjištěných skutečnostech a průběhu léčení“. V případě, že pacient nesdělí (z jakéhokoliv důvodu) svého PL, nutno zaznamenat tuto skutečnost do dokumentace. Diskutabilní je otázka postupu, pokud si pacient výslovně nepřeje informovat o čemkoliv praktického lékaře.

Literatura

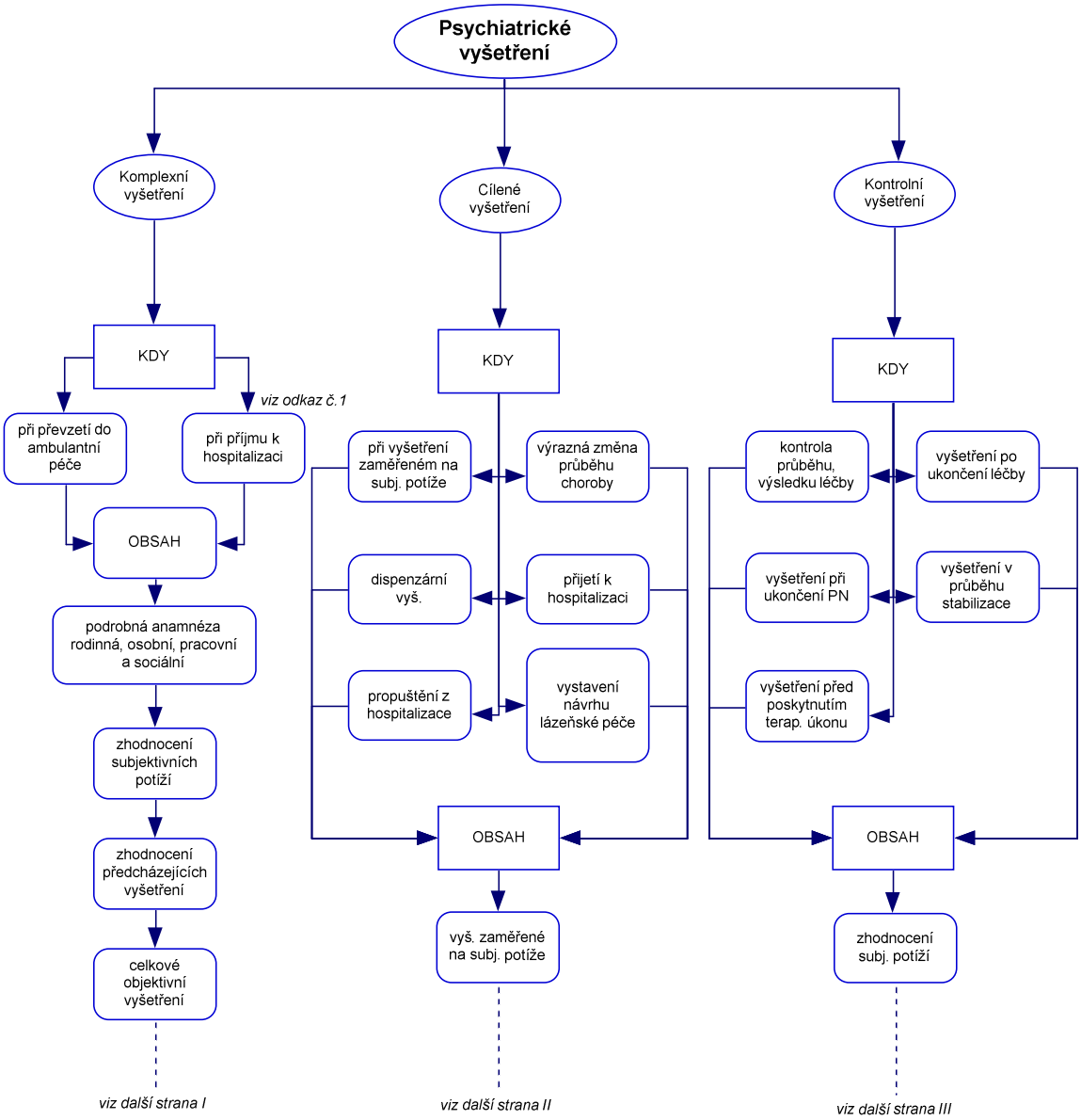
Zákon 187/2006Sb o nemocenském pojištění.

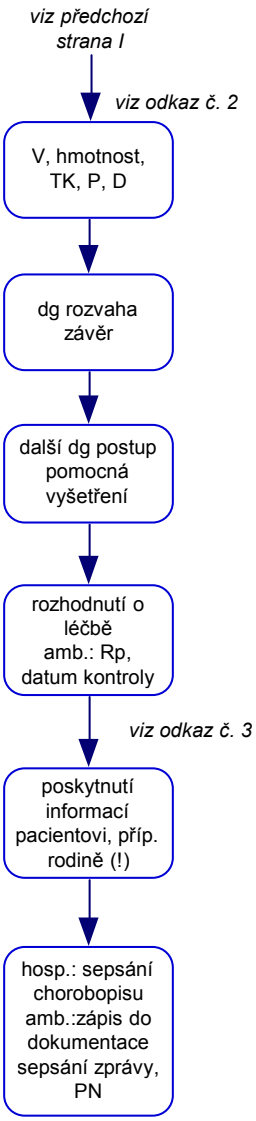
Zákon 48/1997Sb o veřejném zdravotním pojištění.

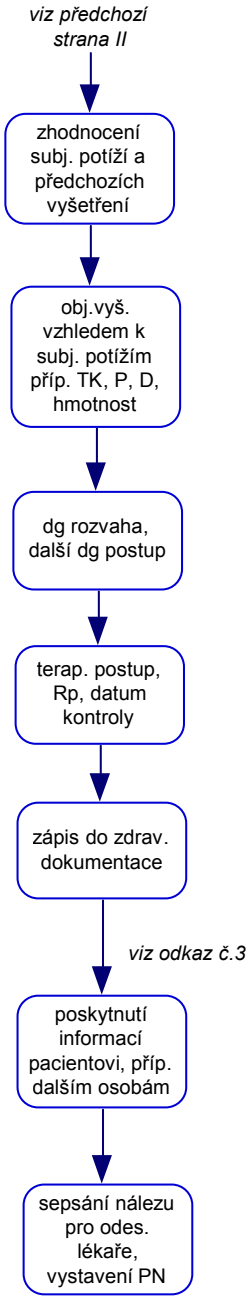
3. Psychiatrické vyšetření

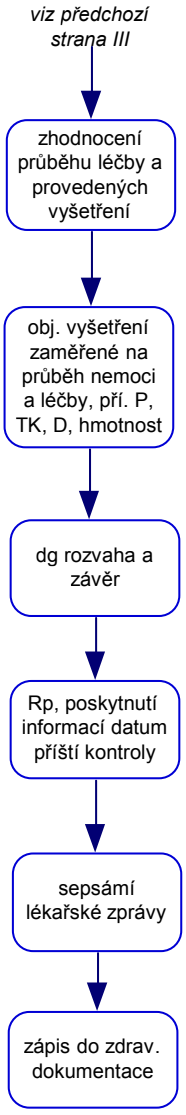
Pavel PAVLOVSKÝ[1], Lucie BANKOVSKÁ-MOTLOVÁ[2]

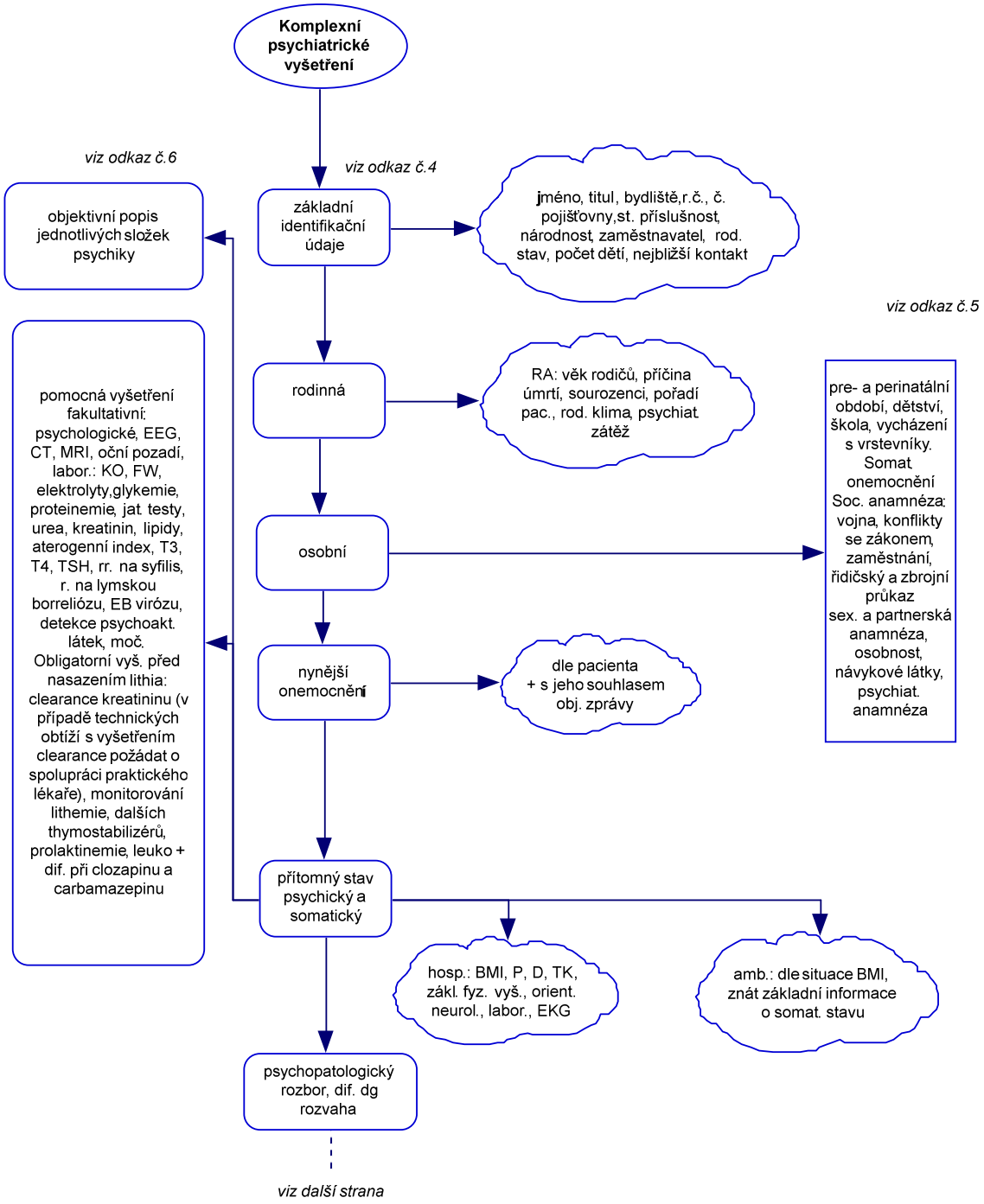
[1]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [2]Psychiatrické centrum 3. LF UK Praha

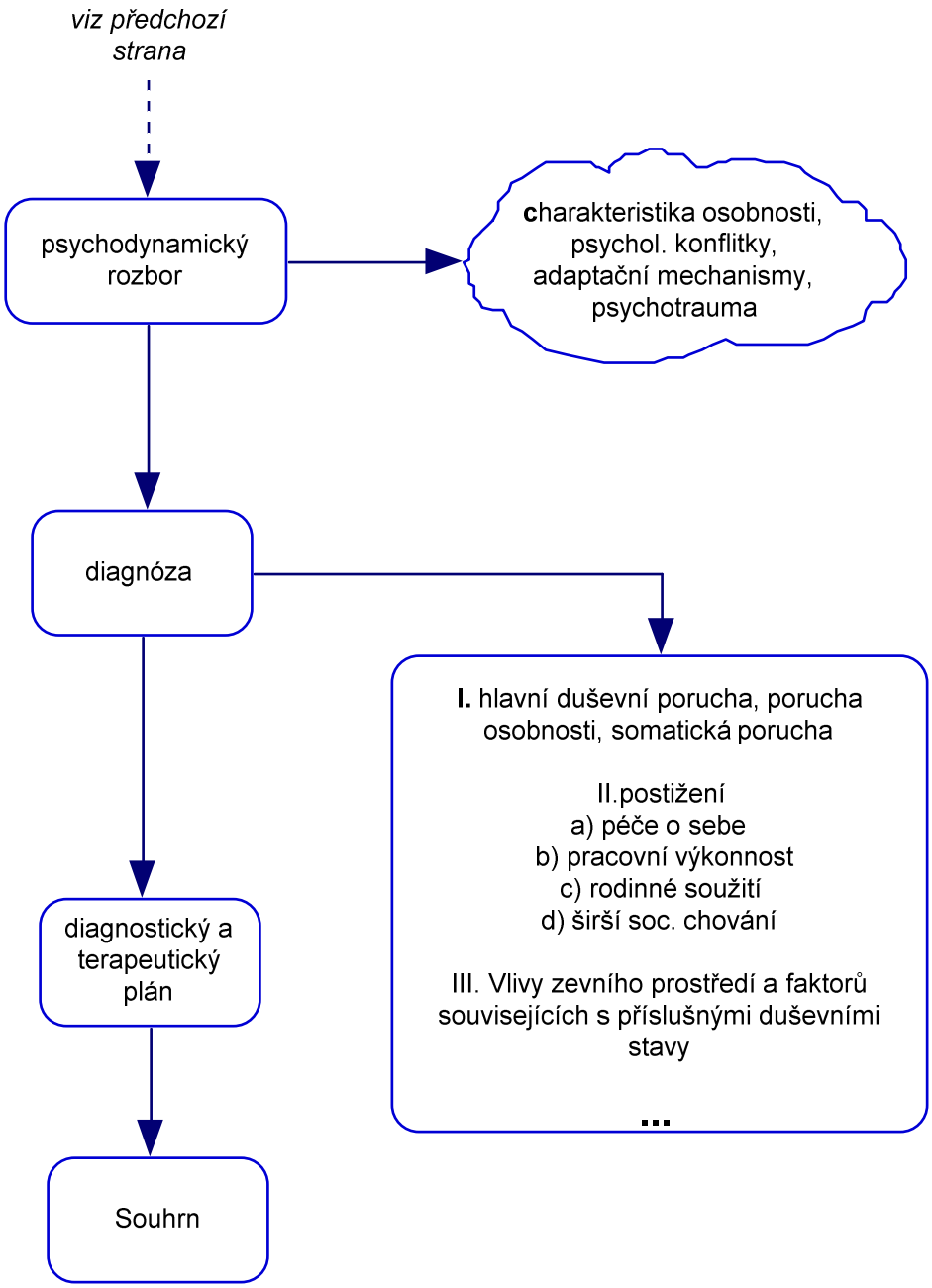



viz předchozí strana I
viz odkaz č. 2
V, hmotnost, TK, P, D
dg rozvaha závěr
další dg postup pomocná vyšetření
rozhodnutí o léčbě amb.: Rp, datum kontroly
viz odkaz č. 3
poskytnutí informací pacientovi, příp. rodině (!)
hosp.: sepsání chorobopisu amb.:zápis do dokumentace sepsání zprávy, PN


viz předchozí strana II
zhodnocení subj. potíží a předchozích vyšetření
obj.vyš. vzhledem k subj. potížím příp. TK, P, D, hmotnost
dg rozvaha, další dg postup
terap. postup, Rp, datum kontroly
zápis do zdrav. dokumentace
viz odkaz č.3
poskytnutí informací pacientovi, příp. dalším osobám
sepsání nálezu pro odes. lékaře, vystavení PN


viz předchozí strana III
zhodnocení průběhu léčby a provedených vyšetření
obj. vyšetření zaměřené na průběh nemoci a léčby, pří. P, TK, D, hmotnost
dg rozvaha a závěr
Rp, poskytnutí informací datum příští kontroly
sepsámí lékařské zprávy
zápis do zdrav. dokumentace


Komplexní psychiatrické vyšetření
viz odkaz č.6
viz odkaz č.4
objektivní popis jednotlivých složek psychiky
základní identifikační údaje
jméno, titul, bydliště,r.č., č. pojišťovny,st. příslušnost, národnost, zaměstnavatel, rod. stav, počet dětí, nejbližší kontakt
viz odkaz č.5
pomocná vyšetření fakultativní: psychologické, EEG, CT, MRI, oční pozadí, labor.: KO, FW, elektrolyty,glykemie, proteinemie, jat. testy, urea, kreatinin, lipidy, aterogenní index, T3, T4, TSH, rr. na syfilis, r. na lymskou borreliózu, EB virózu, detekce psychoakt. látek, moč. Obligatorní vyš. před nasazením lithia: clearance kreatininu (v případě technických obtíží s vyšetřením clearance požádat o spolupráci praktického lékaře), monitorování lithemie, dalších thymostabilizérů, prolaktinemie, leuko + dif. při clozapinu a carbamazepinu
rodinná
RA: věk rodičů, příčina úmrtí, sourozenci, pořadí pac., rod. klima, psychiat. zátěž
osobní
pre- a perinatální období, dětství, škola, vycházení s vrstevníky. Somat. onemocnění Soc. anamnéza: vojna, konflikty se zákonem, zaměstnání, řidičský a zbrojní průkaz sex. a partnerská anamnéza, osobnost, návykové látky, psychiat. anamnéza
nynější onemocnění
dle pacienta + s jeho souhlasem obj. zprávy
přítomný stav psychický a somatický
hosp.: BMI, P, D, TK, zákl. fyz. vyš., orient. neurol., labor., EKG
amb.: dle situace BMI, znát základní informace o somat. stavu
psychopatologický rozbor, dif. dg rozvaha
viz další strana



Odkaz č. 1

Pokud hospitalizaci nepředcházela hospitalizace na stejném pracovišti v posledních 3 měsících.

Odkaz č. 2

U ambulantních lze tento požadavek pominout, jeví-li se jako irrelevantní.

Odkaz č. 3

Pouze se souhlasem pacienta.

Odkaz č. 4

Nutno respektovat, pokud pacient nechce některé údaje poskytnout.

Odkaz č. 5

Šikana, prospěch, dětský domov, způsob trestání, záliby, psychické obtíže.

Odkaz č. 6

Vědomí, orientace, vzezření, postoj k vyšetření, psychomotorika, řeč, emotivita, vnímání, myšlení, soustředění, intelekt, paměť, nozognózie, hodnověrnost, sebeovládání, suic. úvahy.

Literatura:

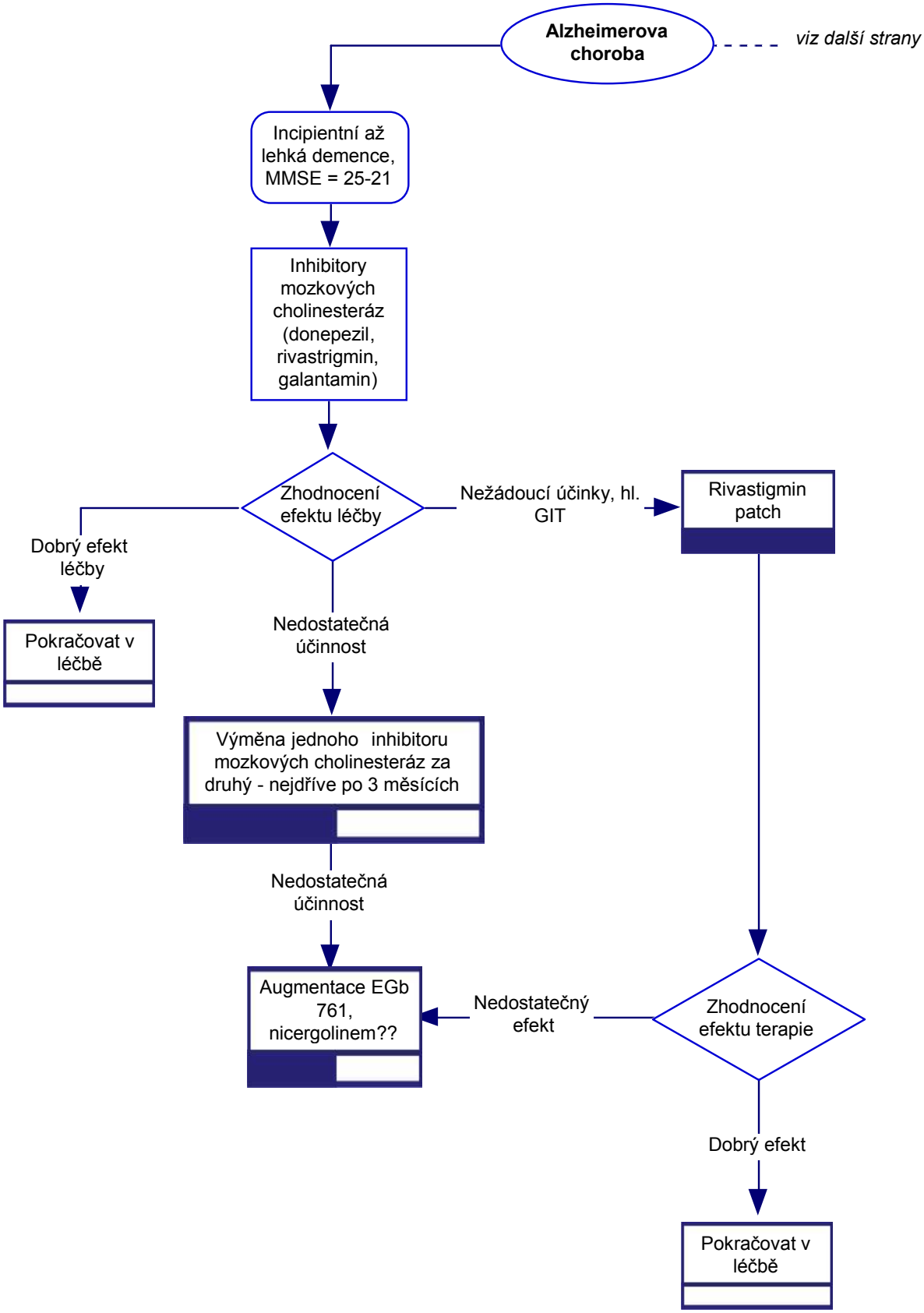
1. Janotová D.: Psychiatrické vyšetření. In: Raboch J., Zvolský P. et al. Psychiatrie. Galén, Praha 2001
2. Motlová L.: Psychiatrické vyšetření. In: Höschl C., Libiger J., Švestka J. Psychiatrie. Tigis, Praha 2002.

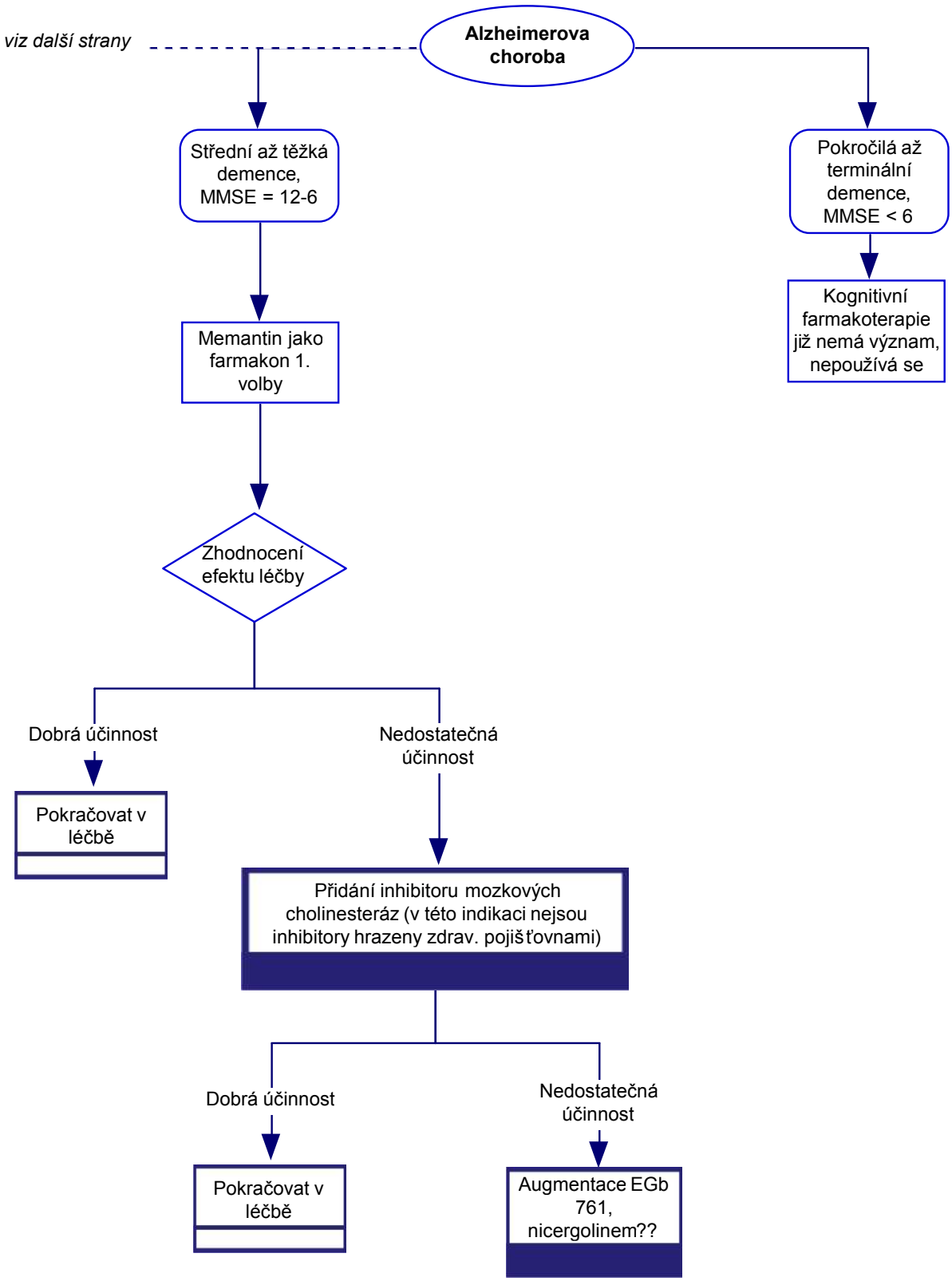
4. Demence

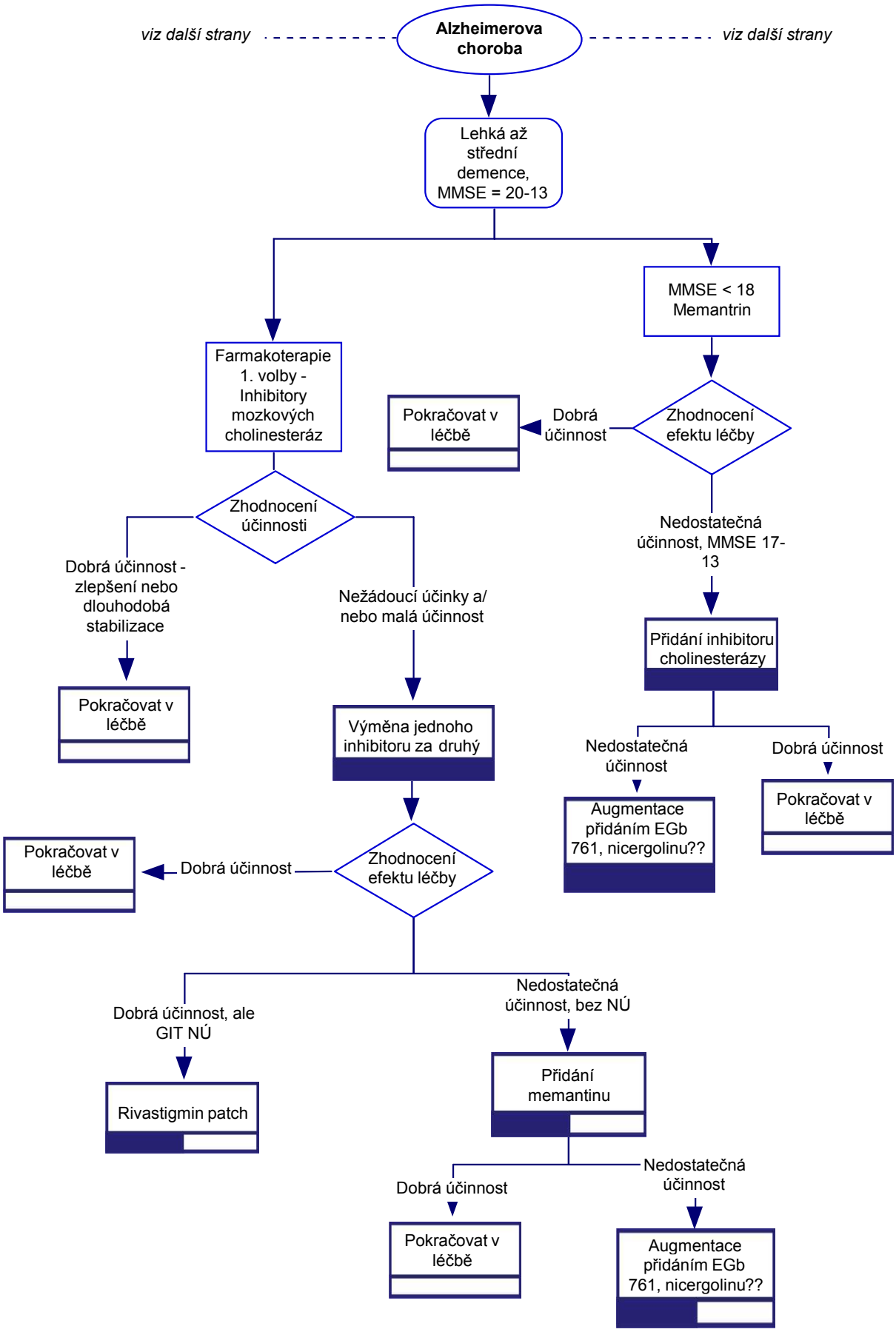
Roman JIRÁK[1], Vanda FRANKOVÁ[2] (algoritmus Frontotemporální demence)

[1]Psychiatrická klinika 1. LF UK, Praha, [2]Psychiatrická léčebna Dobřany

a) Alzheimerova demence




viz další strany
Alzheimerova choroba
Střední až těžká demence, MMSE = 12-6
Pokročilá až terminální demence, MMSE < 6
Kognitivní farmakoterapie již nemá význam, nepoužívá se
Memantin jako farmakon 1. volby
Zhodnocení efektu léčby
Dobrá účinnost
Nedostatečná účinnost
Pokračovat v léčbě
Přidání inhibitoru mozkových cholinesteráz (v této indikaci nejsou inhibitory hrazeny zdrav. pojišťovnami)
Dobrá účinnost
Nedostatečná účinnost
Pokračovat v léčbě
Augmentace EGb 761, nicergolinem??


viz další strany
Alzheimerova choroba
viz další strany
Lehká až střední demence, MMSE = 20-13
Farmakoterapie 1. volby - Inhibitory mozkových cholinesteráz
MMSE < 18 Memantrin
Zhodnocení efektu léčby
Dobrá účinnost
Pokračovat v léčbě
Nedostatečná účinnost, MMSE 17-13
Přidání inhibitoru cholinesterázy
Nedostatečná účinnost
Augmentace přidáním EGb 761, nicergolinu??
Dobrá účinnost
Pokračovat v léčbě
Zhodnocení účinnosti
Dobrá účinnost - zlepšení nebo dlouhodobá stabilizace
Pokračovat v léčbě
Nežádoucí účinky a/ nebo malá účinnost
Výměna jednoho inhibitoru za druhý
Zhodnocení efektu léčby
Dobrá účinnost
Pokračovat v léčbě
Dobrá účinnost, ale GIT NÚ
Rivastigmin patch
Nedostatečná účinnost, bez NÚ
Přidání memantinu
Dobrá účinnost
Pokračovat v léčbě
Nedostatečná účinnost
Augmentace přidáním EGb 761, nicergolinu??

Odkaz č. 1

Donepezil: Inhibitor mozkových acetylcholinesteráz. Podání 1x denně per os 5 mg, po 1–2 měsících zvyšujeme na 1x denně 10 mg. Provedena řada placebem kontrolovaných randomizovaných double blind-studií s velkými soubory pacientů, prokázána účinnost u lehkých a středních, ale také u pokročilejších demencí – evidence A. (1, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 15, 16, 17, 18) Rovněž účinná kombinace s memantinem – evidence A. (8).

Hospitalizace 5% G
Relaps 10% G
Remise 50% G
Reakce 8% G
Neúčinné 40% G

Odkaz č. 2

Galantamin: Inhibitor mozkových acetylcholinesteráz a allosterický modulátor nikotinových receptorů. Podání per os 2x denně nebo u retardované formy 1x denně, titrace – první měsíc 8 mg/den, druhý měsíc 16 mg/den a dále 24 mg/den. Provedena řada placebem kontrolovaných randomizovaných double-blind studií s dostatečně velkými soubory pacientů u lehkých až středních forem demence – evidence A. (2, 4, 5, 6, 8, 9, 12, 14, 15, 16, 18).

Hospitalizace 5% G
Relaps 10% G
Remise 50% G
Reakce 12% G
Neúčinné 40% G

Odkaz č. 3

Rivastigmin v perorální formě: Inhibitor mozkových acetyl- i butyrylcholinesteráz. Dávkuje se první měsíc 2x1,5 mg/den, druhý měsíc 2x3,0 mg/den, třetí měsíc 2x4,5 mg/den a dále pak 2x6,0 mg/den. Má častější gastrointestinální nežádoucí účinky. Řada klinických, placebem kontrolovaných randomizovaných double-blind studií s velkými soubory pacientů prokázala účinnost u lehkých až středních forem demence – evidence A. Dobré ovlivnění poruch chování. (2, 4, 6, 8, 12, 15, 16, 17, 18).

Hospitalizace 5% G
Relaps 10% G
Remise 50% G
Reakce 15% G
Neúčinné 40% G

Odkaz č. 4

Rivastigmin patch (náplasťová forma): Výhody oproti perorální formě – rychlá titrace (první měsíc obsahuje jednodenní náplast přibližně 5 mg a od druhého měsíce přibližně 10 mg rivastigminu), podstatně menší výskyt nežádoucích účinků, zvláště gastrointestinálních. Stálejší plazmatická hladina látky. Užití především u pacientů s intolerancí perorálních inhibitorů cholinesteráz. Klinické, placebem kontrolované

randomizované dvojitě slepé studie prokázaly klinickou účinnost u lehkých až středních forem demence – evidence A. (19, 20)

Hospitalizace 5% G
Relaps 10% G
Remise 50% G
Reakce 8% G
Neúčinné 40% G

Odkaz č. 5

Memantin: Slabší inhibitor N-metyl-D-aspartátových glutamátergních receptorů. Je v perorálních formách – kapky a kapsule. Užívá se 1x až 2x denně, denní dávka je první týden 5 mg, druhý 10 mg, třetí 15 mg a dále 20 mg denně. Nežádoucí účinky jsou minimální – někdy může dojít k excitaci pacienta, zcela výjimečně se mohou objevit halucinace. Dvojitě slepé, randomizované, placebem kontrolované studie na velkých souborech prokázaly klinickou účinnost u středně těžkých až těžkých forem alzheimerovských demencí – evidence A. (2, 4, 6, 8, 12, 15, 16, 18)

Hospitalizace 5% G
Relaps 15% G
Remise 50% G
Reakce 5% G
Neúčinné 40% G

Odkaz č. 6

EGb 761 (extractum ginkgo biloba): Obsahuje asi 60 účinných látek. Hlavní působení je antioxidační, antiagregační (inhibice faktoru agregujícího trombocyty), zlepšení oxidativního metabolismu glukózy. Dle klinických studií je látka účinná v léčbě alzheimerovských demencí, ale účinnost je menší než u inhibitorů mozkových cholinesteráz a memantinu. EGb 761 lze doporučit tam, kde při vysoké hodnotě testu MMSE nesnášejí postižení inhibitory cholinesteráz nebo na ně nereagují. Jinak se EGb761 používá jako přídatná medikace (8, 10, 11, 17) – síla důkazu B.

Hospitalizace 15% G
Relaps 25% G
Remise 40% G
Reakce 4% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 7

Nicergolin: Látka odvozená od ergotových alkalopidů, nootropní farmakon s účinky zlepšujícími mozkovou mikrocirkulaci, glukózový oxidativní metabolismus a v menší míře i acetylcholinergní transmisi. Vhodná aditivní látka k inhibitorům acetylcholinesteráz a k memantinu, avšak nedostatečná k samostatnému podávání (6, 8).

Hospitalizace 20% G
Relaps 25% G
Remise 30% G

Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 8

Omega 3 nenasycené mastné kyseliny: Tyto látky se významně podílejí na stavbě stěny neuronů, i na řadě přenosů informací. Tyto kyseliny slouží jako prekurzory některých významných látek, např. prostaglandinů. Kontrolované klinické studie však neukázaly významný efekt monoterapie, proto doporučujeme jako přídatnou terapii k inhibitorům acetylcholinestzerát i k memantinu. (7)

Hospitalizace 30% G
Relaps 30% G
Remise 20% G
Reakce 2% G
Neúčinné 55% G

Odkaz č. 9

Nootropní farmaka (piracetam, pyritinol)nesplnila očekávání a v léčbě Alzheimerovy choroby se ukázala jako neúčinná farmaka, jejichž podání je v této indikaci neracionální (6, 8, 18).

Hospitalizace 30% G
Relaps 30% G
Remise 20% G
Reakce 3% G
Neúčinné 60% G

Doplňující komentář

V současnosti nedovedeme léčit Alzheimerovu chorobu kauzálně, používané léky především oddalují těžká stadia demence a zlepšují kvalitu života nemocných. Léky volby č. 1 u lehkých až středních forem demence na podkladě Alzheimerovy choroby jsou v současnosti inhibitory mozkových cholinesteráz (acetyl- i butyrylcholinesteráz) – kognitiva. Do této skupiny náleží donepezil, galantamin a rivastigmin. Je metodou volby, kterým inhibitorem začneme, při malé účinnosti nebo intoleranci můžeme jednotlivé inhibitory vyměnit. Zdravotní pojišťovny ČR hradí kognitiva v rozmezí testu MMSE 20–13 bodů. Jsou však účinná i u pacientů vyššími hodnotami MMSE, i u těžších demencí. Absolutní kontraindikace použití inhibitorů acetylcholinesteráz je aktivní gastroduodenální vředová choroba a těžší převodní srdeční poruchy. Nejčastější nežádoucí účinky jsou gastrouintestinální – nechutenství, dyspepsie, nauzea. U středních a těžkých (nikoli terminálních) demencí je používán mírný inhibitor N-metyl-D-aspartátových (NMDA) receptorů memantin. Ten je hrazen našimi zdravotními pojišťovnami v rozmezí 17–6 bodů testu MMSE. Působí neuroprotektivně a zlepšuje učení mechanizmem dlouhodobé potenciace. Jak použití kognitiv, tak memantinu má sílu důkazu A. Inhibitory cholinesteráz a memantin se mohou vzájemně kombinovat – síla důkazu A. V případě, že lidé s lehkou demencí nesnášejí inhibitory mozkových cholinesteráz, můžeme použít jako lék první volby EGb 761 (extractum gingko biloba). Tento lék můžeme použít i jako augmentaci při užití inhibitorů cholinesteráz a/nebo memantinu – síla důkazu je B. Ostatní augmentační přípravky mají sílu důkazu

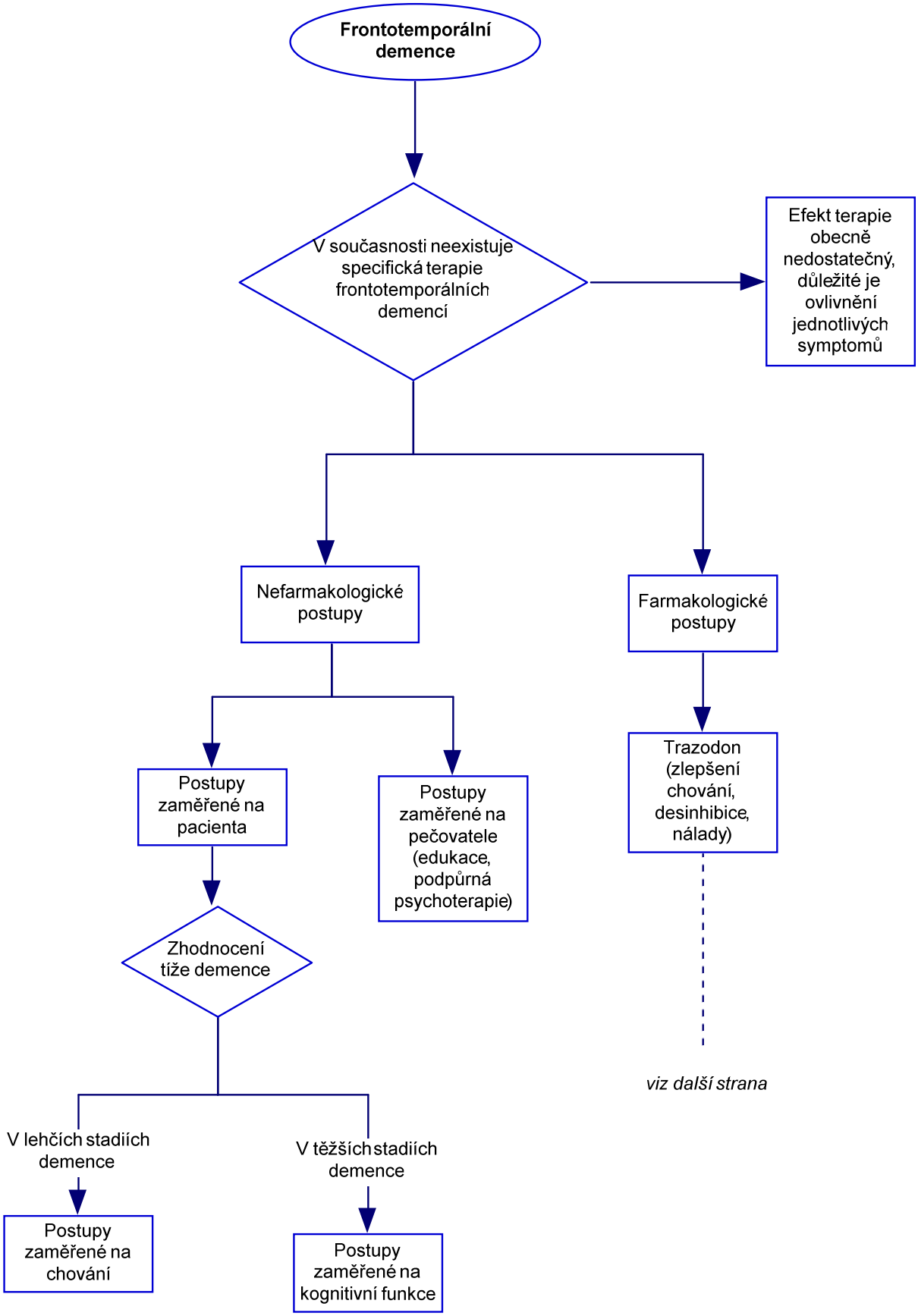
C–G. Jsou to např. nicergolin, scavengery volných radikálů (E-vitamin, CoQ10 aj.), selegilin, ergotové alkaloidy, infuze Cerebrolysinu, omega3-nenasycené mastné kyseliny. Podávání nootropik nepřineslo u Alzheimerovy choroby očekávané efekty, a proto nelze nootropika v léčbě alzheimerovských demencí doporučit.

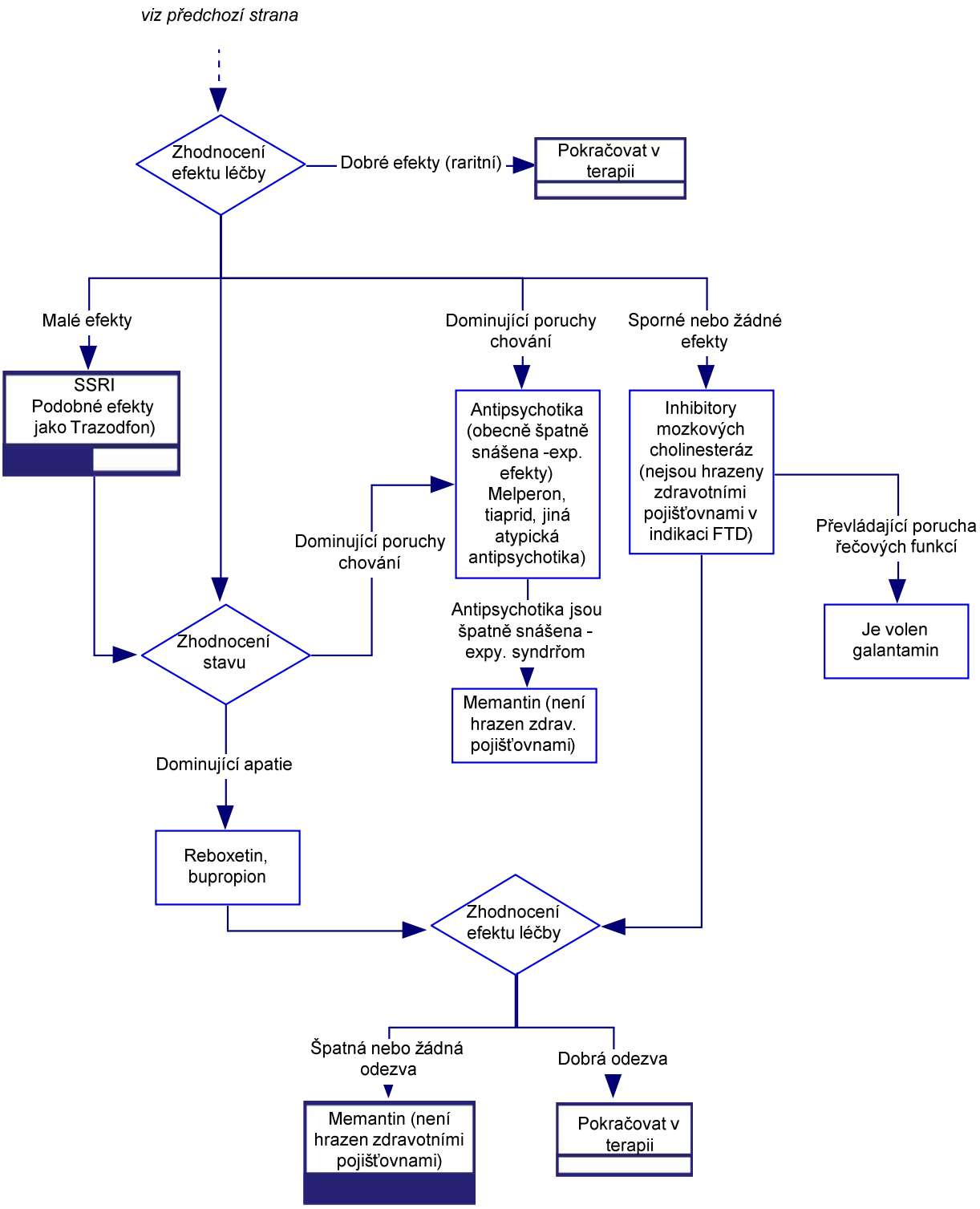
Literatura

1. AD 2000 Collaborative Group: Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer´s disease (AD2000): randomized, double-blind trial. Lancet, 2004;363(9427):2105–2115.
2. Birks J.: Cholinesterase inhibitors for Alzheimer´s disease, Cochrane Database of Systematic Reviews 2006;Issue 1, Art No:CD005593, DOI: 10.1002/14651858. CD005593.
3. Black S. E., Doody R., Li H. et al.: Donepezil preserves cognition and global function in patients with severe Alzheimer disease. Neurology, 2007;69(5):459–468.
4. Burns A.: Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol, 2006;20:732–755.
5. Burns A., Bernabei R., Bullock R. et al.: Safety and efficacy of galantamine (Reminyl) in severe Alzheimer´s disease (the SERAD study): a randiomised, placebo-controlled, double-blind trial. The Lancet Neurology, Jan. 2009;8)1):39–47.
6. Caltagirone C., Bianchetti A., Di Luca M. et al.: Guidelines for the treatment of Alzheimer´s disease from the Italian Association of Psychogeriatrics. Drugs & Aging 2005;22 Suppl. 1:1–26.
7. Freund-Levi Y., Eriksdotter-Jonhagen M., Cederholm T.: Omega-3 fatty acid treatment in 174 patients with mild to moderate Alzheimer Disease:OmegaAD study. A randomized, double-blind trial. Arch Neurol. 2006;63(10):1402–1408.
8. Jirák R., Borzová C., Konrád J., Franková V., Spousta S.: Demence. In: Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče II, ed. Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P. Infopharm, Praha, 2006, s. 22–37.
9. Loy C., Schneider L.: Galantamine for Alzheimer´s disease and mild cognitive impairment. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD001747.DOI: 10.1002/14651858.CD001747.puib3. Currently published in The Cochrane Database of Systematic Reviews 2009 Issue 1.
10. Mazza M.,Capuano A., Bria P. and Mazza S.: Gingko biloba nad donepezil: a comparison in the treatment of Alzheimer´s dementia in randomized placebo-controlled double-blind study. European Journal of Neurology 2006, 13:981–985.
11. Napreyenko O., Borzenko I., for the GINDEM-NP Study Group. Arzneimittel Forschung, 2007;57(1):4–11.;
12. National Institute for Health and Clinical Excellence: Donepezil, galantamine, rivastrigmine (review) and memantine for the treatment of Alzheimer´s disease (amended). Includes a review of NICE technology appraisal guidance 19. Issue date: Nov. 2006 (amended Sept. 2007).
13. Peskind E. R., Potkin S. G., Pomara et al.: Memantine treatment in mild to moderate Alzheimer disease: a 24 week randomized controlled trial. Am J Geriatr Psychiatry, 2006;14(8):704–715.
14. Rockwood K., Fay S., Song X. et al.: Attainment of treatment goals by people with Alzheimer´s disease receiving galantamine: a randomized controlled trial. CMAJ, Apr. 2006;174(8), First published March 22, 2006;doi:10,1503/cmaj.051432.
15. Seow D., Gaquthier S.: Pharmacotherapy of Alzheimer Disease. Can J. Psychiatry 2007;52:620–629.

16. Vellas B., Andrieu S., Sampaio C. and Wilcock G.: Disease-modifying trials in Alzheimer´s disease: a European task force consensus. Lancet Neurol, 2007;6:56–62.
17. Volfson C., Moride Y., Perrault A. et al.: Review: Donepezil, metrifonate, rivastigmine and Ginkgo biloba are more effective than placebo in Alzheimer´s disease. Evidence-Based Medicine 2001;6:14.
18. Waldemar G., Dubois B. et al.: Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer´s disease and other disroders associated with dementia: EFNS guideline. Eur J Neurol. 14(1):1–26.
19. Winblad S., Cummings J., Andreasen N. et al.: A six-month double-blind, placebo-controlled study of transdermal patch in Alzheimer´s disease – rivastigmine patch versus capsule. Int J Geriatr Psychiatry 2007;22:456–467.
20. Winblad S., Grossberg G., Frölich L. et al.: IDEAL. A 6-month, double-blind, placebo-controlled study of the first skin patch for Alzheimer disease. Neurology 2007;69(Suppl. 1):S14–SW22.

b) Frontotemporální demence




viz předchozí strana
Zhodnocení efektu léčby
Dobré efekty (raritní)
Pokračovat v terapii
Malé efekty
Dominující poruchy chování
Sporné nebo žádné efekty
SSRI Podobné efekty jako Trazodfon)
Antipsychotika (obecně špatně snášena -exp. efekty) Melperon, tiaprid, jiná atypická antipsychotika)
Inhibitory mozkových cholinesteráz (nejsou hrazeny zdravotními pojišťovnami v indikaci FTD)
Dominující poruchy chování
Převládající porucha řečových funkcí
Je volen galantamin
Zhodnocení stavu
Antipsychotika jsou špatně snášena - expy. syndrřom
Memantin (není hrazen zdrav. pojišťovnami)
Dominující apatie
Reboxetin, bupropion
Zhodnocení efektu léčby
Špatná nebo žádná odezva
Dobrá odezva
Memantin (není hrazen zdravotními pojišťovnami)
Pokračovat v terapii

Odkaz č. 1

Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu zlepšují především chování a emotivitu pacientů s frontotemporální demencí, ale nepodařilo se prokázat pozitivní ovlivnění kognitivních funkcí. (1, 2, 4, 5, 11, 14, 16)

Hospitalizace 20% G
Relaps 20% G
Remise 5% G
Reakce 3% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 2

Trazodon: 1 dvojitě slepá, placebem kontrolovaná randomizovaná studie, ale pouze u 26 pacientů prokázala zlepšení chování i depresivní symptomatiky, síla důkazu A (8). Rovněž další studie, které již nebyly dvojitě slepé a placebem kontrolované, ukázaly příznivý efekt tracodonu – síla důkazu C–G (1, 2, 7, 9).

Hospitalizace 18% G
Relaps 18% G
Remise 7% G
Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 3

Noradrenergní antidepresiva – reboxetin, bupropion mohou zmírnit často se vyskytující apatii – síla důkazu F (1).

Hospitalizace 20% G
Relaps 20% G
Remise 5% G
Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 4

Antipsychotika bývají u frontotemporálních demencí špatně tolerována, působí často především extrapyramidové nežádoucí efekty. Síla důkazu klin. účinnosti G (13).

Hospitalizace 20% G
Relaps 20% G
Remise 5% G
Reakce 25% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 5

Inhibitory mozkových cholinesteráz mají sporné a rozporuplné efekty na kognici i chování. Ve studii Moretti et al. (12) byly zaznamenány určité pozitivní efekty na chování – síla důkazu C, ve studii Mendeze a spol. (10) působil donepezil průkazné zhoršení chování – síla důkazu B. Ve studii Kertesze a spol. (6) působil galantamin významné zlepšení porušených řečových funkcí – síla důkazu A.

Hospitalizace 20% G
Relaps 18% G
Remise 6% G
Reakce 10% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 6

Memantin má teoretický předpoklad k tomu, aby příznivě ovlivňoval neurodegeneraci u frontotemporálních demencí. Studie Diehl-Schmidta a spol. (3) účinnost nepotvrdila – síla důkazu C, zatím co Schwamberg a spol. (15) uvádějí účinnost – síla důkazu D.

Hospitalizace 20% G
Relaps 20% G
Remise 7% G
Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 7

Nefarmakologické postupy: Nebyly nalezeny studie, které by se věnovaly pouze nefarmakoogické terapii frontotemporálních demencí. Proto jsou naše tvrzení pouze na úrovni odhadů, aproximací z jiných typů demencí.
Hospitalizace 20% G
Relaps 20% G
Remise 5% G
Reakce 2% G
Neúčinné 50% G

Doplňující komentář

Není jednoznačné doporučení pro léčbu FTD, vychází se z pravidel léčby Alzheimerovy demence (AD), z výsledků menších randomizovaných studií, sledování, klinických zkušeností a teoretických předpokladů. Farmakoterapie FTD je symptomatická, cílená především na poruchy chování pacientů. Vychází z prokázaného deficitu serotoninu a dopaminu, při zachovaném množství acetylcholinu (Procter et al. 1999; Huey et al. 2006). Inhibitory zpětného vychytávání serotoninu vykazují pozitivní efekt na chování ve většině sledování, pravděpodobně neovlivňují kognitivní funkce ani progresi onemocnění. Randomizovaná dvojitě slepá studie u 26 pacientů prokázala efekt trazodonu v dávce 150–300 mg/den na redukci poruch chování i depresivní symptomatiky (Lebert et al. 2004–A). SSRI vedly k úpravě stereotypního chování, desinhibice, depresivní symptomatiky, zmírnění agitovanosti, úzkosti či bažení po sladkém jídle (otevřené studie), (Swartz et al. 1997–C; Lebert, Pasquier 1999; Moretti et al. 2003–?; Ikeda et al. 2004–?; Lebert 2006). Apatii mohou zmírnit noradrenergní antidepresiva (reboxetin, bupropion), (Andersen et al. 2003–F). Antipsychotika bývají špatně tolerována (zvýšené riziko vzniku extrapyramidové symptomatiky), (Pijnenburg et al. 2003). U inhibitorů cholinesteráz je efekt sporný. Některá sledování zaznamenala pozitivní efekt na chování (Moretti et al. 2004–C?D?), galanta-

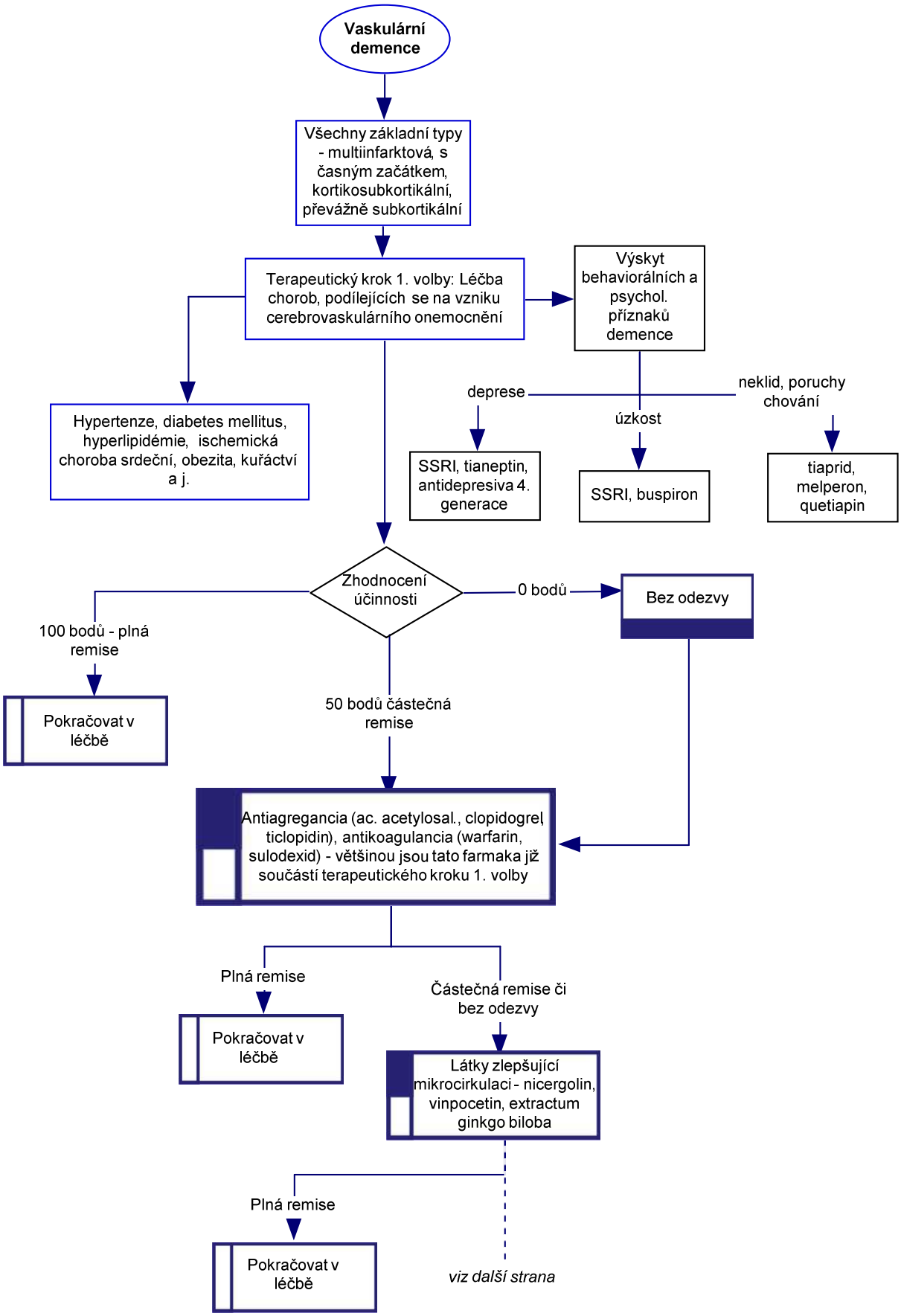
min zlepšil řečové funkce u progresivní afázie (dvojitě slepá randomizovaná studie), (Kertesz et al. 2008–A). U některých pacientů vedly IChE naopak ke zhoršenému chování (Mendez et al. 2007–B). Vzhledem k obtížné diferenciální diagnostice mezi FTD a AD (častá frontotemporální varianta AD) je na místě terapeutický pokus s podáním IChE (Caselli, Yaari 2008). Teoretický i praktický předpoklad efektu má memantin (Swanberg 2007–D), i když otevřená studie u 16 pacientů efekt jednoznačně nepotvrdila (Diehl-Schmid et al. 2008–C).

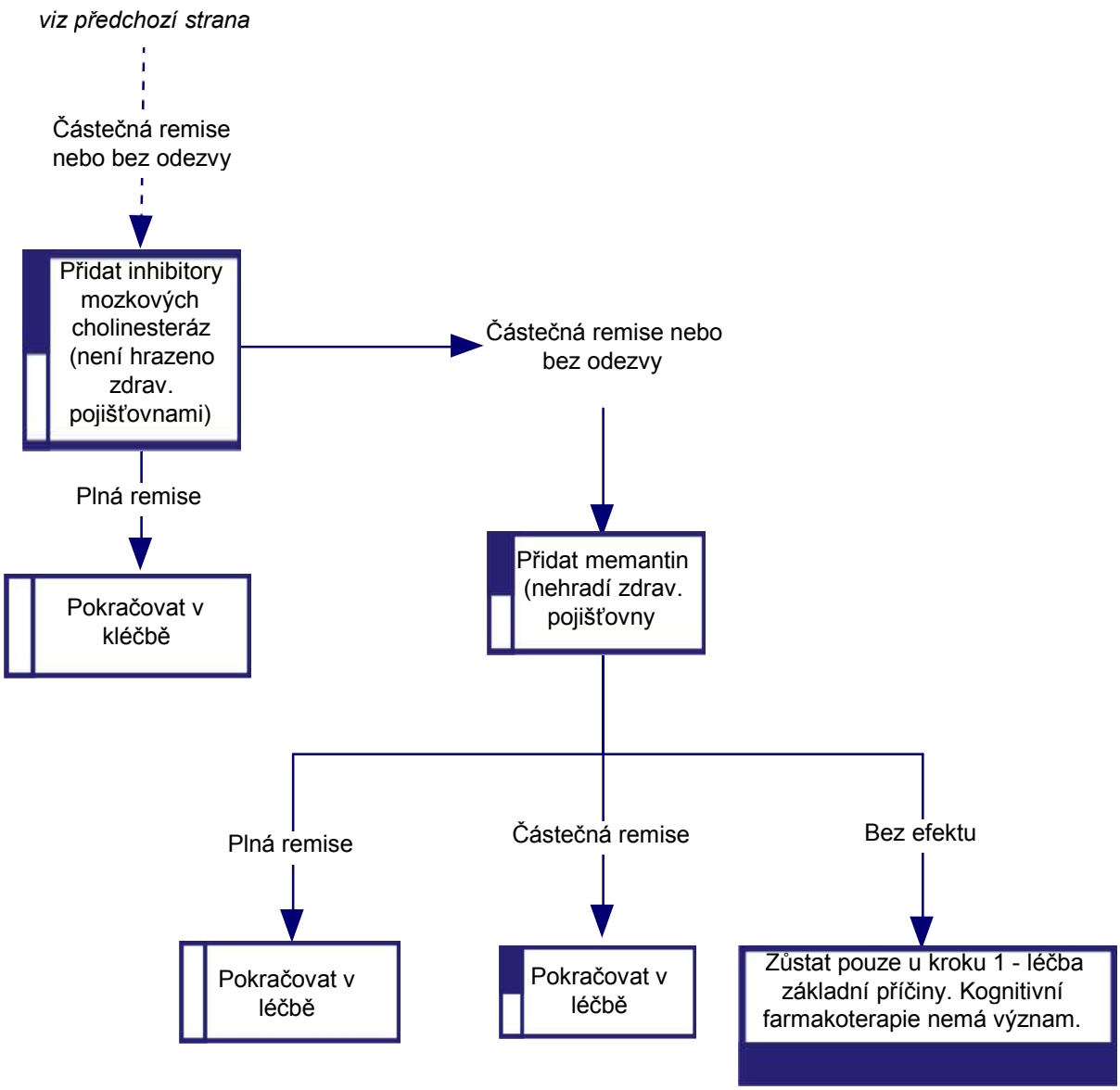
Literatura

1. Andersen Ch., Östrerg P., Wahlund L. O., Winblad B.: Treatment strategies in frontotemporal lobar degeneration. Brain Aging 2003;3(1):3–6.
2. Caselli R. J., Yaari R.: Medical management of frontotemporal dementia. Am J Alzheimer´s Dis Other Demen 2008;22(6):489–498.
3. Diehl-Schmid J., Förstl H., Perneczky R., Pohl C., Kurz A.: A 6-month, open-label study of memantine in patients with frontotemporal dementia. Int J Geriatr Psychiatry 2008;23(7):754–9.
4. Huey E. D., Putnam K. T., Grafman J.: A systematic review of neurotransmitter deficits and treatments in frontotemporal dementia. Neurology 2006;66(1):17–22.
5. Ikeda M., Shigenobu K., Fukuhara R., Hokoishi K., Nebu A., Komori K., Tanabe H.: Efficacy of fluvoxamine as a treatment for behavioral symptoms in frontotemporal lobar degeneration patients. Dement Geriatr Cogn Dosord 2004;17(3):117–21.
6. Kertesz A., Morlog D., Light M., Blair M., Davidson W., Jesso S., Brashear R.: Galantamine in Frontotemporal Dementia and Primary Progressive Aphasia. Dement Geriatr Cogn Disord 2008;25:178–185.
7. Lebert F., Pasquier F.: Trazodone in the treatment of behaviour in frontotemporal dementia. Human Psychopharmacology: Clinical & Experimental 1999, 14(4):279–281.
8. Lebert F., Stekke W., Hasenbroekx Ch., Pasquier F.: Frontotemporal dementia: A randomized, controlled trial with trazodone. Dement Geriatr Cogn Disord 2004;17:355–359.
9. Lebert F.: Behavioral benefits of trazodone are sustained for the long term in frontotemporal dementia. Therapy 2006, 3(1):93–96.
10. Mendez M. F., Shapira J. S., McMurtray A., Licht E.: Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia. Am J Geriatr Psychiatry 2007; 15:84–87.
11. Moretti R., Torre P., Antonello R. M., Cattaruzza T., Cazzato G., Bava A.: Frontotemporal dementia: paroxetine as a possible treatment of behavior symptoms. A randomized, controlled, open 14-months study. European Neurology 2003; 49: 13–19.
12. Moretti R., Torre P., Antonello R. M., Cattaruzza T., Cazzato G., Bava A.: Rivastigmine in frontotemporal dementia: an open-label study. Drugs Aging 2004; 21(14):931–937.
13. Pijnenburg Y. A., Sampson E. L., Harvey R. J., Fox N. C., Rossor M. N.: Vulnerability to neuroleptic side effects in frontotemporal lobar degeneration. Int J Geriatr Psychiatry 2003;18(1):67–72.
14. Procter A. W., Qurne M., Francis P. T.: Neurochemical Features of Frontotemporal Dementia. Dement Geriatr Cogn Disord 1999;10:80–84.
15. Swanberg M. M.: Memantine for behavioral disturbances in frontotemporal dementia: a case series. Alzheimer disease and associated disorders 2007;21(2):164–6.

16. Swartz J. R., Miller B. L., Lesser I. M., Darby A. L.: Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. J Clin Psychiatry 1997;58:212–216

c) Vaskulární demence





Odkaz č. 1

Inhibitory acetylcholinesteráz – donepezil, rivastigmin, galantamin: Tato farmaka, ačkoli jsou primárně určena k léčbě Alzheimerovy choroby, vykazovala dobré výsledky v ovlivnění vaskulárních demencí v dvojitě slepých, randomizovaných, placebem kontrolovaných studiích. Zdravotní pojišťovny ČR nehradí v této indikaci léčbu, pacienti si ji musí hradit sami. Velmi dobré výsledky byly dosaženy u smíšených – alzheimerovsko-vaskulárních demencí. Síla důkazu A–G (1, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 14, 16).

Hospitalizace 20% G

Relaps 20% G

Remise 15% G

Reakce 10% G

Neúčinné 50% G

Odkaz č. 2

Memantin: Tato látka, která zlepšuje u Alzheimerovy choroby kognitivní i nekognitivní funkce, má příznivý efekt rovněž u vaskulárních demencí, kde však není zdravotními pojišťovnami ČR hrazena. Látka je dobře snášena, má málo nežádoucích efektů. Síla důkazu F–G (7, 8, 12).

Hospitalizace 20% G
Relaps 20% G
Remise 10% G
Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 3

Kyselina acetylosalicylová: Má antiagregační vlastnosti, a proto zamezuje tvorbě nových trombů v mozkových tepnách i trombembolických příhod. Hojně používaný postup. Evidence F, G (7, 13).

Hospitalizace 25% G
Relaps 20% G
Remise 10% G
Reakce 10% G
Neúčinné 50% F

Odkaz č. 4

Další antiagregancia – clopidogrel, ticlopidin – látky používané především v terapii cévních mozkových příhod. Předpokládaná účinnost u vaskulárních demencí, ale scházejí sofistikované klinické studie. Evidence G (7, 8).

Hospitalizace 25% G
Relaps 20% G
Remise 10% G
Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 5

Antikoagulancia – sulodexid, warfarin: Látky užívané v léčbě cévních mozkových příhod, mají účinnost i u vaskulárních demencí. Scházejí sofistikované klinické studie. Warfarin je látka potenciálně riziková především pro časté interakce s jinými farmaky. Evidence G (7, 8).

Hospitalizace 25% G
Relaps 20% G
Remise 10% G
Reakce 15% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 6

Extractum gingko biloba EGb 761: Obsahuje látky s antioxidačním, antiagregačním i s dalšími efekty. Více klinických studií prokázalo střední efekt, studie většinou nebyly metodicky zcela čisté. Stupeň evidence B, F (2, 7, 8).

Hospitalizace 23% G
Relaps 20% G
Remise 10% G
Reakce 2% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 7

Vazoaktivní a reologicky aktivní látky (propenrofyllin, nimodipin, vinpocetin, naftidrofuryl, cinnarizin) jsou hojně používány, ale výsledný efekt je sporný, jsou to spíše pomocné prostředky, užití není zcela racionální. Stupeň evidence C–G (6, 7, 8, 9, 15).

Hospitalizace 30% G
Relaps 20% G
Remise 10% G
Reakce 5% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 8

CDP-cholin (cytidinediphosphocholine) – u nás t. č. není k dispozici – nepřinesl pozoruhodnější terapeutické efekty v léčbě vaskulárních demencí. Stupeň evidence F (5).

Hospitalizace 30%
Relaps 20% G
Remise 5% G
Reakce 3% G
Neúčinné 60% G

Doplňující komentář

Vaskulární demence vzniká na podkladě cerebrovaskulárního onemocnění. V prvé řadě je nutno léčit všechny chorobné stavy, vedoucí ke vzniku nebo zhoršení tohoto onemocnění. Tam náleží např. hypertenze, diabetes mellitus, obezita, hypercholesterolémie a hypertriglyceridémie (poruchy, jejichž kombinace je obvykle označována jako metabolický syndrom), arterioskleróza. Velký význam mají genetické faktory a způsob života. Je nutno léčit akutní cévní mozkové příhody. Terapeuticky jsou používána antikoagulancia (sulodexid, warfarin, nízkomolekulární heparíny), antiagreganica (kys. acetylosalicylová, clopidogrel, ticlopidin), dále látky zlepšující reologické vlastnosti krve (propentofyllin) – tam i přes nadměrné užívání efekty nebyly dostatečně prokázány (podobně naftydrofuril, vinpocetin). Extraktum ginkgo biloba – EGb 761 aj. má především antioxidační, ale také antikoagulační vlastnosti, zlepšuje mozkovou mikrocirkulaci a náleží k často užívaným farmakům k léčbě vaskulárních demencí. Více studií prokázalo efekt,

studie však většinou nebyly metodicky čisté nebo nebyly používány čisté soubory probandů. Určitý efekt na zlepšení mozkové miokrocirkulace a tím i příznaků demence má také nicergolin. Nootropní farmaka neprokázala dostatečný efekt, i když jsou hojně používána. Inhibitory mozkových cholinesteráz (acetyl- i butyrylcholinesteráz), používané pro terapii Alzheimerovy choroby, prokázaly příznivé efekty u vaskulárních demencí, především na složku kognitivních funkcí. Zdravotní pojišťovny ČR je však v této indikaci nehradí, lze je použít za podmínek, kdy si je pacienti hradí sami. Obdobně je tomu i s memantinem.

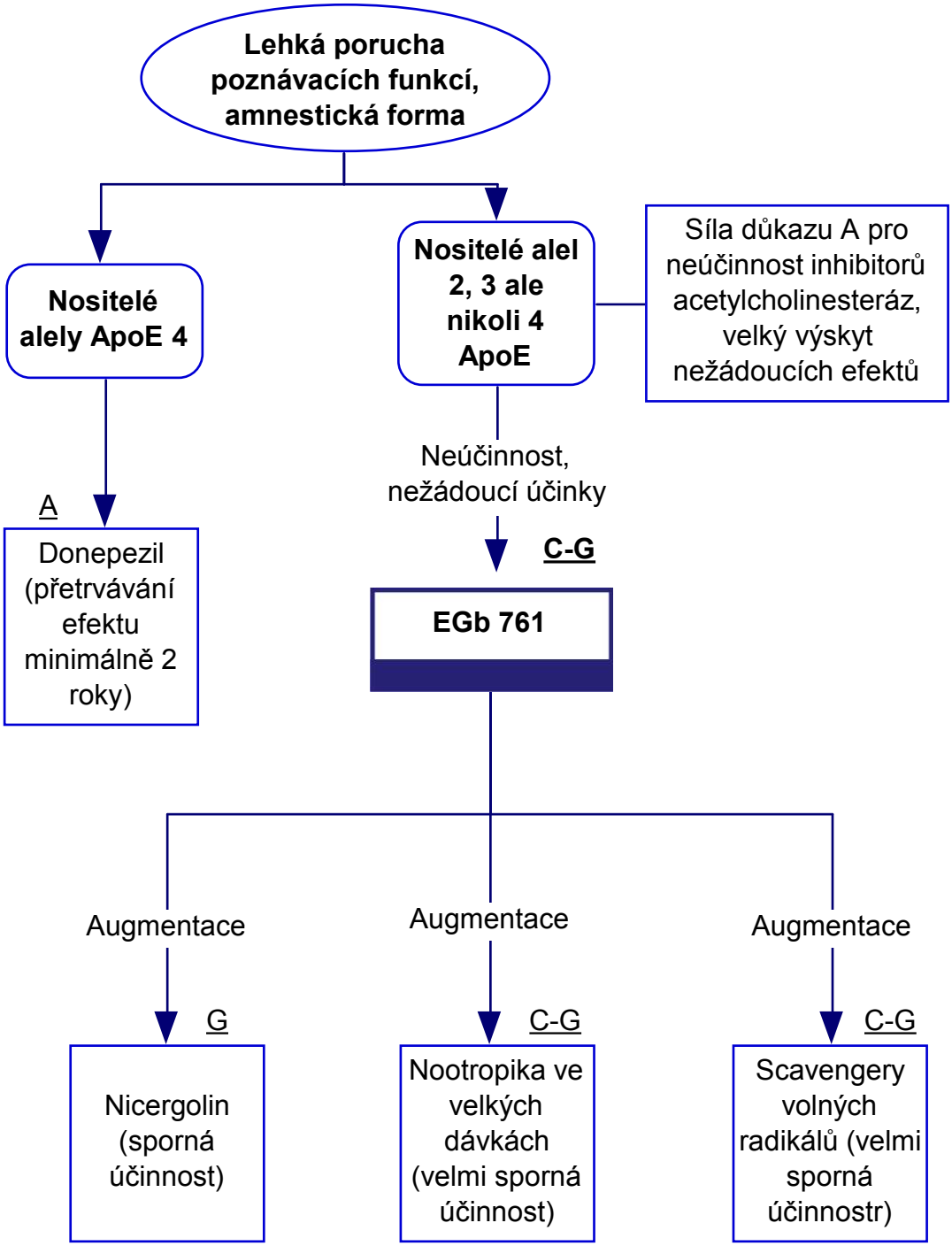
Důležité je, že jednotlivé postupy se kombinují. Jsou léčeny základní choroby vedoucí k cerebrovaskulárnímu onemocnění, k tomu jsou podávána antiagregancia nebo antikoagulancia, velmi často s extrakty gingko biloba. Inhibitory mozkových cholinesteráz bychom měli podávat především tehdy, když je přítomna neurodegenerativní (alzheimerovská) složka.

Literatura

1. Auchus A. P., Brasher H. R., Salloway D. et al.: Galantamine treatment of vascular dementia. A randomized trial. Neurology 2007;69:448–458.
2. Birks J., Grimley Evans J.: Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database of systematic reviews 2007, Issue 2. Last assessed as up-to-date: March 26, 2008.
3. Craig D., Birks J.: Galantamine for vascular cognitive impairment. Cochrane Databasde of Systematic Reviews 2006, Issue 1. This version published online: Jan. 25, 2006.
4. Craig D., Birks J.: Rivastigmine for vascular cognitive impairment (VCI). Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 2. Last assessed as up-to-date June 07.2006.
5. Fioravanti M., Yanagi M.: Cytidinediphosphocholine (CDP-Choline) for cognitive and behavioral disturbances associated with chronic cerebral disorders in elderly. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2, last assessed as up-to-date:April 28. 2007.
6. Frampton M. A., Harvey R. J., Kirchner V.: Propentofylline for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 2. Last assessed as up-to-date: April 16.2008.
7. Jirák R. (koordinátor), Borzová C., Konrád J., Franková V., Spousta S.: Demence. In.: Psychiatrie, doporučené postupy psychiatrické péče II., ed. Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P., Infopharm, Praha, 2006, s. 22–27. ISBN 80-239-8501-9.
8. Jirák R., Franková V.: Demence a jiné organicky podmíněné poruchy. In: Seifertová D., Praško J., Horáček J., Höschl C. (eds.) a kol.: Postupy v léčbě psychických poruch. Algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti. Medical Tribune CZ, Praha, 2008, s. 12–28.
9. López Arrieta J., Birks J.: Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 3. Last assessed as up-to-date: October 04.2008.
10. Malouf R., Birks J.: Donepezil for vascular cognitive impairment. Cochrane Database of Systematic Review 2004, Issue 1. last assessed as up-to-date: June 07.2005.
11. Moretti R., Torre P., Antonello R. M. et al.: Rivastigmine is safe and effectivefor at least 22 months in patients with subcortical vascular dementia (VaD). Eur J Neurol 2001;8:361–362.
12. McShane R., Areosa Sastre A., Minakaran N.: Memantine for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2.

13. Rands G., Orrell M., Spector A. E.: Aspirin for vascular dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 4. Last assessed as up-to-date: May 20, 2008.
14. Roman G. C., Wilkinson D. G., Doody R. S. et al.: Donepezil in vascular dementia: Combined analysis of two large-scale clinical trials. Dement Geriatr Cogn Disord 2005; 20:338–344.
15. Szatmári S., Whitehouse P.: Vinpocetine for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database of Systematic Review, 2003, Issue 1, Last assessed as up-to-date:Jan. 24, 2007.
16. Wilkinson D., Doody R., Helme R., et al. Donepezil in vascular dementia:A randomized, plaxcebo-controlled study. Neurology 2003;61:479–486.
17. Williams P. S., Rands G., Orrel M., Spector A.: Aspirin for vascular dementia. (Cochrane review). The Cochrane Library, Issue 2, 2003.

d) Mírná kognitivní porucha



Odkaz č. 1

Donepezil u nositelů alely 4 ApoE: Tento inhibitor mozkových acetylcholinesteráz, užívaný pro terapii Alzheimerovy choroby, byl zkoušen u amnestických forem MCI formou dvojitě slepé, randomizované studie. Zlepšení kognitivních funkcí přetrvávalo 3 roky – síla důkazu A (5).

Hospitalizace 1 % G
Relaps 10 % G
Remise 40 % G
Reakce 5 % G
Neúčinné 40 % G

Odkaz č. 2

Donepezil u nositelů alel 2 a 3, ale nikoli 4 ApoE: Dvojitě slepá, randomizovaná, placebem kontrolovaná studie neprokázala zlepšení kognitivních funkcí přetrvávající déle než 1 rok (6).

Hospitalizace 5 % G
Relaps 10 % G
Remise 15 % G
Reakce 5 % G
Neúčinné 60 % G

Odkaz č. 3

Galantamin: Dlouhodobá randomizovaná, dvojitě slepá placebem kontrolovaná studie neprokázala dostatečný terapeutický efekt, vyskytovaly se častější nežádoucí účinky (4).

Hospitalizace 5 % G
Relaps 10 % G
Remise 15 % G
Reakce 10 % G
Neúčinné 60 % G

Odkaz č. 4

Rivastigmin:Randomizovaná, dvojitě slepá placebem kontrolovaná studie neprokázala dostatečné účinky (3).

Hospitalizace 5 % G
Relaps 10 % G
Remise 15 % G
Reakce 10 % G
Neúčinné 60 % G

Odkaz č. 5

Extractum ginkgo biloba: Preventivní studie u pacientů s amnestickou formou MCI nesplnily očekávání, ve srovnání s placebem se podstatně nesnížil počet případů přecházejících do Alzheimerovy choroby (2).

Hospitalizace 5 % G
Relaps 15 % G

Remise 10 % G
Reakce 2 % G
Neúčinné 65 % G

Odkaz č. 6

Antioxidanty: Použití antioxidantů u MCI neprokázalo dostatečnou účinnost. (1, 5, 7)

Hospitalizace 5 % G
Relaps 15 % G
Remise 5 % G
Reakce 2 % G
Neúčinné 80 % G

Odkaz č. 7

Nootropní farmaka: Piracetam ani ve velkých dávkách – 4800–9600 mg/den nepřinesl očekávané zlepšení. (1)

Hospitalizace 5 % G
Relaps 15 % G
Remise 5 %
Reakce 2 %
Neúčinné 80 %

Doplňující komentář

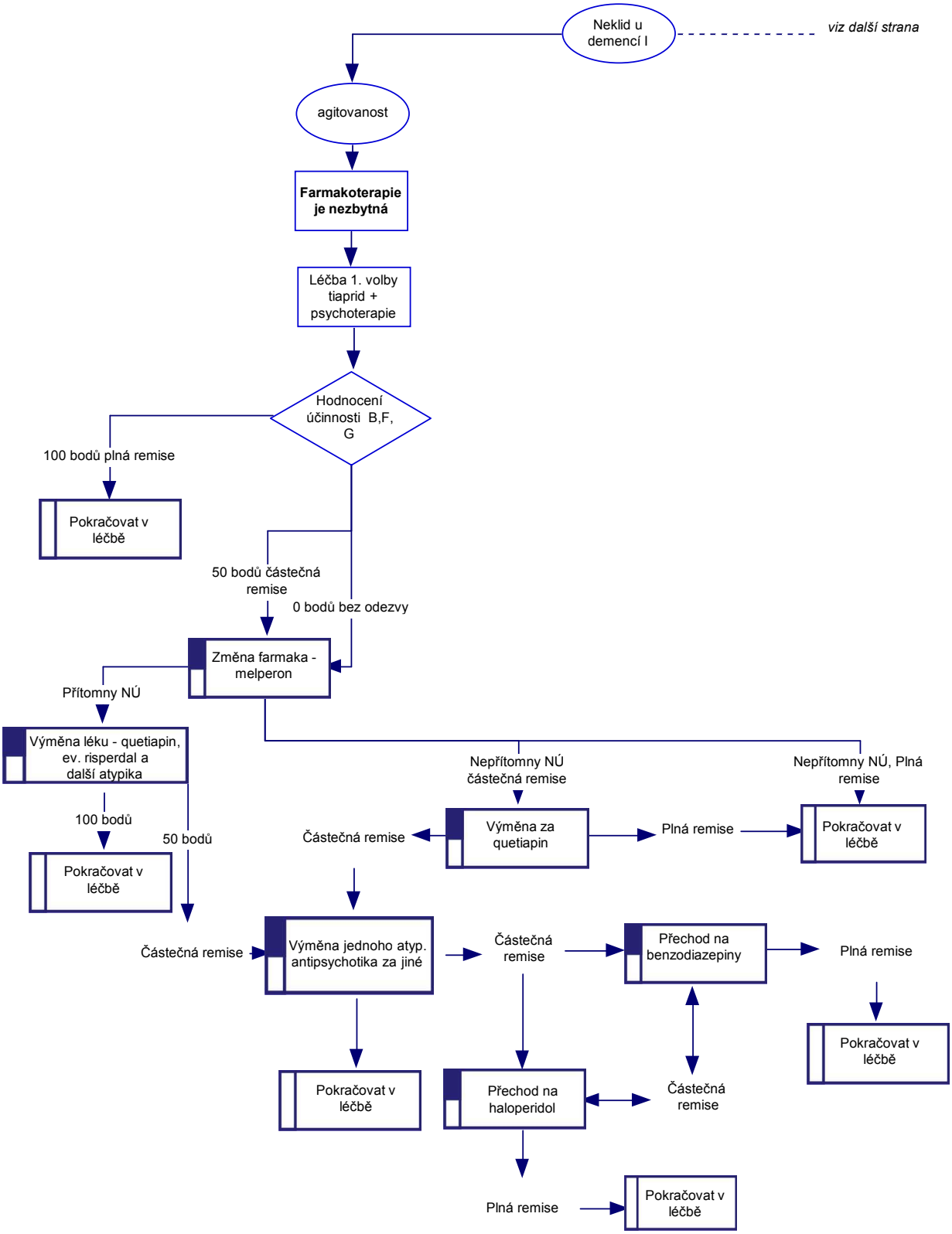
Mírná porucha poznávacích funkcí (MCI) – amnestická forma je spojena s poruchou paměti, jak subjektivní, tak objektivně měřitelnou (postižení v testech dosahuje obvykle 1,5 – max. 2násobek směrodatné odchylky pro věkovou skupinu). Je postižena jedna doména paměti – zpravidla epizodická paměť, a v tom případě bývá tato porucha velmi často subklinickou formou Alzheimerovy choroby. Ročně přechází 12–18 % postižených do Alzheimerovy choroby. MCI je častější než demence. Právě zde by měla být léčba nejúčinnější a měla by zabránit progresi do demence nebo její podstatné oddálení. Ze zkoušených inhibitorů acetylcholinesteráz však jedině donepezil u skupiny nositelů izoformy 4 apolipoproteinu epsilon vedl k zlepšení, přetrvávajícímu déle než 2 roky. Jinak studie s kognitivy zklamaly, stejně tak jako s extraktem ginkgo biloba i s nootropiky. Tyto látky, včetně antioxidantů typu E vitaminu a koenzymu Q10 jsou používány spíše empiricky, výsledky však nebyly dostatečně potvrzeny klinickými studiemi.

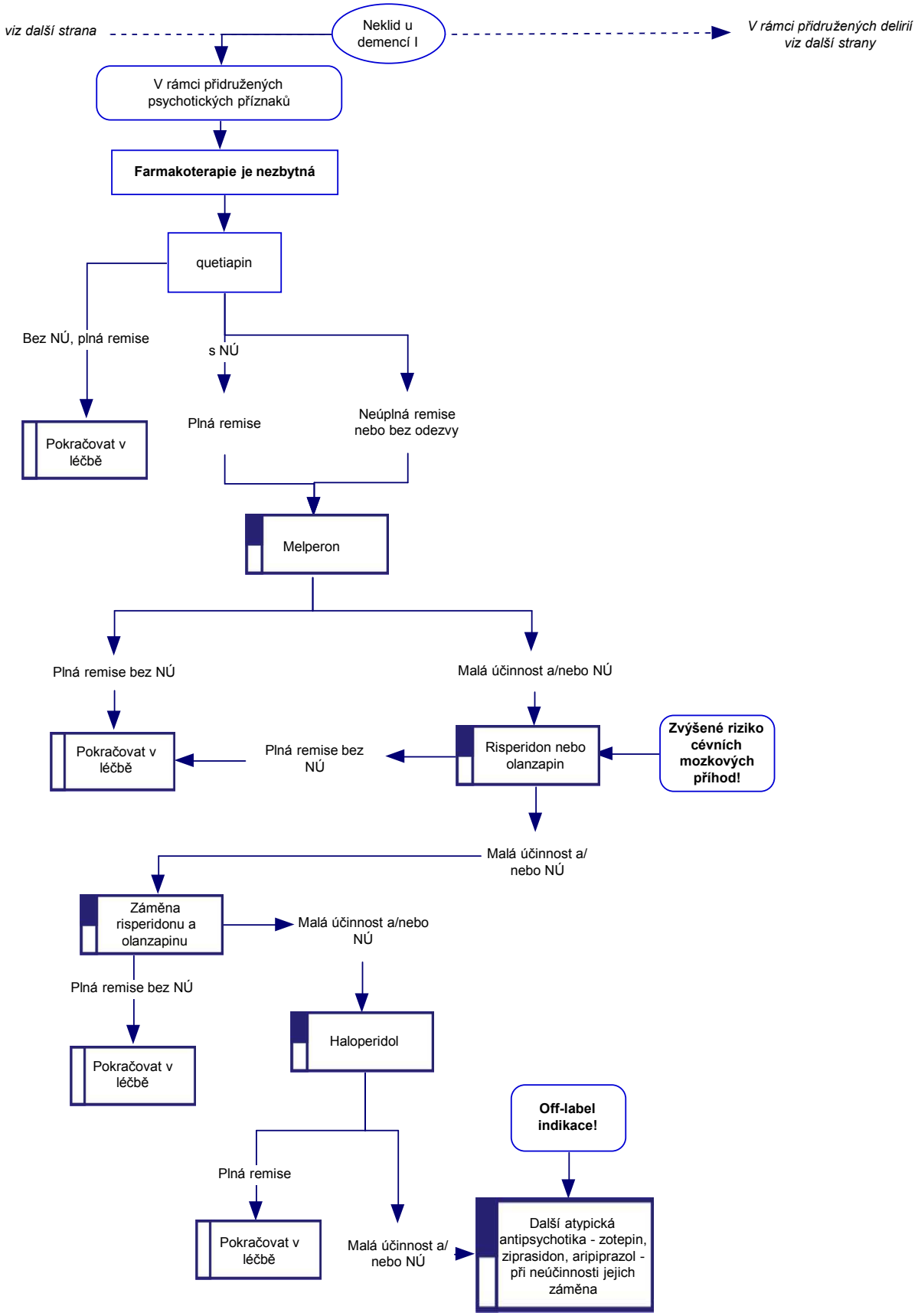
Literatura

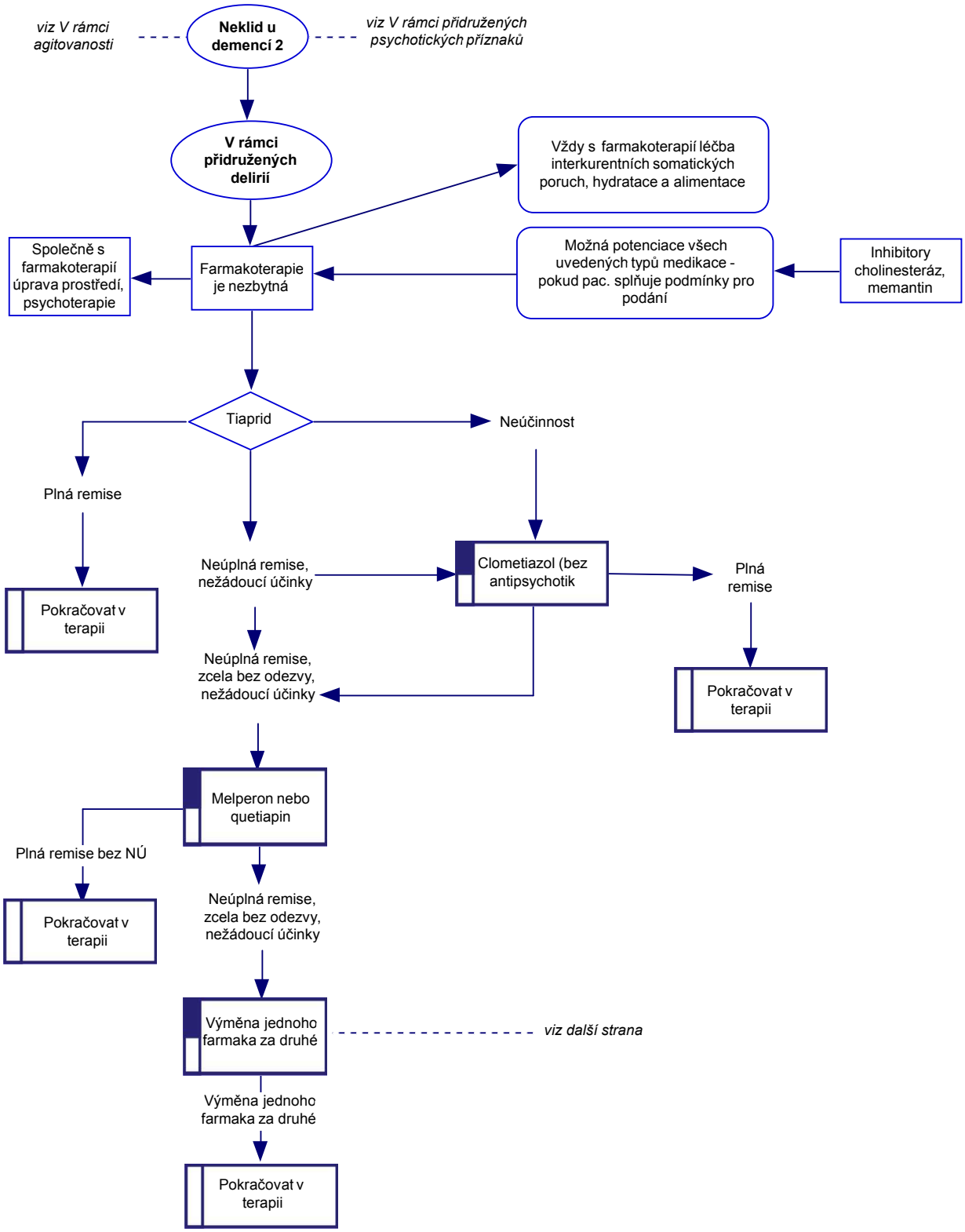
1. Collie A., Maruff P.: Neuropsychology of preclinical Alzheimer´s disease and mild cognitive impairment. Neurosci Behav Rev 2000;24:365–374.
2. DeKosky S. T., Williamson J. D., Fitzpatrick A. L. et al.: Ginkgo biloba for prevention of dementia. A randomized controlled trial. JAMA, Nov. 2008;300(19):2253–2262.

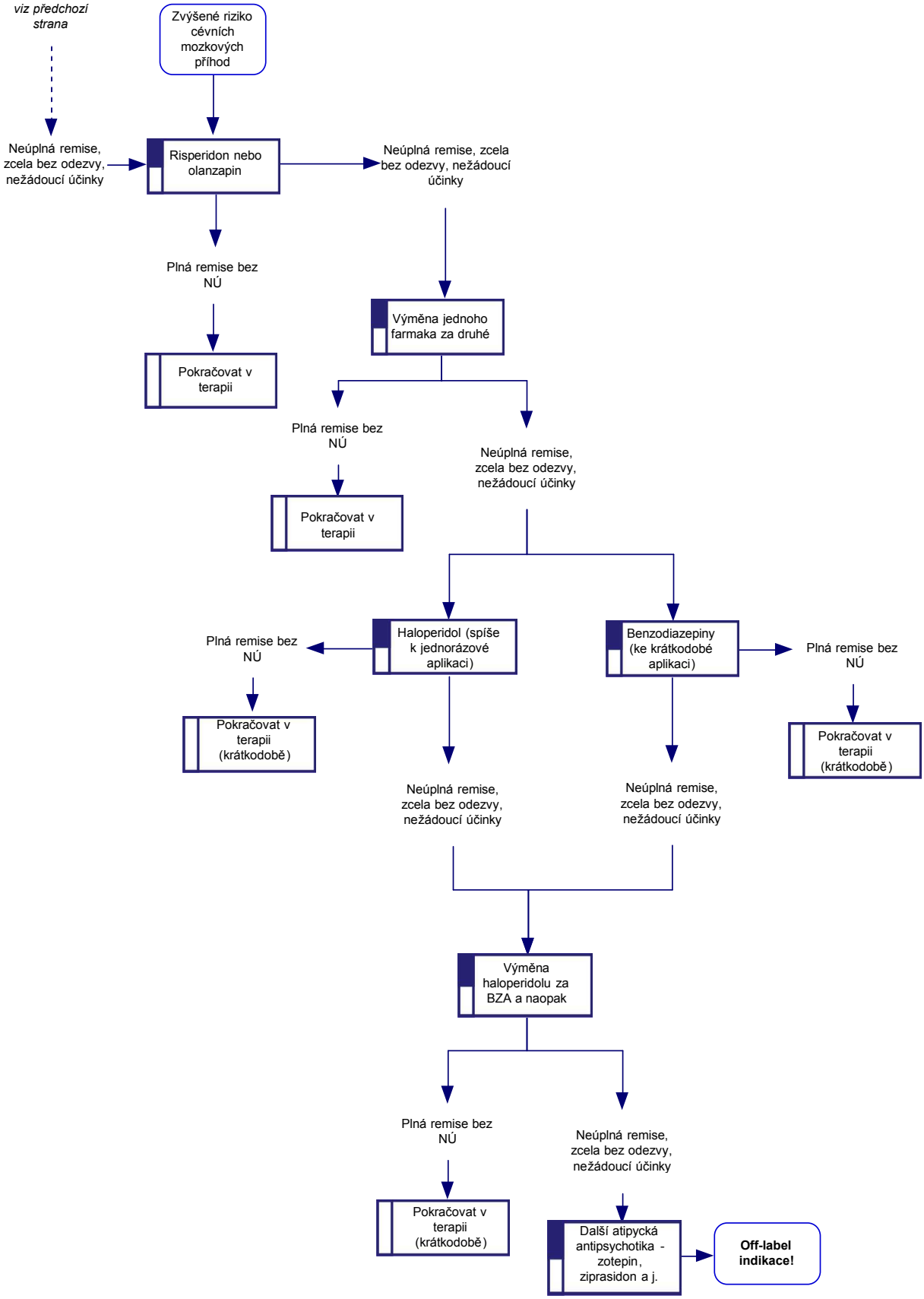
3. FeldmanH. H., Ferris S., Winblad S. et al.: Effect of rivastigmine od delay to diagnosis of Alzheimer´s disease from mild cognitive impairment:theInDDEx Study. Lancet Neurology, 2007;6(7):501–512.
4. Gold M., Wang D., Truyen L.: Galantamine for the treatment of mild cognitive impairment: 2 double blind, placebo-controlled studies. Int Psychogeriatrics, 2003;15(Supp 2):259.
5. Peterson R. C., Thomas R. G., Grundman M. et al.: Vit. E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. N Engl J Med. 2005;352(23):2379–2388.
6. Salloway S., Ferris S., Kluger A. et al. Efficacy of donepezil in mild cognitive impairment:a randomized, placebo-controlled trial. Neurology, 2004;63(4):651–657.
7. Salloway S.: Buying time: management of mild cognitive impairment anearly dementia: Int Psychogeriatrics, 2006;18(Suppl. 1):S17–S23.

e) Neklid u demencí




viz další strana
Neklid u demencí I
V rámci přidružených delirií viz další strany
V rámci přidružených psychotických příznaků
Farmakoterapie je nezbytná
quetiapin
Bez NÚ, plná remise
s NÚ
Pokračovat v léčbě
Plná remise
Neúplná remise nebo bez odezvy
Melperon
Plná remise bez NÚ
Malá účinnost a/nebo NÚ
Pokračovat v léčbě
Plná remise bez NÚ
Risperidon nebo olanzapin
Zvýšené riziko cévních mozkových příhod!
Malá účinnost a/ nebo NÚ
Záměna risperidonu a olanzapinu
Malá účinnost a/nebo NÚ
Plná remise bez NÚ
Pokračovat v léčbě
Haloperidol
Off-label indikace!
Plná remise
Pokračovat v léčbě
Malá účinnost a/ nebo NÚ
Další atypická antipsychotika - zotepin, ziprasidon, aripiprazol - při neúčinnosti jejich záměna


viz V rámci agitovanosti
Neklid u demencí 2
viz V rámci přidružených psychotických příznaků
V rámci přidružených delirií
Vždy s farmakoterapií léčba interkurentních somatických poruch, hydratace a alimentace
Společně s farmakoterapií úprava prostředí, psychoterapie
Farmakoterapie je nezbytná
Možná potenciace všech uvedených typů medikace - pokud pac. splňuje podmínky pro podání
Inhibitory cholinesteráz, memantin
Tiaprid
Neúčinnost
Plná remise
Neúplná remise, nežádoucí účinky
Clometiazol (bez antipsychotik
Plná remise
Pokračovat v terapii
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Pokračovat v terapii
Melperon nebo quetiapin
Plná remise bez NÚ
Pokračovat v terapii
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Výměna jednoho farmaka za druhé
viz další strana
Výměna jednoho farmaka za druhé
Pokračovat v terapii


viz předchozí strana
Zvýšené riziko cévních mozkových příhod
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Risperidon nebo olanzapin
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Plná remise bez NÚ
Výměna jednoho farmaka za druhé
Pokračovat v terapii
Plná remise bez NÚ
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Pokračovat v terapii
Plná remise bez NÚ
Haloperidol (spíše k jednorázové aplikaci)
Benzodiazepiny (ke krátkodobé aplikaci)
Plná remise bez NÚ
Pokračovat v terapii (krátkodobě)
Pokračovat v terapii (krátkodobě)
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Výměna haloperidolu za BZA a naopak
Plná remise bez NÚ
Neúplná remise, zcela bez odezvy, nežádoucí účinky
Pokračovat v terapii (krátkodobě)
Další atipycká antipsychotika - zotepin, ziprasidon a j.
Off-label indikace!

Odkaz č. 1

Tiaprid – látka náleží mezi antipsychotika 2. generace, substituované benzamidy. Blokuje D2/D3 receptory. Má minimální antipsychotický efekt, ale dobře tlumí neklidy v rámci přidružených delirií při demenci i agitovanost s asociovanými poruchami chování i spánku pacientů s demencí. Je dobrá snášenlivost, minimum nežádoucích efektů. Síla důkazu B–G (1, 3, 6, 7, 10).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G
Reakce 8 % G
Neúčinné 25 % G

Odkaz č. 2

Melperon – butyrofenonový derivát blížící se svými efekty antipsychotikům 2. generace. Dobře snášený přípravek, méně často vyvolává extrapyramidové i jiné nežádoucí účinky než antipsychotika 1. generace. Má větší antipsychotický potenciál než tiaprid. Užití 3x denně nebo pouze na noc, obv. dávka 3x25–3x50 mg/den, ev. 25–50 mg/noc. Síla důkazu G (3, 6, 7, 10).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G
Reakce 12 % G
Neúčinné 25 % G

Odkaz č. 3

Haloperidol – antipsychotikum 1. generace. I při dobrém antipsychotickém efektu a efektu tlumení neklidu vyvolává závažné nežádoucí příznaky – extrapyramidové, kolapsy aj. Proto má být používán pouze k jednorázovému ztlumení těžkého neklidu, který nereaguje na jiná antipsychotika. Síla důkazu E, F, G (6, 7, 8, 10).

Hospitalizace 25 % G
Relaps 25 % G
Remise 10 % G
Reakce 30 % G
Neúčinné 25 % G

Odkaz č. 4

Risperidon – antipsychotikum 2. generace. V malých dávkách do 2 mg/24 hod. tlumí neklid i přidružené psychotické příznaky a deliria u demencí. Je však zvýšené nebezpečí vzniku cévních mozkových příhod. Síla důkazu A–G (2, 3, 6, 7, 11, 12, 13, 15, 17).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G
Reakce 15 % G
Neúčinné 25 % G

Odkaz č. 5

Olanzapin – antipsychotikum 2. generace. U lidí trpících demencí velmi dobrý efekt na neklidy i přidružené psychotické příznaky v dávce 5–10 mg/den, nikoli vyšší. Zvyšuje tělesnou hmotnost a glykémii, proto se nepoužívá u obézních lidí a diabetiků. Zvyšuje nebezpečí vzniku cévních mozkových příhod. Síla důkazu A–G (3, 6, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 18).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G
Reakce 15 % G
Neúčinné 35 % G

Odkaz č. 6

Quetiapin – antipsychotikum 2. generace. Je dobrá snášenlivost, minimálně vyvolává extrapyramidové příznaky. Proto preferenčně užíván u lidí s Parkinsonovou chorobou nebo parkinsonským syndromem (včetně demencí s Lewyho tělísky). V placebem kontrolovaných studiích účinný v dávce 200 mg/den, nikoli 100 mg/den. Síla důkazu A–G (3, 6, 7, 9, 11, 13, 15, 19).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G
Reakce 10 % G
Neúčinné 25 % G

Odkaz č. 7

Další antipsychotika 2. a 3. generace – ziprasidon, clozapin, zotepin, aripiprazol aj.: U těchto látek je zatím málo klinických zkušeností a především málo klinických studií. Ukazuje se, že tyto látky mají příznivé efekty na přidružené psychotické příznaky a neklidy pacientů s demencí, ale jejich podání je spojeno se zvýšeným rizikem cévních mozkových příhod (class efect). Použití výjimečné, tam, kde nezaberou výše jmenované látky. Síla důkazu F, G (3, 6, 7, 13, 15).

Hospitalizace 25 % G
Relaps 25 % G
Remise 10 % G
Reakce 10 % G
Neúčinné 25 % G

Odkaz č. 8

Inhibitory mozkových acetylcholinesteráz: Při používání těchto látek dochází kromě lepšení kognitivních funkcí a aktivit denního života také k zlepšení behaviorálních a psychotických příznaků demence včetně neklidů a psychotických příznaků. Efekty jsou podstatně slabší než po podání antipsychotik, ale jsou šetřeny kognitivní funkce. Síla důkazu B–G (3, 4, 6, 7, 16).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G

Reakce 10 % G
Neúčinné 40 % G

Odkaz č. 9

Memantin: Tato látka zlepšuje u pacientů s těžšími demencemi, obzvláště s Alzheimerovou chorobou, kromě kognitivních funkcí a aktivit denního života i behaviorální a psychologické příznaky demence. Toto zlepšení je však menší než zlepšení předchozích dvou funkcí. Síla důkazu A, G (5, 6, 7).

Hospitalizace 20 % G
Relaps 20 % G
Remise 10 % G
Reakce 5 % G
Neúčinné 40 % G

Odkaz č. 10

Další látky – benzodiazepiny, stabilizátory nálady: Benzodiazepiny jsou používány především k jednorázovému použití ke ztlumení neklidu nebo deliria pacienta s demencí tam, kde selžou antipsychotika. Jako účinná látka se ukazuje lorazepam, který však t. č. není u nás k dispozici, obvykle se používá diazepam k jednorázové i. m. nebo pomalé i. v. aplikaci 10–20 mg. Stabilizátory nálady neprokázaly význačnější efekty. Síla důkazu F, G (6, 7, 10).

Hospitalizace 30 % G
Relaps 30 % G
Remise 5 % G
Reakce 10 % G
Neúčinné 50 % G

Doplňující komentář

U pacientů trpících demencí se může vyskytnout neklid několika typů: Nejčastější je agitovanost – neklid, který může mít různé projevy, někdy může být mírný, ale dlouho trvající, jindy silný, včetně agresivního chování. Je to nejčastější typ neklidu pacientů s demencemi. Druhý typ neklidu může být neklid v rámci přidružených psychotických příznaků u demence (poruch vnímání typu halucinací/iluzí, poruch myšlení typu bludů). Třetím typem neklidu u demencí je neklid v rámci přidružených delirií, která se vyskytují zvláště často u demencí s Lewyho tělísky, zatím co u jiných typů demencí, např. u čisté Alzheimerovy choroby, může výskyt delirií znamenat somatickou komorbiditu, nevhodnou léčbu (polypragmázie), dehydrataci a podobně. Hlavními léčivy pro neklid pacientů s demencí jsou antipsychotika (neuroleptika). U agitovanosti se zpravidla podává jako farmakon první volby substituovaný benzamid tiaprid, který produkuje málo nežádoucích efektů, především extrapyramidových, ale má velmi malý antipsychotický potenciál. Při neúspěchu tiapridu přecházíme na melperon, antipsychotikum 1. generace, které se však blíží antipsychotikům 2. generace (je možná i opačná sekvence podání). Při neúčinnosti melperonu přecházíme na antipsychotika 2. generace – quetiapin (má malé nežádoucí extrapyramidové účinky, proto jej preferujeme u parkinsonských demencí a demencí s Lewyho tělísky), risperidon nebo olanzapin (pozor, u těchto dvou farmak byl zjištěn vyšší výskyt cévních mozkových

příhod u lidí vyššího věku). Pokud by ani tato léčba nebyla úspěšná, zkoušíme další atypická antipsychotika – ziprasidon, zotepin, aripiprazol. Při velkém, nezvladatelném neklidu aplikujeme jednorázově haloperidol, nebo benzodiazepiny – diazepam, lorazepam (t. č. není u nás distribuován). Při neklidu v rámci přidružených psychotických příznaků začínáme atypickými antipsychotiky quetiapinem, event. olanzapinem nebo risperidonem, a při jejich neúspěchu přecházíme na jiná. U mírnějších psychotických příznaků někdy vystačíme s melperonem. V případě přidružených delirií, kde je nezbytná léčba interkurentních onemocnění, úprava hydratace a alimentace, začínáme obv. tiapridem, který má dobrý antidelirantní potenciál. V případě jeho neúspěchu přecházíme na melperon, a při jeho malé účinnosti na další atypická antipsychotika – quetiapin, olanzapin, risperidon, event. i jiná. Při těžkém neklidu v rámci deliria lze jednorázově aplikovat haloperidol nebo benzodiazepinový přípravek. Další přípravek je clometiazol, u něj však musíme dát pozor na kombinaci s antipsychotiky nebo benzodiazepiny pro hrozící útlum dechového centra. U pacientů s organickými chorobami a vyššího věku musíme snižovat dávkování antipsychotik. U tiapridu většinou vystačíme s denní dávkou 300–400 mg, nebo dokonce s jednorázovou dávkou 100–200 mg na noc. U melperonu dávkujeme buď 25–50 mg na noc, nebo při přetrvávajícím neklidu 3–4x denně 25–50 mg. Risperidon podáváme do dávky 1,5–2 mg/den, olanzapin do dávky 5–7,5 mg/den.

Literatura

1. Allain H., Dautzenberg P. H. J., Maurer K. et al.: Double blind study of tiapride versus haloperidol and placebo in agitation and aggressiveness in elderly patients with cognitive impairment. Psychopharmacology, 2000;148:361–366.
2. Brodaty H., Ames D., Snowdon J. et al.: A randomized placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation, and psychosis of dementia. J Clin Psychiatry, 2003 Feb;64(2):134–43.
3. Caltagirone C., Bianchetti A., Di Luca M. et al.: Guidelines for the treatment of Alzheimer´s disease from the Italian Association of Psychogeriatrics. Drugs & Aging 2005;22 Suppl. 1:1–26.
4. Cummings L. J., McRae T.,Zhang R.: Effects of donepezil on neuropsychiatric symptoms in patients with dementia and severe behavioral disorders. Am J Geriat Psychiatry 2006;14:605–612.
5. Gauthier S., Wirth Y., Möbius H. J.: Effects of memantine on behavioral symptoms in Alzheimer´s disease patients: an analkysis of the Neuropsychiatric Inventory (NPI) data of two randomized, controlled studies. Int J Geriatr Psychiatry 2005;20(5):459–464.
6. Jirák R., Borzová C., Konrád J., Franková V., Spousta S.: Demence. In: Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P. (eds.) a kol.: Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče 2. Infopharm, Praha, 2006, s. 22–37.
7. Jirák R., Franková V.: Demence a jiné organicky podmíněné poruchy. In: Seifertová D., Praško J., Horáček J., Höschl C. (eds) a kol: Postupy v léčbě psychických poruch. Algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti. Medical Tribune CZ, Praha, 2008, s. 12–29.
8. Lonergan E., Luxenberg J., Colford J. M., Birks J.: Haloperidol for agitation in dementia. Cochrane Database of Systemnatic Reviews 2002, Issue 2. Last assessed as up-to-date: Sept. 12.2008.

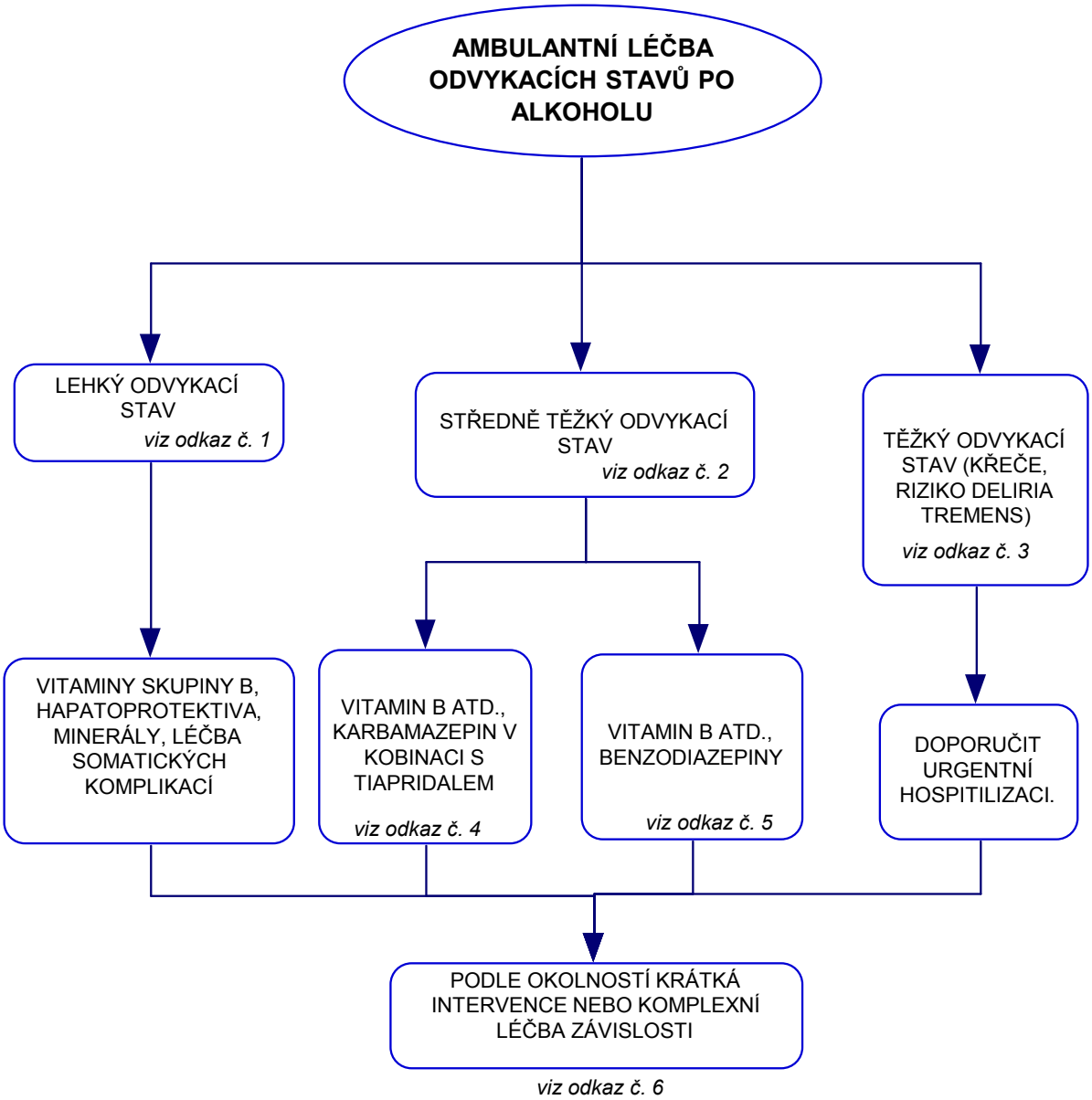
9. Paleacu D., Barak Y., Mirecky I., Mazeh D.: Quetiapine treatment for behavioural and psychological symptoms of dementia in Alzheimer´s disease patients: a 6-week, double-blind, placebo-controlled study. Int Geriatr Psychiatry, 2008 Apr;23(4):393–400.
10. Praško J., Jirák R., Franková V., Seifertová D.: Delirium. In:Seifertová D., Praško J., Horáček J., Höschl C (eds.) a kol.: Postupy v léčbě psychických poruch. Algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti. Medical Tribune CZ, Praha, 2008, s. 29–39.
11. Rochon P. A., Normand S. L., Gomes T.: Antipsychotic therapy and short-term serious events in older adults with dementia. Arch Intern Med. 2008;168(10):1090–1096.
12. Schneider L. S., Dagerman K. S. and Insel P.: Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: Meta-analysis of randomized Placebo-controlled trials. JAMA, 2005, oct 19;294(15):1934–1943.
13. Schneider L. S., Tariot P. N., Dagerman K. S. et al.: Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer´s disease. N Engl J Med., 2006, Oct. 12;355(15):1525–1538.
14. Street J. S., Clark W. S., Gannon K. S. et al.: Olanzapine treatment of psychotic and behavioural symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities. Archives of General Psychiatry, 2000; 57:968–976.
15. Sultzer D. L., Davis S. M., Tariot P. N. et al.: Clinical symptom responses to atypical antipsyschotic medication in Alzheimer´s disease: Phase 1 outcomes from the CATIE-AD effectiveness trial. Am J Psychiatry 2008;165:844–854.
16. Wengel S. P., Roccaforte W. H., Burke W. J.: Donepezil improves symptoms of delirium in dementia: implications for future research. J geriatr Psychiatry Neurol 1998;11:159–161.
17. Wooltorton E.: Risperidone (Risperdal): Increased rate of cerebrovascular events in dementia trials. CMAJ 2004;167(11):1269–1270.
18. Wooltotron E.: Olanzapine (Zyprexa): increased incidence of cerebrovascular events in dementia trials. CMAJ, 2004, Apr. 27;170(9).doi:10.1503/cmaj.1040539.
19. Zhong K. X., Tariot P. N., Mintzer J. et al.: Quetiapine to treat agitation in dementia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Curr Alzheimer Res. 2007 Feb;4(1):81–93.

5. Syndromy závislosti a patologické hráčství

Karel NEŠPOR

Psychiatrická léčebna Bohnice

a) Ambulantní léčba odvykacích stavů po alkoholu



Odkaz č. 1

I lehký odvykací stav může zhoršit jiná onemocnění. Mnoho závislých pije v tazích a mezi nimi abstinuje. Po dvoudenním tahu navazujícím na měsíční abstinenci nelze předpokládat odvykací stav, ale bude se jednat o kocovinu. To ale může dekompenzovat hypertenzi, diabetes či srdeční onemocnění. I u zdravých se po tahu objevují srdeční arytmie („holiday heart" syndrom). Komplikace se léčí specificky dle jejich

charakteru, jinak postačuje symptomatická léčba vitaminy, hepatoprotektivy, případně remineralizační roztoky.

Síla důkazu G

Odkaz č. 2
Častější je u lidí, kteří pijí alkoholické nápoje denně (dříve tzv. typ delta podle Jellineka), nežli u lidí, kteří pijí nárazově a mezi tahy abstinují. I v těchto případech může být bezpečnější léčba za hospitalizace, jestliže s ní pacient souhlasí.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3
Pro potřeby této práce jím rozumíme stav, kdy došlo ke křečím (nejčastěji epileptické záchvaty typu GM) nebo rozvoji deliria tremens. Takový stav, jestliže by nebyl řádně léčen, ohrožuje život pacienta. Urgentní hospitalizace je nutná.

Síla důkazu G

Odkaz č. 4
Symptomatická léčba, vitaminy, hepatoprotektiva, případně remineralizační roztoky. Navíc lze psychickou alteraci mírnit tiapridem, přidání karbamazepinu sníží riziko epileptického záchvatu (8). Evidence B. Lze použít i topiramat (2), jeho výhodou je to, že mírní bažení (3).

Síla důkazu F

Odkaz č. 5
Vitamin, hepatoprotektiva a benzodiazepiny. Ty jsou v této indikaci efektivní (1), ale zhoršují kognitivní funkce, vstupují do interakcí s alkoholem, zpomalují pohyb řasinkového epitelu (riziko bronchopneumonie) a jsou návykové. Saháme k nim, pokud je kontraindikována výše uvedená kombinace tiapridu a antiepileptika. Dávkování je individuální, běžné dávkování nemusí postačovat s ohledem na zkříženou toleranci s alkoholem. Clomethiazol se ambulantně nepodává s ohledem na velká rizika při interakci s alkoholem.

Síla důkazu E

Odkaz č. 6
Na zvládnutí odvykacího stavu navazuje krátká intervence nebo ještě lépe komplexní léčba závislosti. Krátká intervence zahrnuje např. poskytnutí relevantních informací, doporučení abstinovat, práci s motivací, předání svépomocného materiálu (5), telefonickou pomoc, práci s rodinou atd. (7). Užitečná je i dále zmiňovaná prevence relapsu. Evidence dle použitého postupu.

Doplňující komentář

Riziko progrese: Epileptický záchvat se objevuje nejčastěji asi za 24 hod. po skončení pití alkoholu, delirium tremens za 3 dny. Odvykací stav, který zprvu imponuje jako středně těžký, může přejít např. v delirium tremens. Často je proto bezpečnější léčit i středně těžký odvykací stav při hospitalizaci.

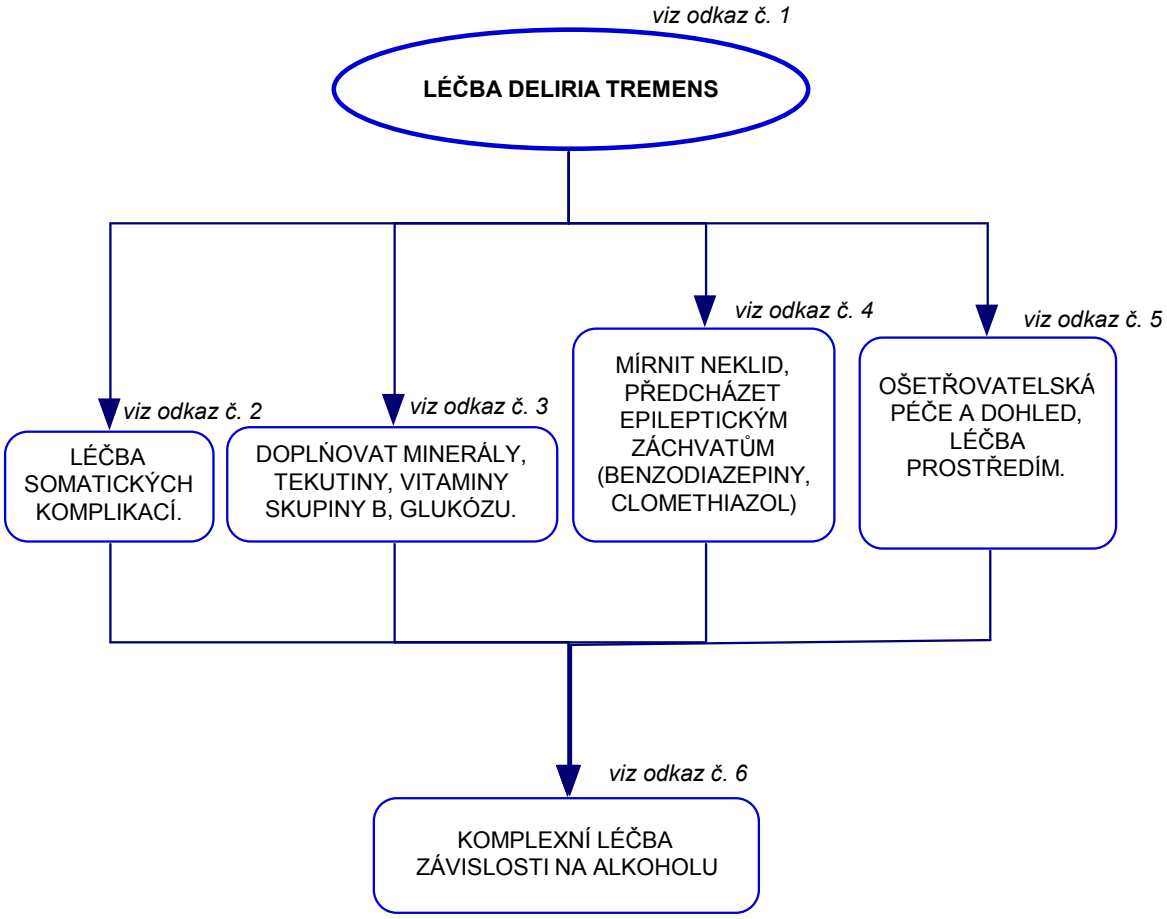
Nutnost další léčby: Pacienty je třeba informovat, že zvládnutí odvykacího stavu zdaleka neznamená vyřešení jejich problému. K tomu je v případě závislosti na alkoholu většinou potřebná dlouhodobá a mnoho let trvající ambulantní léčba, nejlépe v kombinaci s účastí na setkání Anonymních alkoholiků. Intenzita léčby by měla být vyšší na počátku abstinence, v krizích nebo po recidivě. V severoamerické literatuře se lze setkat s touto poučkou: První rok abstinence je třeba se zaměřit především na její udržení. V druhém roce se věnuje pozornost napravování škod, které závislost způsobila v různých oblastech života. Ve třetím roce k tomu přistupuje rozvoj osobnosti. Toto schéma je užitečné, i když jistě existují velké individuální rozdíly.

Prevence relapsu („relapse prevention"): Recidiva je zde pojímána jako proces, kterému předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít (6). Pacient se učí rozpoznávat bezprostředně ohrožující rizikové situace (např. neúspěch) i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl nebo tzv. zdánlivě negativní rozhodnutí). V případě porušení abstinence je třeba se vyhnout tzv. „efektu porušení abstinence" (sebeobviňování atd.), ale recidivu rychle zastavit. Intervenční strategie, které se v tomto systému používají, lze zhruba rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu (4). Krátkodobý efekt techniky je srovnatelný s jinými postupy, dlouhodobý efekt je lepší (přehled viz (9)).

Literatura

1. Holbrook A. M., Crowther R., Lotter A., Cheng C., King D.: Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. CMAJ. 1999;160(5):649–55.
2. Hughes J. R.: Alcohol withdrawal seizures. Epilepsy Behav. 2009;15(2):92–7
3. Johnson B. A.: Update on neuropharmacological treatments for alcoholism: scientific basis and clinical findings. Biochem Pharmacol. 2008;75(1):34–56.
4. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
5. Nešpor K.: Zůstat střízlivý. Brno: Host 2006; 238. Zdarma na www.drnespor.eu.
6. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).
   http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010
7. Solberg L. I., Maciosek M. V., Edwards N. M.: Primary care intervention to reduce alcohol misuse ranking its health impact and cost effectiveness. Am J Prev Med. 2008;34(2):143–152.
8. Soyka M., Schmidt F., Schmidt P.: Efficacy and safety of outpatient alcohol detoxification with a combination of tiapride/carbamazepine: additional evidence. Pharmacopsychiatry. 2006;39:30–34.
9. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.

b) Léčba deliria tremens



Odkaz č. 1

Dřívější studie popisovaly u deliria tremens mortalitu kolem 15 %, novější studie využívající postupy popsané dále uvádějí mortalitu nepřesahující 1 % (2). Tento návod je důležitý i pro lékaře somatických oddělení. Opakovaně jsou k nám i z interních nebo neurologických pracovišť přiváženi dehydratovaní pacienti intoxikovaní antipsychotiky. Za delirium tremens jsou také často považována deliria jiné etiologie!

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Somatické komplikace jsou u deliria tremens časté. Jedná se např. o hepatopatie, pankreatopatie, stavy po úrazech hlavy, krvácení do trávicí trubice, dekompenzovanou hypertenzi nebo srdeční onemocnění. Delirium tremens také často nasedá na úraz nebo onemocnění, které vedly k náhlému vysazení alkoholu. Časté jsou také bronchopneumonie a jiné infekce vyžadující antibiotickou léčbu. Pacient s deliriem tremens by měl být vyšetřen internistou. Evidence neuvedena, jedná se široké spektrum poruch.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Objevují se nízké hladiny hořčíku a draslíku, dehydratace, hypoglykémie, avitaminózy (alkohol působí jako antivitamin thiaminu). Deficit natria nekorigovat rychleji než o 12 mmol/l za 24 hodin, aby se předešlo vzniku závažné centrální pontinní myelinolýzy (3). To znamená nepodávat hypertonické roztoky a střídat fysiologický roztoku a glukózu s thiaminem (s thiaminem proto, aby se předešlo Wernickeho encefalopatii!). Evidence G (riziko hypokalemie pro srdce je prokázáno).

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Athen (1) zjistil po podávání antipsychotik vyšší mortalitu. Remijnse et al. (4) popsali smrt u mladého muže po podání haloperidolu. Mayo-Smith et al. (2) doporučují sedativa se zkříženou tolerancí k alkoholu (benzodiazepiny, clomethiazol). Clomethiazol (do 18 kapslí po 192 mg za 24 hod. v pěti i více dávkách) je šetrný ke kognitivním funkcím, nelze ho ale podat nitrožilně. Diazepam dávkovat dle stavu 80–120 mg mg/den v infusi či per os, ne rychle nitrožilně! Medikace se vysadí dle stavu, obvykle během 7–10 dní.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Nepřetržitý dohled umožňuje pružně přizpůsobovat dávkování. Je třeba sledovat vitální funkce. Je také třeba měřit příjem a výdej tekutin. Nejvhodnější jsou klidné prostředí a tlumené světlo (tma může provokovat halucinatorní stavy, ostré světlo neklid). Bezpečnost pacienta a infuzní léčba někdy vyžadují omezení v lůžku.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Delirium tremens se prakticky vždy vyskytuje u těžkých a dlouho trvajících závislostí na alkoholu. Z tohoto důvodu je třeba každému pacientovi s deliriem tremens po stabilizaci stavu doporučit komplexní léčbu závislosti na alkoholu. Je vhodné nechat si potvrdit podpisem pacienta to, že byl takto informován. Co se komplexní léčby závislosti na alkoholu týče, tu popisuje další schéma.

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Nejčastější chybou, které se lékaři dopouštějí, bývá nízké dávkování léků se zkříženou tolerancí s alkoholem, jako jsou benzodiazepiny a clomethiazol. Dále je třeba zmínit nevhodnou medikaci antipsychotiky, nedostatečnou péči o vnitřní prostředí a nerozpoznané somatické komplikace. Na delirium tremens někdy nasedá postižení kognitivních funkcí, proto je třeba je alespoň orientačně vyšetřit. Psychologické vyšetření, je-li třeba, plánujeme až po asi měsíční abstinenci.

Nitrolební krvácení (nejčastěji subdurální hematom): Alkoholová intoxikace vede ke zvýšení krevního tlaku, nižší srážlivosti krve a pádům. To u závislých na alkoholu s častou trombocytopenií zvyšuje riziko krvácení do lebeční dutiny. V případě netypických obrazů a průběhů je proto vhodné provést CT mozku.

Delirium mixtum: Takto se někdy označuje kombinace deliria tremens a deliria jiné etiologie. V tomto případě je třeba souběžně léčit obě složky deliria.

Literatura

1. Athen D.: Comparative investigation of chlormethiazole and neuroleptic agents in the treatment of alcoholic delirium. Acta Psychiatr Scand Suppl. 1986;329:167–70.
2. Mayo-Smith M. F., Beecher L. H., Fischer T. L., Gorelick D. A., Guillaume J. L., Hill A., Jara G., Kasser C., Melbourne J.: Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. Arch Intern Med 2004 12;164:1405–1412.
3. Racková S., Janů L.: Centrální pontinní myelinolýza, hyponatrémie a psycho-farmakologická medikace. Psychiatrie 2005; 9(4): 299–306.
4. Remijnse P. L., Eeckhout A. M., van Guldener C.: Sudden death following a single oral administration of haloperidol Ned Tijdschr Geneeskd. 2002;146(16):768–71.

c) Léčba závislosti na alkoholu

Odkaz č. 1

Používá se princip matchingu (optimální intervence dle individuálních potřeb, (18)). Karno a Longabaugh (11) upozorňují na nevhodné kombinace (např. přehnaný důraz na emoce u depresivního závislého či konfrontace u dominantního pacienta se sklonem k hněvu). Je vhodné použít princip stupňovité péče, tj. nabídnout efektivní a nejméně zatěžující intervenci (např. (5), (3)). Zvýší se tak pravděpodobnost, že pacient nabízenou intervenci akceptuje.

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Riziko intoxikace roste v případě kombinace alkoholu s jinou drogou (sedativa, marihuana, pervitin, opioidy atd.). Antidotum při intoxikaci alkoholem neexistuje, léčba je symptomatická, prioritou je bezpečnost pacienta i okolí a zajištění vitálních funkcí. Mírnit agresivní projevy pod vlivem alkoholu sedativy či antipsychotiky je nebezpečné vzhledem k interakcím s alkoholem a riziku křečí. Vzhledem k mož-

né hypoglykémii lze podat roztok glukózy s thiaminem (s thiaminem, aby se předešlo Wernickeho encefalopatii) a remineralizační roztoky.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Intoxikace alkoholem nezřídka maskuje jinou závažnou poruchu (např. úrazy hlavy), na což je třeba myslet. Intoxikace alkoholem a závislost na něm jsou rizikovými faktory pro sebevražedné jednání. Sebevražedný pokus bývá často důvodem k hospitalizaci. Antipsychotika se podávají u psychotické poruchy vyvolané alkoholem (např. alkoholické halucinózy nebo alkoholické paranoidní psychózy), ale ne u deliria tremens.

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Viz předchozí samostatná schémata.

Odkaz č. 5

Krátkou intervenci mohou provádět lékaři i zdravotní sestry. Sem patří např. poskytnutí relevantních informací, doporučení abstinovat, práce s motivací (např. (19)), předání svépomocného materiálu (19), telefonická pomoc, práce s rodinou a intervence za pomoci internetu. Jedná se o účinný postup zejména u počínající závislosti a u zneužívání. Solberg et al. (26) uvádějí, že je to jedna z nejefektivnějších intervencí v medicíně.

Síla důkazu E

Odkaz č. 6

Dlouhodobá spolupráce s organizací Anonymní alkoholici snižuje riziko recidiv. Do roku 1999 bylo publikováno nejméně 21 kontrolovaných studií včetně některých randomizovaných, týkajících se efektivity Anonymních alkoholiků (12). Účast na setkání organizace může navíc nahradit rozpadlou nebo problematickou síť vztahů u některých závislých (30).

Síla důkazu B

Odkaz č. 7

Používá se práce s motivací (27), kognitivně-behaviorální terapie (24), prevence relapsu i jiné formy psychoterapie. U osob s kognitivním postižením je vhodnější interaktivní léčba (6). O efektivitě behaviorálních a kognitivně behaviorálních postupů existuje více dokladů nežli u psychoterapie interpersonální a dynamické (1). Kognitivně-behaviorální léčba může být vhodná u těch, kdo postrádají příslušné dovednosti.

Síla důkazu B

Odkaz č. 8

Spíše než jako samostatná metoda se často používá jako doplněk jiných forem terapie. Kalina (10) v této souvislosti hovoří o „malých rodinných intervencích“. V jejich rámci lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny k zlepšování spolupráce při léčbě (22) atd.

Síla důkazu B

Odkaz č. 9

Používají se relaxační a meditační techniky, např. ty, které zlepšují sebeuvědomění (4), nejrůznější formy tělesné aktivity (chůze, běh, jóga, čchi-kung, rehabilitační cvičení). Doklady o jejich efektivitě při léčbě závislosti nejsou dostatečné. Lze ovšem, doložit, že tělesná aktivita i relaxační techniky mírní úzkosti nebo deprese a stres (např. (28)). Mnoho abstinujících pacientů považuje za významnou i změnu životního stylu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

U mužů se lze setkat relativně často s poruchami osobnosti, u žen s depresivními a úzkostnými poruchami a poruchami příjmu potravy. Ideální je integrována nebo souběžná léčba. Jestliže není možná, je třeba léčit přednostně závislost na alkoholu. Ta pacienta obvykle ohrožuje více. Remise závislosti bývá často podmínkou efektivní léčby jiné poruchy. Obecné informace o léčbě duálních diagnóz viz (18)).

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Podávání disulfiramu z rukou zdravotníka je účinné (7), jinak nikoliv. Od provádění alkohol-disulfiramové reakce se upustilo. Efektivita farmakoterapie roste při kombinaci s dalšími postupy (13). K mírnění bažení je nejúčinnější naltrexon (2), ten je zvláště vhodný u osob, které vyhledávají alkohol pro euforizující efekt. Používá se i akamprosat (např. (16)) a topiramat (25). K mírnění bažení je patrně vhodný i baklofen, zvláště u úzkostných. Evidence různá, pro naltrexon B.

Síla důkazu B

Odkaz č. 12

Používají se stejné nebo podobné postupy, jaké jsou uvedeny výše, ale v kombinaci a ve větší intenzitě (typicky několik hodin denně, oproti několika hodinám týdně nebo měsíčně při ambulantní léčbě). I zde existuji doklady o efektivitě (9). Zdá se, že delší rezidenční léčba je vhodnější u pacientů v nestabilní sociální situaci a s těžšími formami závislosti. Indikována je tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy, psychotických stavech atd.

Síla důkazu G

Odkaz č. 13

Někdy nastane zlepšení po opakovaných léčbách nebo při kombinaci více postupů. Kromě psychoterapie se osvědčily socioterapeutické kluby a organizace Anonymních alkoholiků. Vhodná je kombinace profesionální léčby a Anonymních alkoholiků. Intenzita léčby by měla být vyšší v prvním roce abstinence, zejména na počátku, při přechodu z ústavní léčby, po recidivě, v krizích a po zátěžových událostech. Zejména při léčbě závislosti na alkoholu jsou užitečné techniky prevence recidivy ((14), (29) a (15)).

Síla důkazu E

Odkaz č. 14

Podobně jako u jiných návykových nemocí je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu“) empaticky upozorňovat formou otázek na rizika. Lze např. mírnit škody, které závislost přináší postiženému, rodině i širšímu okolí, poskytovat poradenství nebo pracovat s rodinou, i když závislý terapii odmítá (unilaterální terapie). V případě alkoholických demencí apod. je často nutné omezení způsobilosti k právním úkonům a pobyt v chráněném prostředí. Evidence různá, pro unilaterální terapii B.

Síla důkazu B

Doplňující komentář

Kdy doporučit abstinenci: Závislým na alkoholu a jiných látkách, v těhotenství, řidičům apod. při práci (varovat i před kocovinou), u nemocí, které alkohol zhoršuje, při aplikaci určitých léků, potomkům rodičů závislých na alkoholu, všem dětem a dospívajícím a těm, kdo pod vlivem alkoholu jednají rizikově.

Intenzita léčby by měla být vyšší na počátku abstinence a v krizích. První rok abstinence je třeba se zaměřit především na její udržení. V druhém roce se věnuje pozornost napravování škod. Ve třetím roce k tomu přistupuje rozvoj osobnosti. Toto schéma je užitečné, i když existují velké individuální rozdíly.

Prevence relapsu („relapse prevention“) pomáhá rozpoznávat bezprostřední rizikové situace (např. frustraci) i faktory, které působí dlouhodobě (např. životní styl). Recidivě předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě předejít (23). Při porušení abstinence by se měl pacient vyhnout sebeovlivňování atd., ale recidivu za pomoci dalších lidí rychle zastavit. Intervenční strategie, které se zde používají, se dělí na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a zlepšení životního stylu ((15), (14)). Krátkodobý efekt techniky je srovnatelný s jinými postupy, dlouhodobý efekt je lepší (přehled (29) a (15)).

Prahovost léčby je u nás vysoká. O tom svědčí naše minulé i současné zkušenosti, podle kterých se většina lidí s psychotickou poruchou vyvolanou alkoholem nebo s deliriem tremens před hospitalizací nikdy neléčila (21).

Závislost na alkoholu souvisí s dalšími problémy, např. s řízením pod vlivem alkoholu nebo s domácím násilím. Příkladem úspěšné intervence u domácího násilí je práce Eastona a spol. (8).

Pasivita: Závislí na alkoholu středního věku bývají pasivnější než pacienti s neurotickými obtížemi. Terapeut by s tím měl počítat. Pokud je to potřebné, měl by skupinu strukturovat a vnášet do ní podněty.

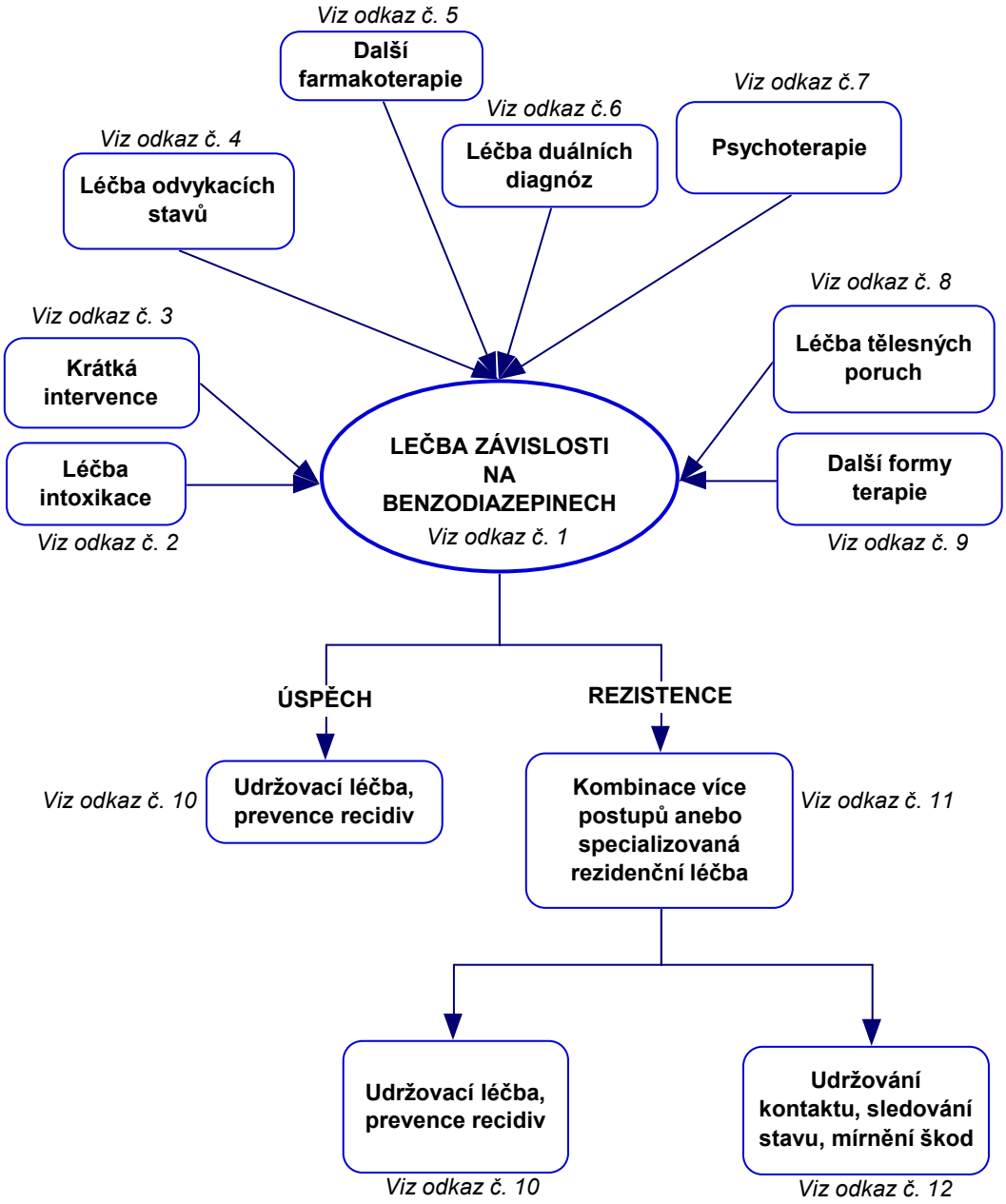
Literatura

1. American Psychiatric Association: practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. Second Edition, www.psychiatryonline.com/pracGuide, accessed 3. 3. 2010.
2. Anton R. F., O'Malley S. S., Ciraulo D. A. et al.: Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295:2003–2017
3. Bischof G., Grothues J. M., Reinhardt S., Meyer C., John U., Rumpf H. J.: Evaluation of a telephone-based stepped care intervention for alcohol-related disorders: a randomized controlled trial. Drug Alcohol Depend. 2008;93(3):244–51.

4. Bowen S., Witkiewitz K., Dillworth T. M., Marlatt G. A.: The role of thought suppression in the relation between mindfulness meditation and alcohol use. Addict Behav. 2007; 32(10): 2324–2328.
5. Breslin F. C, Sobell M. B., Sobell L. C., Buchan G., Cunningham J. A.: Toward a stepped care approach to treating problem drinkers: the predictive utility of within-treatment variables and therapist prognostic ratings. Addiction. 1997;92(11):1479–89.
6. Cooney N. L., Kadden R. M., Litt M. D., Getter H.: Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: two-year follow-up results. J Consult Clin Psychol. 1991;59(4):598–601.
7. De Sousa A., De Sousa A.: A one-year pragmatic trial of naltrexone vs disulfiram in the treatment of alcohol dependence. Alcohol Alcohol. 2004;39(6):528–31.
8. Easton C. J., Mandel D. L., Hunkele K. A., Nich C., Rounsaville B. J., Carroll K. M.: A cognitive behavioral therapy for alcohol-dependent domestic violence offenders: an integrated substance abuse-domestic violence treatment approach (SADV). Am J Addict. 2007;16(1):24–31.
9. Feuerlein W., Küfner H.: A prospective multicentre study of in-patient treatment for alcoholics: 18- and 48-month follow-up (Munich Evaluation for Alcoholism Treatment, MEAT). Eur Arch Psychiatry Neurol Sci. 1989;239(3):144–57.
10. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
11. Karno M. P., Longabaugh R.: Does matching matter? Examining matches and mismatches between patient attributes and therapy techniques in alcoholism treatment. Addiction. 2007 Apr;102(4):587–96. Epub 2007 Feb 15.
12. Kownacki, R. J., Shadish W. R.: Does Alcoholics Anonymous work? The results from a meta-analysis of controlled experiments. Subst Use Misuse 1999; 34:1897–1916.
13. Krampe H., Stawicki S., Wagner T., Bartels C., Aust C., Rüther E., Poser W., Ehrenreich H.: Follow-up of 180 alcoholic patients for up to 7 years after outpatient treatment: impact of alcohol deterrents on outcome. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30(1):86–95.
14. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
15. Marlatt G. A., Gordon J. R., eds.: Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors. NewYork: Guilford Press; 1985; 480.
16. Mason B. J., Heyser C. J.: The neurobiology, clinical efficacy and safety of acamprosate in the treatment of alcohol dependence. Expert Opin Drug Saf. 2010;9(1):177–88.
17. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu“. In: Kalina, K. (ed.) Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
18. Nešpor K.: Psychologická komorbidita a komplikace, „duální diagnózy“. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–235.
19. Nešpor K.: Návykové chování a závislost. Třetí aktualizované vydání. Praha: Portál 2007; 176.
20. Nešpor K.: Zůstat střízlivý. Brno: Host 2006; 238. Zdarma na www.drnespor.eu.
21. Nešpor K., Fanfulová E.: Předchozí léčba a sociální adaptace pacienta s alkoholickou nebo toxickou psychózou. Anamnestický rozbor 100 případů. Protialkoholický Obzor 1982;17:171–173.

22. O'Farrell T. J., Murphy M., Alter J., Fals-Stewart W.: Brief family treatment intervention to promote continuing care among alcohol-dependent patients in inpatient detoxification: a randomized pilot study. J Subst Abuse Treat. 2008;34(3):363–9.
23. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5). *http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm*, accessed 21. 3. 2010
24. Project MATCH Research Group: Matching alcoh*olism treatments to client heterogenity: Project MATCH* posttreatment drinking outcomes. J Stud Alcohol 1997; 58:7–29.
25. Rubio G., Martínez-Gras I., Manzanares J.: Modulation of impulsivity by topiramate: implications for the treatment of alcohol dependence. J Clin Psychopharmacol. 2009;29(6):584–9.
26. Solberg L. I., Maciosek M. V., Edwards N. M.: Primary care intervention to reduce alcohol misuse ranking its health impact and cost effectiveness. Am J Prev Med. 2008;34(2):143–152.
27. UKATT Research Team. Cost effectiveness of treatment for alcohol problems: findings of the randomised UK alcohol treatment trial (UKATT). BMJ. 2005;331(7516):544.
28. Vedamurthachar A., Janakiramaiah N., Hegde J. M., Shetty T. K., Subbakrishna D. K., Sureshbabu S. V., Gangadhar B. N.: Antidepressant efficacy and hormonal effects of Sudarshana Kriya Yoga (SKY) in alcohol dependent individuals. J Affect Disord. 2006;94(1–3):249–53.
29. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.
30. Wu J., Witkiewitz K.: Network Support for Drinking: An Application of Multiple Groups Growth Mixture Modeling to Examine Client-Treatment Matching. J Stud Alcohol Drugs. 2008;69(1):21–9.

d) Léčba závislosti na benzodiazepinech



Odkaz č. 1

I zde se používá matching (přiřazení individuálně nejvhodnější intervence (9)). Léčba je obvykle dlouhodobá a obtížná, proto je zde obzvláště důležitá prevence. Benzodiazepiny by se měly použít, jen pokud jsou nutné a neexistují-li bezpečnější alternativy. Podle Britské Royal College of Psychiatrists by se benzodiazepiny neměly podávat déle než jeden měsíc (6). Více o lékové závislosti jinde (8).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Výplach žaludku je kontraindikován u somnolence nebo komatu s ohledem na riziko aspirace. Antagonistou je flumazenil. Počáteční dávka je 0,2 mg i. v. v průběhu 15 sekund. Jestliže nedojde k návratu vědomí do 60 sekund, lze podat dalších 0,1 mg a tuto dávku je možné opakovat v 60sekundových intervalech, je-li to nutné až do celkové dávky 1 mg. Obvyklá celková dávka je 0,3–0,6 mg. Rychlé podání flumazenilu závislým na benzodiazepinech může vést k objevení odvykacích příznaků.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Údaje z literatury svědčí o efektivitě krátké intervence. Ta spočívá v tom, že lékař poradí benzodiazepiny postupně vysadit ((1), evidence B). Jinak se používají podobné postupy jako u jiných návykových látek, např. poskytnutí relevantních informací, práce s motivací, předání svépomocného materiálu (10), telefonická pomoc atd.

Síla důkazu E

Odkaz č. 4

A. Odvykací syndrom po terapeutických dávkách: 50 % původní dávky vysadit rychle, dalších 25 % pomaleji a posledních 25 % ještě pomaleji. Rychlost je individuální.
B. Odvykací syndrom po dávkách vyšších než terapeutické: Ten ohrožuje život. První den se podá diazepam v dávce, kterou pacient přijímal před léčbou. Následující den se dávka redukuje o 30 % a pak každý další den o 5 % původní dávky (13).

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Kromě snižování dávek benzodiazepinů lze použít antiepileptika. Efektivitu karbamazepinu dokládá metaanalýza Denise a spol. (3). Evidence E. Efektivitu SSRI v této indikaci nelze doložit, nelze ale vyloučit, že by u některých pacientů s úzkostně depresivní symptomatologií mohly být užitečné.

Síla důkazu E

Odkaz č. 6

U těchto pacientů bývají časté neurotické a depresivní poruchy. V případě kombinace depresivní poruchy a závislosti na benzodiazepinech mohou být antidepresiva vhodná, např. ze skupiny SSRI. Obecné informace o léčbě duálních diagnóz viz Nešpor (9).

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Používají se různé formy psychoterapie, např. Spiegel (12) doporučuje postupy mírnící úzkost a posilující sebedůvěru a poskytnutí relevantních informací ohledně odvykacích obtíží a závislosti. Lze použít i rodinnou terapii. Kalina (4) v této souvislosti hovoří o „malých rodinných intervencích“. V jejich rámci lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat zlepšení životního stylu rodiny atd.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

Podobně jako u jiných návykových nemocí se lze i zde setkat s řadou zanedbaných somatických onemocnění. To se týká zvláště mladších pacientů s kombinovanou závislostí na benzodiazepinech a jiné droze. Léčba se volí dle povahy onemocnění.

Odkaz č. 9

Relaxační techniky mírní úzkost, což je při odvykacím stavu po terapeutických dávkách nejčastějším symptomem (7). Vhodná je úprava životního stylu a různé formy tělesné aktivity, protože mírní úzkost. Některá cvičení, např. jóga, čchi-kung, spojují výhody relaxace a cvičení. Evidence pro relaxační techniky E, jinak G.

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

Používají se různé formy psychoterapie. Jako slibný postup se jeví prevence relapsu, případně v kombinaci se zlepšeným uvědomováním („mindfulness based relapse prevention“ (2)). V našich podmínkách mohou být užitečné i socioterapeutické kluby a organizace Anonymních narkomanů nebo Anonymních alkoholiků (viz doplňující komentář). Evidence různá podle použitých postupů. Někdy se podaří stav stabilizovat až po opakovaných léčbách nebo při kombinaci více léčebných postupů.

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Kromě vyšší intenzity léčby se zde uplatňuje i léčba prostředím a další faktory. Léčba těchto pacientů je však i za hospitalizace obtížná. Indikována je tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při psychotických a těžších depresivních stavech, v případě nedostatečné sítě vztahů, tam, kde způsob života znesnadňuje změnu a je-li nutná intenzivnější práce s motivací a při nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

Varujeme před zvláště rizikovými formami abúzu. K nim patří kombinování benzodiazepinů s jinou látkou včetně alkoholu. Varujeme i před řízením nebo jinou rizikovou činností pod vlivem benzodiazepinů. Podobně jako u jiných návykových nemocí je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu“) lze empaticky upozorňovat na rizika formou otázek. Evidence různé síly dle použitého postupu.

Doplňující komentář

Závislost na více látkách: Kromě iatrogenní závislosti na benzodiazepinech u lidí středního nebo vyššího věku se lze setkat i se závislostí u mladších lidí závislých na jiných drogách. Zde se často chybuje v tom, že pacient benzodiazepiny podceňuje a o jejich zneužívání lékaře neinformuje. Lékař léčí pouze např. závislosti na opioidech, ale pacientovi působí nebezpečnější problémy závislost na benzodiazepinech (např. riziko epileptických záchvatů včetně status epilep-

ticus). U mladších lidí závislých na více látkách přicházejí v úvahu i dlouhodobá léčba v terapeutické komunitě.

Prevence relapsu („relapse prevention“) je propracovaný systém, kde se pacient učí rozpoznávat bezprostředně ohrožující rizikové situace (např. neúspěch) i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl nebo zdánlivě negativní rozhodnutí). Recidiva je zde pojímána jako proces, kterému předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít ((11), (14)). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout tzv. „efektu porušení abstinence“, ale recidivu za pomoci dalších lidí energicky zastavit. Intervenční strategie, které se v tomto systému používají, lze zhruba rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu (5).

Některá nebenzodiazepinová hypnotika, např. glutetimid (Noxyron), vyvolávají podobné obrazy. Tam, kde byly zneužívány vysoké dávky glutetimidu a obáváme se epileptických záchvatů, převádíme pacienta na dlouhodoběji působící benzodiazepiny. Léčba je podobná jako u závislosti na benzodiazepinech.

Anonymní narkomani (NA) a Anonymní alkoholici (AA): Skupin NA je u nás málo. Než bychom pacientovi závislému na nealkoholových drogách AA doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací. Některé skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv.

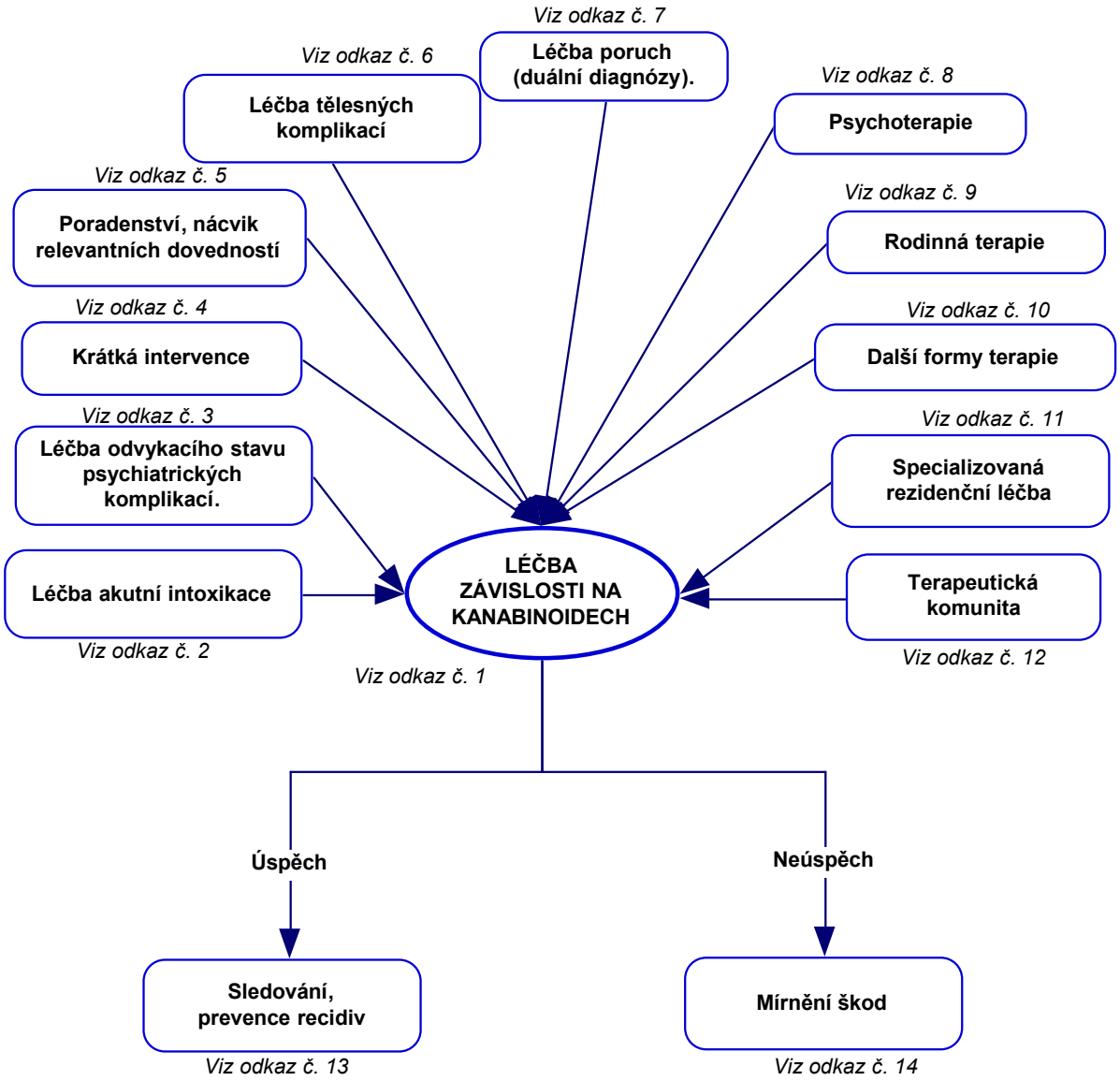
Literatura

1. Bashir K., King M., Ashworth M.: Controlled evaluation of brief intervention by general practitioners to reduce chronic use of benzodiazepines. Br J Gen Pract. 1994;44(386):408–12.
2. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009; 30(4):295–305.
3. Denis C., Fatséas M., Lavie E., Auriacombe M.: Pharmacological interventions for benzodiazepine monodependence management in outpatient settings. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jul 19;3:CD005194.
4. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
5. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
6. Lader M., Tylee A., Donoghue J.: Withdrawing benzodiazepines in primary care. CNS Drugs. 2009;23(1):19–34.
7. Manzoni G. M., Pagnini F., Castelnuovo G., Molinari E.: Relaxation training for anxiety: a ten-years systematic review with meta-analysis. BMC Psychiatry. 2008;8:41.
8. Nešpor K.: Prevence zneužívání léků a přístupy ke zvládání lékové závislosti. Praktický lékař 2010; 90:93–96.
9. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu“. In: Kalina, K. (ed.) Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
10. Nešpor K., Müllerová M.: Jak přestat brát drogy, *www.drnespor.eu/shd06w2.pdf*, accessed 8. 3. 2010
11. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).

http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010

12. Spiegel D. A.: Psychological strategies for discontinuing benzodiazepine treatment. J Clin Psychopharmacol. 1999; 19(6 Suppl 2):17S–22S
13. Voshaar R. C., Couvée J. E., van Balkom A. J., Mulder P. G., Zitman F. G.: Strategies for discontinuing long-term benzodiazepine use: meta-analysis. Br J Psychiatry. 2006;189:213–20.
14. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.

e) Léčba závislosti na kanabinoidech



Odkaz č. 1

V praxi je problémem nejen závislost, ale i škodlivé užívání bez závislosti, např. u pacientů s duálními diagnózami, kteří se takto často dekompenzují. Podobně jako u jiných skupin se zde uplatňuje matching (přiřazení optimálního postupu s ohledem na individuální potřeby). Masivní zneužívání kanabinoidů je spojeno s četným zdravotními i sociálními riziky (8).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Stavy úzkosti při lehké intoxikaci obvykle odezní, postačuje klidné prostředí a dohled. Těžká intoxikace s projevy deliria může nastat po požití drogy per os (např. v sladkostech). Komplikovaná intoxikace může vyžadovat aplikaci malých dávek antipsychotik (2).

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Psychotické příznaky vyvolané kanabinoidy vyžadují zpravidla léčbu antipsychotiky do odeznění obtíží. Volíme raději modernější léky, které mají méně vedlejších účinků. Odvykací stav bývá relativně slabý. Pro odvykací stav neexistuje specifická farmakoterapie (1). Při léčbě je žádoucí opatrnost, např. bupropion obtíže zhoršoval (7). Používají se i různé svépomocné prostředky (16), česky (22)).

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Při krátké intervenci pro zneužívání kanabinoidů a závislost na nich se používají podobné postupy jako u jiných návykových nemocí, např. posilování motivace (17), poradenství a doporučení abstinovat (18), kognitivně-behaviorální terapie, svépomocné materiály (22), modifikace životního stylu a krátká intervence na úrovni rodiny (28). Tyto strategie se často kombinují.

Síla důkazu B

Odkaz č. 5

Může zahrnovat např. nácvik odmítání, dobrou organizaci času a jeho kvalitní trávení, dovednosti rozhodování, zvládání bažení, sociální dovednosti apod. Tato oblast se do jisté míry překrývá s kognitivně-behaviorální terapií (např. (26)). Poradenství se týká zdraví, vzdělání, právních záležitostí apod. Posoudit typ evidence je obtížné s ohledem na různé individuální potřeby.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Existuje vyšší riziko oslabení imunity, onemocnění dýchacího systému a nádorových onemocnění. Tepová frekvence se krátce po vykouření marihuanové cigarety zvyšuje až 2x a riziko srdečního infarktu až 5x (20). Tělesné komplikace je třeba diagnostikovat a včas léčit. Typ evidence neuvádíme, bude se lišit u různých somatických komplikací.

Odkaz č. 7

Léčba jiných poruch je u pacientů s duální diagnózou nutná, sama o sobě však nevede k tomu, aby postižený přestal zneužívat marihuanu nebo její kouření omezil (přehled viz (24)). Nejvhodnější je proto integrovaná nebo souběžná léčba. Obecné informace o léčbě duálních diagnóz viz (21).

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

Pomáhá řada postupů, nelze prokázat, že by některý z nich byl efektivnější než jiné. Nejčastěji se používá posilování motivace a kognitivně behaviorální terapie ((5), (4)), kam se řadí i contingency management (při tomto postupu dochází k odměňování negativního toxikologického nálezu v moči, (11)). Sobell

et al. (27) uvádějí, že psychoterapie zahrnující čtyři sezení byla u lidí zneužívajících psychoaktivní látky stejně účinná individuálně i skupinově.

Síla důkazu B

Odkaz č. 9

Ta může být velmi vhodná (např. (15)). Spíše než jako samostatná metoda se často používá jako doplněk jiných forem terapie. Kalina (12) v této souvislosti hovoří o „malých rodinných intervencích". V jejich rámci lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny atd.

Síla důkazu B

Odkaz č. 10

Užitečné mohou být i některé relaxační a meditační techniky, zvýšená míra tělesné aktivity, jóga (29), změna životního stylu, změna sociální sítě a další postupy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Používají se podobné postupy jako v ambulantní léčbě, ale v kombinaci a ve vyšší intenzitě. Indikována je hlavně tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při psychotických a těžších depresivních stavech, v případě nedostatečné sítě vztahů, tam, kde způsob života znesnadňuje změnu a je-li nutná intenzivnější práce s motivací (částečně podle (19)) a v případě nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

Délka pobytu zde obvykle činí zhruba jeden rok. Výsledky léčby v českých komunitách jsou podle Kaliny (13) ještě lepší, než jak je uvádějí zahraniční práce. Autoritativní přehled viz např. (23). Délka rezidenčního pobytu koreluje s efektivitou (9). V případě duálních diagnóz se může jednat o tzv. modifikované terapeutické komunity. Ty jsou přizpůsobeny potřebám specifických populací, při zachování základních principů terapeutické komunity (např. (6)).

Síla důkazu B

Odkaz č. 13

Používají se různé formy psychoterapie, socioterapeutický klub, účast v organizaci Anonymních narkomanů nebo Anonymních alkoholiků (viz doplňující komentář), prevence recidiv a zlepšení sebeuvědomování (3). Delší ambulantní léčba může být o něco efektivnější než kratší léčba téže intenzity (10). I zde je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu") empaticky upozorňovat na rizika formou otázek. Evidence je různé síly dle použitého postupu.

Odkaz č. 14

Varujeme před zvláště rizikovými formami abúzu, např. kombinování s alkoholem nebo intoxikaci před řízením či jinou rizikovou činností. Podobně jako u jiných návykových nemocí je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Mírníme škody, které návyková nemoc působí v okolí (unilaterální tera-

pie). Ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu“) lze empaticky upozorňovat formou otázek na rizika. Evidence různé síly dle použitého postupu.

Doplňující komentář

V praxi se často setkáváme s kombinovanou závislostí na pervitinu a kanabinoidech, tato kombinace je spojena s vyšším rizikem psychotických poruch a komplikovaných intoxikací.

Prevence relapsu (relapse prevention) je propracovaný systém, kde se pacient učí rozpoznávat bezprostředně ohrožující rizikové situace (např. neúspěch) i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl nebo tzv. zdánlivě negativní rozhodnutí). Recidiva je zde pojímána jako proces, kterému předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít (25). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout tzv. „efektu porušení abstinence“, ale recidivu za pomoci dalších lidí energicky zastavit. Intervenční strategie, které se v tomto systému používají, lze zhruba rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu ((14), (30)).

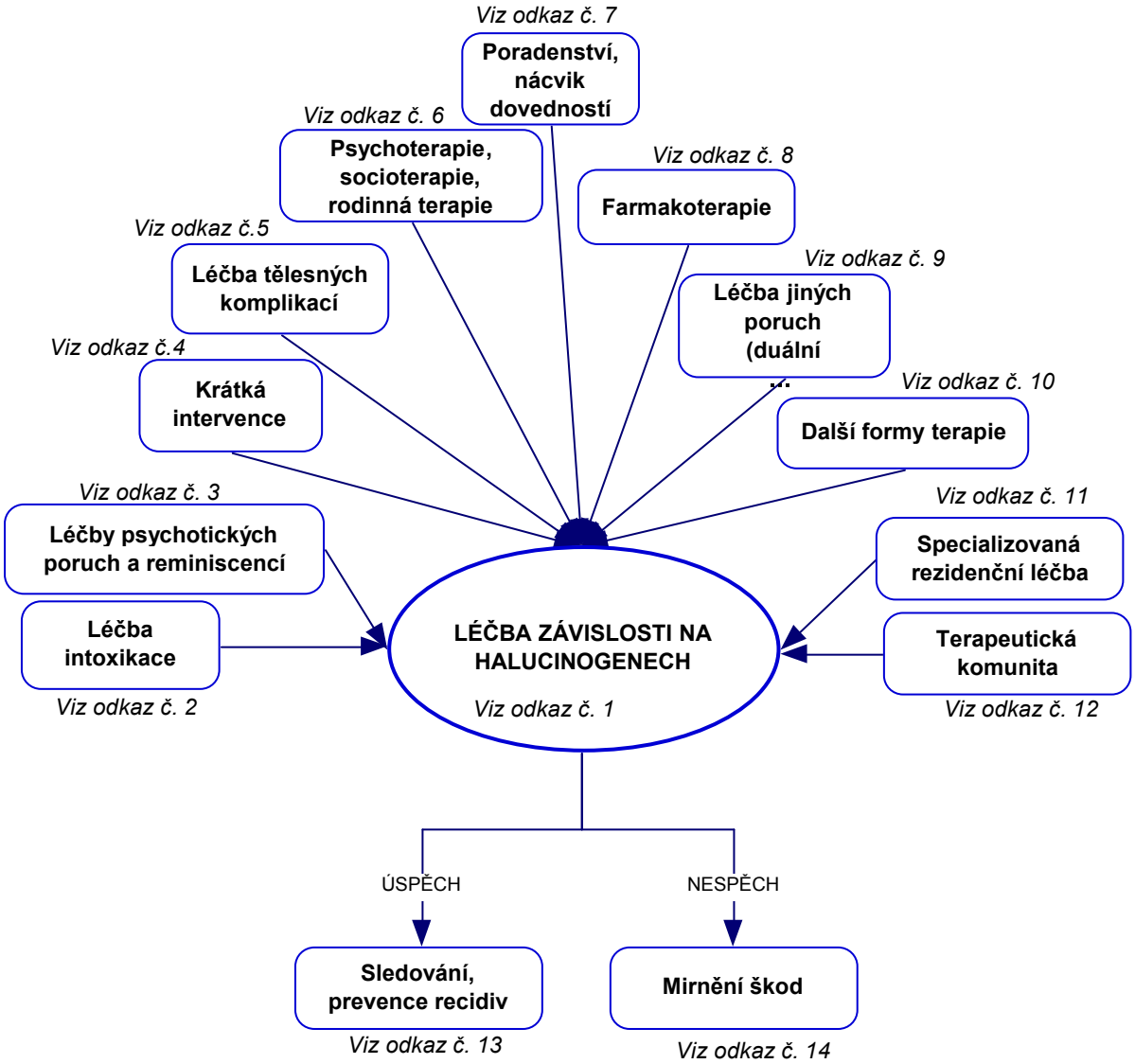
Organizace Anonymních narkomanů (NA) a Anonymních alkoholiků (AA): Skupin NA je u nás relativně málo, někteří závislí na nealkoholových drogách proto navštěvují skupiny AA. Některé naše skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv, než bychom pacientovi závislému na nealkoholových drogách tuto modalitu doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací.

Literatura

1. American Psychiatric Association: practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. Second Edition, *www.psychiatryonline.com/pracGuide*. Accessed 3. 3. 2010.
2. André C., Jaber-Filho J. A., Bento R. M., Damasceno L. M., Aquino-Neto F. R.: Delirium following ingestion of marijuana present in chocolate cookies. CNS Spectr. 2006;11(4):262–4.
3. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009; 30(4):295–305.
4. Budney A. J., Roffman R., Stephens R. S., Walker D.: Marijuana dependence and its treatment. Addict Sci Clin Pract. 2007;4(1):4–16.
   http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2797098/?tool=pubmed
5. Copeland J., Swift W., Roffman R., Stephens R.: A randomized controlled trial of brief cognitive-behavioral interventions for cannabis use disorder. J Subst Abuse Treat. 2001;21(2):55–64;
6. Dye M. H., Ducharme L. J., Johnson J. A., Knudsen H. K., Roman P. M.: Modified therapeutic communities and adherence to traditional elements. J Psychoactive Drugs. 2009;41(3):275–83.
7. Elkashef A., Vocci F., Huestis M., Haney M., Budney A., Gruber A., el-Guebaly N.: Marijuana Neurobiology and Treatment. Subst Abus. 2008; 29(3): 17–29.
8. Fergusson D. M., Boden J. M.: Cannabis use and later life outcomes. Addiction. 2008;103(6):969–76.
9. Hubbard R. L., Craddock S. G., Anderson J.: Overview of 5-year followup outcomes in the drug abuse treatment outcome studies (DATOS). J Subst Abuse Treat. 2003;25(3):125–34.
10. Jungerman F. S., Andreoni S., Laranjeira R.: Short term impact of same intensity but different duration interventions for cannabis users. Drug Alcohol Depend. 2007 8;90(2–3):120–7.

11. Kadden R. M., Litt M. D., Kabela-Cormier E., Petry N. M.: Abstinence rates following behavioral treatments for marijuana dependence. Addict Behav. 2007;32(6):1220–36.
12. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
13. Kalina K.: Terapeutická komunita – obecný model a uplatnění v léčbě závislých. Praha: Grada; 400.
14. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
15. Liddle H. A., Dakof G. A., Turner R. M., Henderson C. E., Greenbaum P. E.: Treating adolescent drug abuse: a randomized trial comparing multidimensional family therapy and cognitive behavior therapy. Addiction. 2008;103(10):1660–70.
16. Marijuana Anonymous, *http://www.marijuanaanonymous.com*, accessed 22. 2. 2009.
17. Martin G., Copeland J.: The adolescent cannabis check-up: randomized trial of a brief intervention for young cannabis users. J Subst Abuse Treat. 2008;34(4):407–14.
18. McCambridge J., Slym R. L., Strang J.: Randomized controlled trial of motivational interviewing compared with drug information and advice for early intervention among young cannabis users. Addiction. 2008;103(11):1809–18.
19. Millman R. A., Beeder A. B.: Cannabis. In Galanter M., Klebetr H. D.: Textbook of substance abuse treatment. Washington: American Psychiatric Press 1994; 91–109.
20. Mittleman M. A., Lewis R. A., Maclure M., Sherwood J. B., Muller J. E.: Triggering myocardial infarction by marijuana. Circulation. 2001;103(23):2805–9.
21. Nešpor K.: Psychologická komorbidita a komplikace, „duální diagnózy“ in Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–235.
22. Nešpor K., Müllerová M.: Jak přestat brát drogy, *www.drnespor.eu/shd06w2.pdf*. Accessed 8. 3. 2010
23. NIDA: Research Report Series – Therapeutic Community. Accessed, 10. 3. 2010.
24. Nordstrom B. R., Levin F. R.: Treatment of cannabis use disorders: a review of the literature. Am J Addict. 2007;16(5):331–42.
25. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).
http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm. Accessed 21. 3. 2010
26. SAMSA. Brief counseling for marijuana dependence. Rockwille: SAMSA 2009; 195, *www.kap.samhsa.gov/products/brochures/pdfs/bmdc.pdf*, accessed 14. 3. 2010.
27. Sobell L. C., Sobell M. B., Agrawal S.: Randomized controlled trial of a cognitive-behavioral motivational intervention in a group versus individual format for substance use disorders. Psychol Addict Behav. 2009; 23(4):672–83.
28. Stanton B., Cole M., Galbraith J., Li X., Pendleton S., Cottrel L., Marshall S., Wu Y., Kaljee L.: Randomized trial of a parent intervention: parents can make a difference in long-term adolescent risk behaviors, perceptions, and knowledge. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158(10):947–55
29. Telles S., Naveen K. V.: Yoga for rehabilitation: an overview. Indian J Med Sci. 1997;51(4):123–7.
30. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.

f) Léčba závislosti na halucinogenech



Odkaz č. 1

Wu (2008) zjistili mezi uživateli MDMA tzv. „podprahovou závislost“ v 11,9 % a závislost v 3,6 %. MDMA vyvolává závislost častěji než LSD. Tato závislost se rozvíjí rychleji v dospívání (21). S vyšším rizikem závislosti spojen i meskalin a PCP (20). Podle studie ESPAD (3) činila celoživotní zkušenost u 16 letých v případě LSD 5,0 % a v případě MDMA 4,6 %. Podobně jako u jiných skupin se zde uplatňuje matching, tj. přiřazení optimálního postupu podle individuálních potřeb (15).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Vysoké dávky antipsychotik u intoxikace nedoporučujeme, protože u uživatelů MDMA dochází po intoxikaci k hyperaktivitě, zvýšení teploty, zvýšení svalového napětí, rhabdomyolyse a třesům. Pomáhá klid-

né prostředí, lze krátkodobě podat malé dávky sedativ. Nelze vyloučit, že by vysoké dávky benzodiazepinů mohly útlumem dýchání prohloubit ischémii myokardu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Při psychotické poruše vyvolané halucinogeny se podávají antipsychotika, dobré zkušenosti jsou s olanzapinem (10). Při léčbě psychotických reminiscencí (flashback) se osvědčil olanzapin, ale ne však risperidon, který obtíže zhoršoval (14). Pomáhá i to, když se pacient nevystavuje prudkému světlu a samozřejmě jestliže abstinuje, protože s délkou abstinence se snižuje riziko výskytu flashbacků. Evidence pro olanzapin B.

Síla důkazu B

Odkaz č. 4

Používají se podobné postupy jako u jiných skupin návykových látek, např. posilování motivace, poradenství a doporučení abstinovat, kognitivně-behaviorální terapie, svépomocné tištěné materiály (16), modifikace životního stylu a krátká intervence na úrovni rodiny. Tyto strategie se často kombinují.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Tyto poruchy zahrnují v případě MDMA např. spánkovou apnoe (12). Hypertermie po aplikaci MDMA může vést k poškození jater, ledvin nebo srdce. Podobně jako u jiných skupin i zde jsou časté zanedbané somatické problémy, které přímo nesouvisejí s abúzem. Více např. (13).

Odkaz č. 6

Používají se různé formy psychoterapie individuální i skupinové včetně kognitivně-behaviorálních postupů. Lze využít i rodinnou terapii. Spíše než jako samostatná metoda se často používá jako doplněk jiných forem terapie. Kalina (6) v této souvislosti hovoří o „malých rodinných intervencích“. V jejich rámci lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny atd.

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Poradenství a nácvik relevantních dovedností se používají podle specifických individuálních potřeb.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

Podle materiálů National Institute on Drug Abuse neexistuje v současnosti specifická farmakoterapie závislosti na halucinogenech. O léčbě psychotických poruch viz výše.

Síla důkazu G

Odkaz č. 9

Obecné informace o léčbě duálních diagnóz viz (15). U velké části uživatelů MDMA dochází zároveň ke zneužívání jiných drog (tabáku, budivých látek, marihuany, opiátů, sedativ, (24)). Jiné prameny uvádějí u uživatelů MDMA také časté zneužívání alkoholu, častý výskyt úzkostné a depresivní poruchy i poruch

osobnosti (8). I zde je nejvhodnější integrovaná nebo souběžná léčba, případně léčba v modifikované terapeutické komunitě (viz dále).

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

Používají se podobné postupy jako při léčbě závislosti na jiných psychoaktivních látkách. V případě poruch paměti po dlouhodobém zneužívání MDMA (25) lze doporučit trénink paměti a podobné postupy, které se používají při rehabilitaci pacientů po úrazu hlavy (9).

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Podle materiálů NIDA v současnosti neexistuje specifická forma terapie tohoto typu závislosti. Používají se podobné postupy jako v ambulantní léčbě, ale v kombinaci a ve vyšší intenzitě. Indikována je hlavně tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při psychotických a těžších depresivních stavech, v případě nedostatečné sítě vztahů, tam, kde způsob života znesnadňuje změnu a v případě nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

Bývá vhodná zvláště, jestliže se závislost na halucinogenech pojí se závislostí na jiných látkách. Autoritativní přehled např. (17). Délka rezidenčního pobytu koreluje s efektivitou (5). Výsledky léčby v českých komunitách jsou podle Kaliny (7) lepší, než jak je uvádějí zahraniční práce. V případě duálních diagnóz se může jednat o „modifikované terapeutické komunity“. Ty jsou přizpůsobeny potřebám specifických populací, při zachování základních principů této modality (např. (4)).

Síla důkazu B

Odkaz č. 13

Používají se podobné postupy jako u jiných návykových nemocí, zejména různé formy psychoterapie. Jako slibný postup se jeví prevence relapsu, případně v kombinaci se zlepšeným uvědomováním („mindfulness based relapse prevention“ (1)). V našich podmínkách mohou být užitečné i socioterapeutické kluby a organizace Anonymních narkomanů nebo Anonymních alkoholiků (viz doplňující komentář). Evidence různá podle použitých postupů.

Síla důkazu G

Odkaz č. 14

Lze varovat před vysokými dávkami, záměnou za nebezpečnější látku, dehydratací, ztrátami minerálů a kombinací s jinými látkami (např. MDMA s alkoholem přináší kardiální rizika). Při intoxikaci se vyhnout přehřátí a námaze. Opatrnost je vhodná po odeznění intoxikace, kdy se dostavuje vyčerpání. To je nebezpečné při řízení auta nebo při jiných rizikových činnostech. Je také vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu: Ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu") lze empaticky upozorňovat na rizika formou otázek. Evidence dle použitého postupu.

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Podobně jako kanabinoidy a pervitin i tato skupina látek vyvolává protrahované psychotické obrazy. Často až průběh a reakce na léčbu umožní stav diagnostikovat jako psychotickou poruchu vyvolanou halucinogeny nebo psychotickou poruchu jiné etiologie.

Prevence relapsu („relapse prevention"): Pacient se učí rozpoznávat bezprostředně ohrožující rizikové situace (např. neúspěch) i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl nebo zdánlivě negativní rozhodnutí). Recidiva je zde pojímána jako proces, kterému předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít (18). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout tzv. „efektu porušení abstinence", ale recidivu za pomoci dalších lidí energicky zastavit. Intervenční strategie, které se v tomto systému používají, lze zhruba rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu ((11), (22)).

Při akutní intoxikaci může dojít nejen k dehydrataci, ale také k hyponatremii (2). Nadměrný příjem vody, který se někdy doporučuje, by tuto poruchu ještě zhoršil. K hyponatremii jsou zvláště náchylné mladé ženy. Deficit natria nekorigovat rychleji než o 12 mmol/l za 24 hodin, aby se předešlo vzniku centrální pontinní myelinolýzy (19).

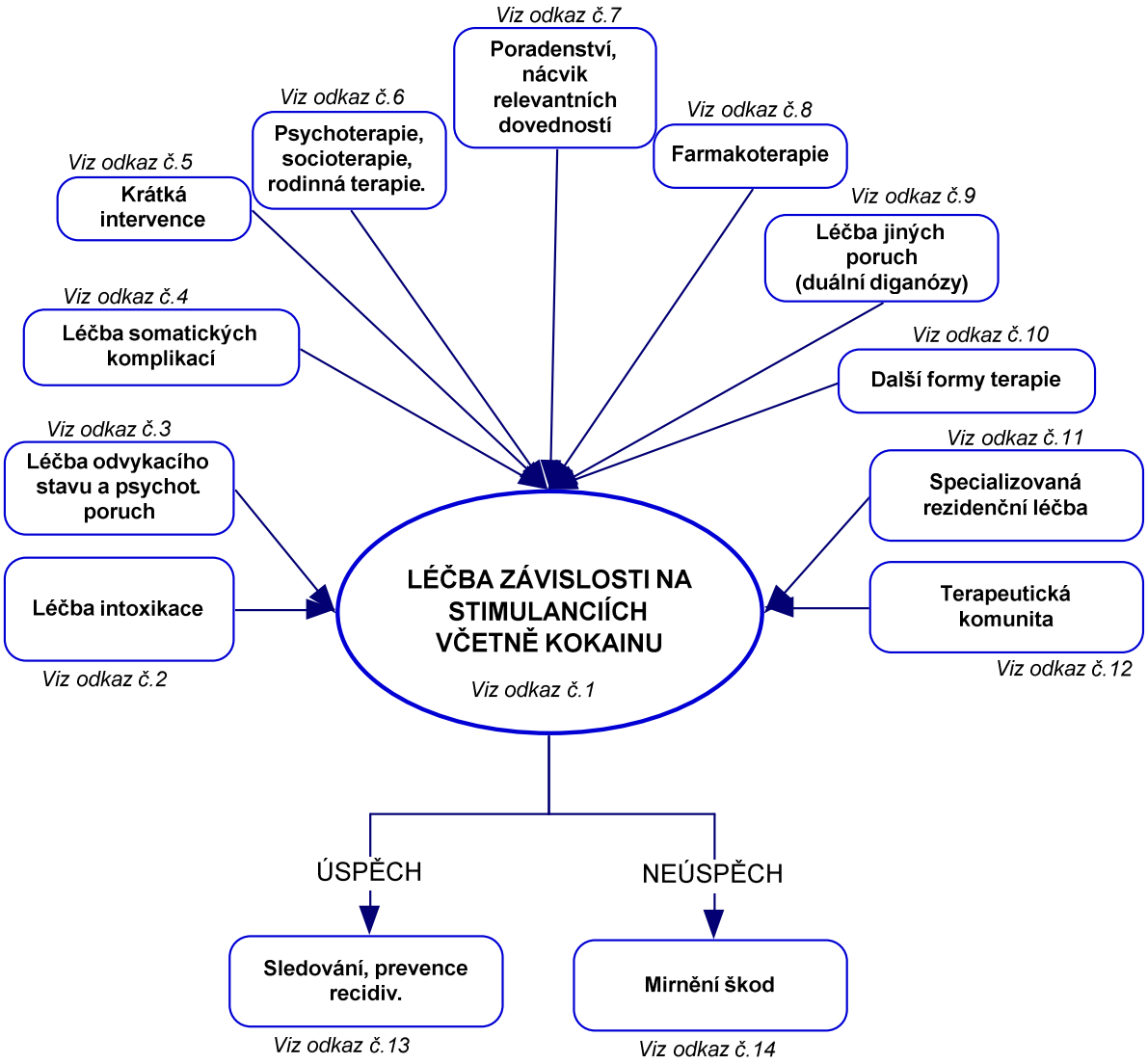
Organizace Anonymních narkomanů (NA) a Anonymních alkoholiků (AA): Skupin NA je u nás relativně málo, někteří závislí na nealkoholových drogách proto navštěvují skupiny AA. Některé naše skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv. Než bychom pacientovi závislému na nealkoholových drogách tuto modalitu doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací.

Literatura

1. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009;30(4):295–305.
2. Budisavljevic M. N., Stewart L., Sahn S. A., Ploth D. W.: Hyponatremia associated with 3,4-methylenedioxymethylamphetamine ("Ecstasy") abuse. Am J Med Sci. 2003 Aug;326(2):89–93.
3. Csémy L., Chomynová P., Sadílek P.: ESPAD Česká republika 2007. *www.drnespor.eu/ESPAD07.doc*
4. Dye M. H., Ducharme L. J., Johnson J. A., Knudsen H. K., Roman P. M.: Modified therapeutic communities and adherence to traditional elements. J Psychoactive Drugs. 2009;41(3):275–83.
5. Hubbard R. L., Craddock S. G., Anderson J.: Overview of 5-year followup outcomes in the drug abuse treatment outcome studies (DATOS). J Subst Abuse Treat. 2003;25(3):125–34.

6. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
7. Kalina K.: Terapeutická komunita – obecný model a uplatnění v léčbě závislých. Praha: Grada; 400.
8. Keyes K. M., Martins S. S., Hasin D. S.: Past 12-month and lifetime comorbidity and poly-drug use of ecstasy users among young adults in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Drug Alcohol Depend. 2008;97(1–2):139–49.
9. Kouimtsidis C., Schifano F., Sharp T., Ford L., Robinson J., Magee C.: Neurological and psychopathological sequelae associated with a lifetime intake of 40,000 ecstasy tablets. Psychosomatics. 2006;47(1):86–7.
10. Landabaso M. A., Iraurgi I., Jiménez-Lerma J. M., Calle R., Sanz J., Gutiérrez-Fraile M.: Ecstasy-induced psychotic disorder: six-month follow-up study. Eur Addict Res. 2002;8(3):133–40.
11. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
12. McCann U. D., Sgambati F. P., Schwartz A. R., Ricaurte G. A.: Sleep apnea in young abstinent recreational MDMA ("ecstasy") consumers. Neurology. 2009;73(23):2011–7.
13. Minařík J., Hobstová A.: Somatické komplikace a komorbidita 1, 2. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–232.
14. Morehead D. B.: Exacerbation of hallucinogen-persisting perception disorder with risperidone. J Clin Psychopharmacol. 1997;17(4):327–8.
15. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu“. In: Kalina, K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
16. Nešpor K., Müllerová M.: Jak přestat brát drogy, *www.drnespor.eu/shd06w2.pdf*, accessed 8. 3. 2010
17. NIDA: Research Report Series – Therapeutic Community. Accessed, 10. 3. 2010.
18. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).
http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010
19. Racková S., Janů L.: Centrální pontinní myelinolýza, hyponatrémie a psycho-farmakologická medikace. Psychiatrie 2005; 9(4): 299–306.
20. Stone A. L., O'Brien M. S., De La Torre A., Anthony J. C.: Who is becoming hallucinogen dependent soon after hallucinogen use starts? Drug Alcohol Depend. 2007;87(2–3):153–63.
21. Stone A. L., Storr C. L., Anthony J. C.: Evidence for a hallucinogen dependence syndrome developing soon after onset of hallucinogen use during adolescence. Int J Methods Psychiatr Res. 2006;15(3):116–30.
22. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.
23. Wu L. T., Parrott A. C., Ringwalt C. L., Yang C., Blazer D. G.: The variety of ecstasy/MDMA users: results from the National Epidemiologic Survey on alcohol and related conditions. Am J Addict. 2009; 18(6):452–61.
24. Wu L. T., Ringwalt C. L., Mannelli P., Patkar A. A.: Hallucinogen use disorders among adult users of MDMA and other hallucinogens. Am J Addict. 2008;17(5):354–63.
25. Zakzanis K. K., Young D. A.: Memory impairment in abstinent MDMA ("Ecstasy") users: A longitudinal investigation. Neurology 2001;56:966–969.

g) Léčba závislosti na stimulanciích



Odkaz č. 1

Závislost na této skupině látek je spojena s vyšším rizikem náhlých příhod a agresivního jednání vůči sobě nebo okolí než u většiny ostatních látek. Podobně jako u jiných skupin se zde uplatňuje matching, tj. přiřazení optimálního postupu s ohledem na individuální potřeby (19).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Při intoxikaci dohled více osob, lze krátkodobě podat benzodiazepiny. Antipsychotika nejsou vhodná (zpomalí vylučování amfetaminů, zvýší kardiovaskulární rizika, sníží záchvatový práh). Tachykardii lze korigovat beta-blokátory, např. jednorázově 25–50 mg Vasocardinu (metoprolol). Je-li potřebné opakovat, provést EKG (porucha vedení kontraindikací). Při léčbě těžkých intoxikací spolupráce s internisty (riziko srdečního infarktu, cévní mozkové příhody, epileptických záchvatů, rhabdomyolýzy, kardiomyopatie).

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Odvykací stavy bývají slabé a specifická léčba není nutná. U psychotické poruchy vyvolané látkou se podávají antipsychotika (dobré zkušenosti jsou s olanzapinem). Haloperidol nepoužíváme s ohledem na vedlejší účinky a rizika. Je třeba pamatovat na rizikové interakce s jinými látkami (např. flupentixolu s alkoholem). Fujii (6) uvádí, že neurologické onemocnění je zde rizikovým faktorem pro rezistenci na antipsychotika.

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Léčit je také třeba somatické komplikace včetně traumat (Hadjizacharia, 2009). Minařík a Hobstová (2003) zmiňují např. povrchové a celkové infekce, orgánová a systémová postižení, hepatitidy a infekci HIV. Ve špatném stavu bývá často i chrup těchto pacientů (8). Psychiatr by měl na základě somatického a laboratorního vyšetření podle potřeby poskytnout, doporučit nebo zprostředkovat somatickou léčbu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Podobně jako u jiných skupin se používá poskytnutí relevantních informací, doporučení abstinovat, práce s motivací, předání svépomocného materiálu (21), telefonická pomoc, práce s rodinou a intervence pomoci internetu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Lze využívat různé formy psychoterapie. Bellack a spol. (1) použili s dobrými výsledky posilování motivace, contingency management, nácvik sociální a relevantní informace včetně zvládání prevence recidiv. Evidence B. Lze využít i rodinnou terapii i jako doplněk jiných forem léčby. Kalina (11) hovoří o „malých rodinných intervencích“. V jejich rámci lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny atd.

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Poradenství a nácvik relevantních dovedností se používají podle specifických individuálních potřeb.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

V současnosti neexistuje farmakologická intervence, která by léčila tuto závislost jako takovou (26). Psychofarmaka se používají k mírnění komplikací a přidružených problémů. Substituční léčba metylfenidátem se neosvědčila, pacienti zvyšovali předepsané dávky (2). Hampl (9) naopak takovou substituci navrhuje. Vzhledem k riziku otrav (24) a interakcí např. s alkoholem bychom tento postup spíše nedoporučovali. Budoucnost snad přinese bezpečnější alternativy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 9

Léčba duálních diagnóz viz (19). Pravidelné zneužívání kokainu vede u závislých na opioidech k nižším hladinám buprenorfinu a znesnadňuje i léčbu metadonem (16). Výskyt ADHD je mezi závislým na methamfetaminu vyšší, což komplikuje léčbu. Časté jsou deprese, zvláště u žen (4) a úzkostné stavy. Nejvhodnější je souběžná nebo integrovaná léčba. Jestliže není možná, měla by se nejdříve léčit návyková nemoc, protože v případě pervitinu a kokainu většinou ohrožuje více.

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

Efektivita standardizované akupunktury ušního boltce je v této indikaci sporná ((15), přehled viz (7)), i když některé studie tvrdí opak. Není jasné, jaký efekt by měla tradičnější, individualizovaná akupunkturní léčba. Užitečná může být přiměřená tělesná aktivita, relaxační techniky, jóga, čchi-kung, svépomocná organizace Narcotics Anonymous atd.

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Používají se stejné postupy, ale ve větší intenzitě. Léčba této formy závislosti často začíná úrazem či jinou náhlou příhodou. Pacienta bychom se měli během zvládání akutních komplikací snažit získat k soustavnější léčbě. Použít lze např. posilování motivace. Rezidenční léčba je indikována je i tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při psychotických a těžších depresivních stavech, v případě nedostatečné sítě vztahů, tam, kde způsob života znesnadňuje změnu a v případě nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

O efektivitě léčby v terapeutických komunitách svědčí např. práce (25). Výsledky léčby v českých komunitách jsou podle Kaliny (12) ještě lepší, než jak je uvádějí zahraniční práce. Autoritativní přehled viz např. (22). Délka rezidenčního pobytu koreluje s efektivitou (10). V případě duálních diagnóz se může jednat o tzv. modifikované terapeutické komunity. Ty jsou přizpůsobené potřebám specifických populací, při zachování základních principů terapeutické komunity (např. (5)).

Síla důkazu B

Odkaz č. 13

Používají se podobné postupy jako u jiných návykových nemocí, zejména různé formy psychoterapie. Jako slibný postup se jeví prevence relapsu, případně v kombinaci se zlepšeným uvědomováním („mindfulness based relapse prevention“, (3). V našich podmínkách mohou být užitečné i socioterapeutické kluby a organizace Anonymních narkomanů nebo Anonymních alkoholiků (viz doplňující komentář). Evidence různá podle použitých postupů.

Odkaz č. 14

Sem patří udržování kontaktu, programy výměny jehel, poskytování relevantních informací atd. Podobně jako u jiných návykových nemocí je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu“) je vhodné empaticky upozorňovat formou otázek na rizika. Evidence různé síly dle použitého postupu.

Doplňující komentář

Změny mozku: Pomocí zobrazovacích metod se zjistilo, že k prokazatelné regeneraci mozku ještě nedošlo po dvou měsících abstinence, ale až po 24 měsících. Z toho hlediska je dlouhodobý pobyt v terapeutické komunitě výhodný. Kromě sociálních a jiných dovedností může usnadnit adaptaci závislého ve společnosti i vyšší úroveň jeho kognitivních funkcí.

Prevence relapsu („relapse prevention") je propracovaný systém, kde se pacient učí rozpoznávat bezprostředně ohrožující rizikové situace (např. neúspěch) i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl nebo zdánlivě negativní rozhodnutí). Recidiva je zde pojímána jako proces, kterému předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít ((23), (27)). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout tzv. „efektu porušení abstinence", ale recidivu za pomoci dalších lidí energicky zastavit. Intervenční strategie, které se v tomto systému používají, lze rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu (14).

Organizace Anonymních narkomanů (NA) a Anonymních alkoholiků (AA): Skupin NA je u nás relativně málo, někteří závislí na nealkoholových drogách proto navštěvují skupiny AA. Některé naše skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv. Než bychom pacientovi závislému na stimulanciích tuto modalitu doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací.

Literatura

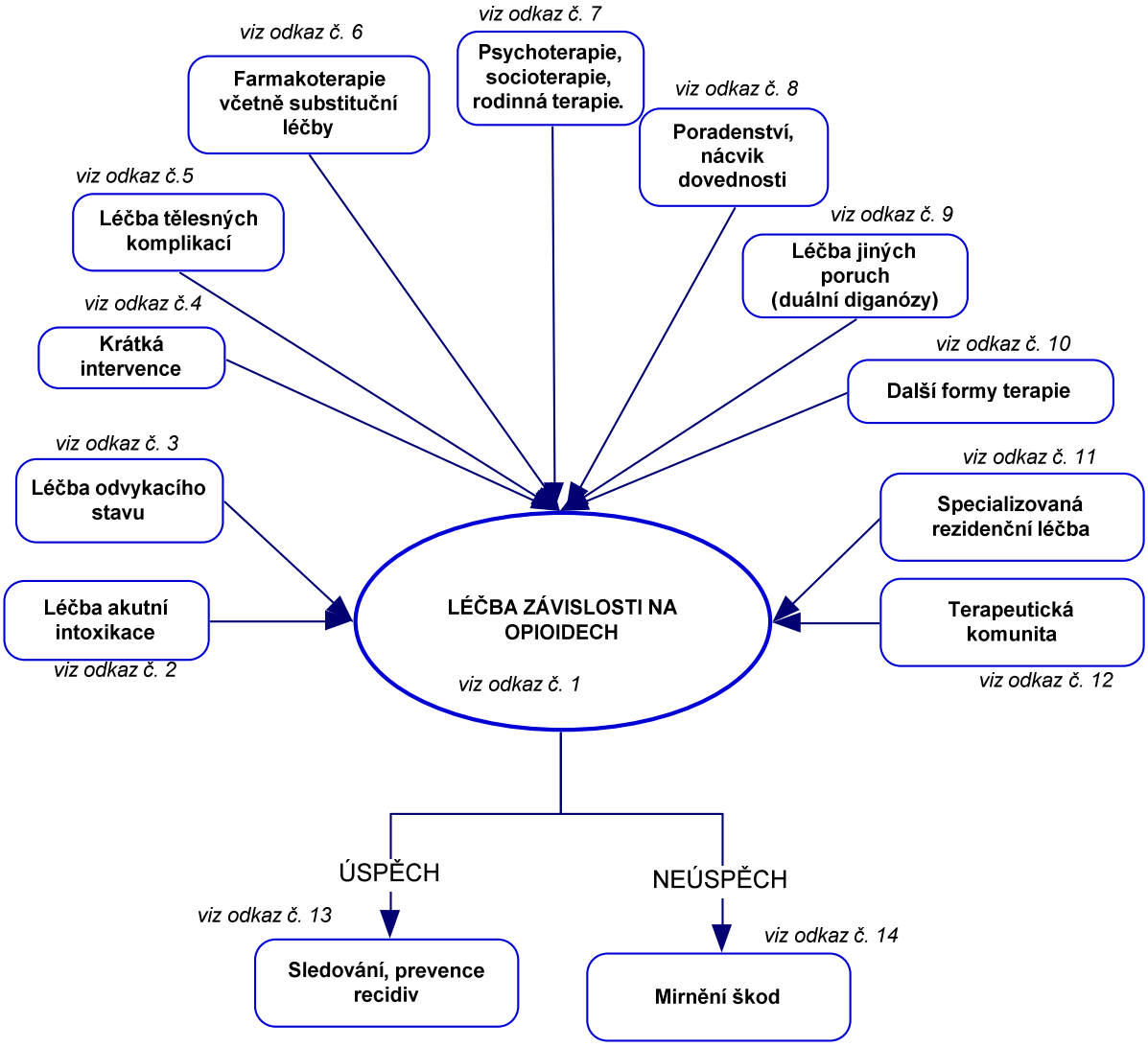
1. Bellack A. S., Bennett M. E., Gearon J. S., Brown C. H., Yang Y.: A randomized clinical trial of a new behavioral treatment for drug abuse in people with severe and persistent mental illness. Arch Gen Psychiatry. 2006;63(4):426–32.
2. Beran V.: Osobní sdělení, 2010.
3. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009;30(4):295–305.
4. Dluzen D. E., Liu B.: Gender differences in methamphetamine use and responses: a review. Gend Med. 2008;5(1):24–35.
5. Dye M. H., Ducharme L. J., Johnson J. A., Knudsen H. K., Roman P. M.: Modified therapeutic communities and adherence to traditional elements. J Psychoactive Drugs. 2009;41(3):275–83.
6. Fujii K. D.: Risk Factors for Treatment-Resistive Methamphetamine Psychosis. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2002;14:239–240.
7. Gates S., Smith L. A., Foxcroft D. R.: Auricular acupuncture for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD005192.
8. Hadjizacharia P., Green D. J., Plurad D., Chan L. S., Inaba K., Shulman I., Demetriades D.: Methamphetamines in trauma: effect on injury patterns and outcome. J Trauma. 2009;66(3):895–8.
9. Hampl K.: Substituční léčba závislosti na pervitinu. Česká a slovenská psychiatrie 2004; 100(5):274–278.
10. Hubbard R. L., Craddock S. G., Anderson J.: Overview of 5-year followup outcomes in the drug abuse treatment outcome studies (DATOS). J Subst Abuse Treat. 2003;25(3):125–34.
11. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.

12. Kalina K.: Terapeutická komunita – obecný model a uplatnění v léčbě závislých. Praha: Grada; 400.
13. Krutina M., Nešpor K.: Pacienti problémově užívající návykové látky v stomatologické praxi. Progresdent, 2, 2001, 3, 24–27.
14. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
15. Margolin A., Kleber H. D., Avants S. K., Konefal J., Gawin F., Stark E., Sorensen J., Midkiff E., Wells E., Jackson T. R., Bullock M., Culliton P. D., Boles S., Vaughan R.: Acupuncture for the treatment of cocaine addiction: a randomized controlled trial. JAMA. 2002; 287(1):55–63.
16. McCance-Katz E. F., Jatlow P., Rainey P. M.: Effect of cocaine use on methadone pharmacokinetics in humans. Am J Addict. 2010;19(1):47–52.
17. McCance-Katz E. F., Rainey P. M., Moody D. E.: Effect of cocaine use on buprenorphine pharmacokinetics in humans. Am J Addict. 2010;19(1):38–46.
18. Minařík J., Hobstová A.: Somatické komplikace a komorbidita 1, 2. In in Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–232.
19. Nešpor K.: Psychologická komorbidita a komplikace, „duální diagnózy“ in Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–235.
20. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu“. In: Kalina, K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
21. Nešpor K., Müllerová M.: Jak přestat brát drogy, www.drnespor.eu/shd06w2.pdf, accessed 8. 3. 2010
22. NIDA: Research Report Series – Therapeutic Community. Accessed, 10. 3. 2010.
23. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).

http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010

24. Scharman E. J., Erdman A. R., Cobaugh D. J. et al.: Methylpheidate poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol (Phila). 2007;45(7):737–52.
25. Simpson D. D., Joe G. W., Broome K. M.: A national 5-year follow-up of treatment outcomes for cocaine dependence. Arch Gen Psychiatry. 2002; 59(6):538–44.
26. Vocci F., Ling W.: Medications development: successes and challenges. Pharmacol Ther. 2005;108(1):94–108.
27. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.

h) Léčba závislosti na opioidech



Odkaz č. 1

Závislost na opioidech může vzniknout i iatrogenně (typicky u lidí středního a vyššího věku), častěji se ale setkáváme s mladšími závislými, kteří získávají drogu nelegálně. Podobně jako u jiných skupin se zde uplatňuje matching (přiřazení optimálního postupu s ohledem na individuální potřeby, (18)).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Antidotem je naloxon. U dospělých 0,4-2 mg i. v., i. m. či s. c.

Nedojde-li ke zlepšení dýchací funkce, lze tyto dávky opakovat po 2-3 min. Nedojde-li po celkové dávce 10 mg ke zlepšení, je diagnóza intoxikace opiáty sporná. Naloxon působí 1 až 3 hod, proto může být nutné aplikovat naloxon opakovaně. Naloxon vyvolá u závislých odvykací stav. Pokud by ho chtěl postižený mírnit opiáty, hrozí smrtelná otrava. Je proto nutný pobyt v chráněném prostředí do doby, než účinek naloxonu odezní.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Slabé odvykací stavy odezní bez léčby. Při tachykardii a dalších projevech odvykacího stavu se podává buprenorfin ((11), (8)). Ke zmírnění obtíží postačují 3 až 4 mg ve 2–3 dávkách denně sublinguálně 3 až 4 dny. V ambulantní léčbě se používá vyšší dávkování. To umožňuje podání v jedné denní dávce v ordinaci lékaře (např. 4–8 mg). Lze doporučit také klidné prostředí a suportivní psychoterapii. Buprenorfin se nesmí podat při doznívající intoxikaci, protože jako parciální antagonista by vyvolal odvykací stav!

Síla důkazu A

Odkaz č. 4

Podobně jako u jiných skupin se používá poskytnutí relevantních informací, doporučení abstinovat, práce s motivací, předání svépomocného materiálu (20), telefonická pomoc, práce s rodinou a intervence pomocí internetu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Minařík a Hobstová (17) zmiňují např. povrchové a celkové infekce, orgánová a systémová postižení, hepatitidy, a infekci HIV. Ve špatném stavu bývá často i chrup těchto pacientů (14). Psychiatr by měl na základě somatického a laboratorního vyšetření případně poskytnout, doporučit nebo zprostředkovat somatickou léčbu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Efektivitu substituční léčby dokládá např. randomizovaná studie Gorgona a spol. (7). Spolupráci při substituční léčbě zlepšuje individualizované a vyšší dávkování (2). Patrně vyšší efektivitu metadonu vyvažuje vyšší bezpečnost buprenorfinu, oba preparáty jsou srovnatelné. Evidence pro substituční léčbu A. Na jiném principu funguje podávání antagonisty naltrexonu. Ten se podává u dobře spolupracujících (9). Podrobněji viz doplňující komentář.

Síla důkazu B

Odkaz č. 7

Psychoterapie a socioterapie zvyšují efektivitu léčby farmakologické (1) Lze využít i rodinnou terapii. Spíše než jako samostatná metoda se často používá jako doplněk jiných forem terapie. Kalina (12) v této souvislosti hovoří o „malých rodinných intervencích“. V jejich rámci lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny atd.

Síla důkazu E

Odkaz č. 8

Poradenství a nácvik relevantních dovedností se používají podle specifických individuálních potřeb.

Síla důkazu G

Odkaz č. 9

Komorbidita je častá a zhoršuje kvalitu života, a to i v případě metadonové léčby. Carpentier a spol. (2009) zjistili komorbiditu u 78 % pacientů metadonového programu, nejčastěji se jednalo o depresivní a úzkostné poruchy a poruchy osobnosti, 70 % osob mělo zároveň další návykovou nemoc. Ideální je v tomto případě integrovaná nebo souběžná léčba. Obecné informace o léčbě duálních diagnóz viz (18).

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

Užitečná by mohla být i akupunktura (5), různé formy tělesných cvičení jako jóga nebo čchi-kung (16), relaxační techniky atd. Tyto postupy se obvykle používají v kombinaci s dalšími formami léčby.

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Používají se stejné postupy jako při ambulantní léčbě, ale ve větší intenzitě. Tito lidé do léčby často přicházejí pro odvykací stavy nebo jiné náhlé příhody a mnohdy je třeba je pro dlouhodobou léčbu získávat např. posilováním motivace. Specializovaná rezidenční léčba je indikována tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při těžších depresivních stavech, v případě nedostatečné sítě vztahů, tam, kde způsob života znesnadňuje změnu a v případě nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

Doba léčby činí obvykle 6 až 12 měsíců. Během delší doby se mohou upevnit sociální dovednosti a nové vzorce chování. Výsledky léčby v českých komunitách jsou podle Kaliny (13) ještě lepší, než jak je uvádějí zahraniční práce. Autoritativní přehled viz např. (21). Délka rezidenčního pobytu koreluje s efektivitou (10). U duálních diagnóz se může jednat o tzv. modifikované terapeutické komunity. Ty jsou přizpůsobeny potřebám specifických populací, při zachování základních principů (např. (6)).

Síla důkazu B

Odkaz č. 13

Používají se podobné postupy jako u jiných návykových nemocí, zejména různé formy psychoterapie. Jako slibný postup se jeví prevence relapsu, případně v kombinaci se zlepšeným uvědomováním („mindfulness based relapse prevention“, (3)). V našich podmínkách mohou být užitečné i socioterapeutické kluby a organizace Anonymních narkomanů nebo Anonymních alkoholiků (viz doplňující komentář). Evidence různá podle použitých postupů.

Odkaz č. 14

Pacienta, který prodělal detoxifikaci, je třeba varovat, že jeho tolerance poklesla. Kdyby si aplikoval stejnou dávku jako dříve, riskoval by předávkování. V naší praxi dáváme pacientům podepsat prohlášení, že byli takto informováni. Mírnění škod zahrnuje udržování kontaktu, výměny jehel, poskytování informací atd. Je také vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu") empaticky upozorňovat formou otázek na rizika. Evidence dle použitého postupu.

Doplňující komentář

Naltrexon se podává u dobře spolupracujících osob (9). Tato léčba má rizika, snaha překonat efekt antagonisty může skončit letálně. Léčba se zahajuje po detoxifikaci naloxonovým testem. Při odvykacích potížích naloxonu je třeba s nasazením naltrexonu vyčkat alespoň 24 hodin. Pak se podá 25 mg naltrexonu (půl tbl.) a pacient se ponechá půl hodiny pod dohledem. Jestliže nedojde během hodiny k obtížím, podá se ještě 25 mg. Pak se přechází na 50 mg denně. Po 1–2 týdnech se zvyšuje na 100–150 mg 3x týdně. Souběžně se provádějí toxikologická vyšetření. Lze využívat i naltrexonové implantáty (23).

Prevence recidiv („relapse prevention") je propracovaný systém, kde se pacient učí rozpoznávat bezprostředně ohrožující rizikové situace (např. neúspěch) i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl nebo zdánlivě negativní rozhodnutí). Recidiva je zde pojímána jako proces, kterému předchází řetězec logicky navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít ((22), (24)). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout tzv. „efektu porušení abstinence", ale recidivu za pomoci dalších lidí energicky zastavit. Intervenční strategie, které se v tomto systému používají, lze zhruba rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu (15).

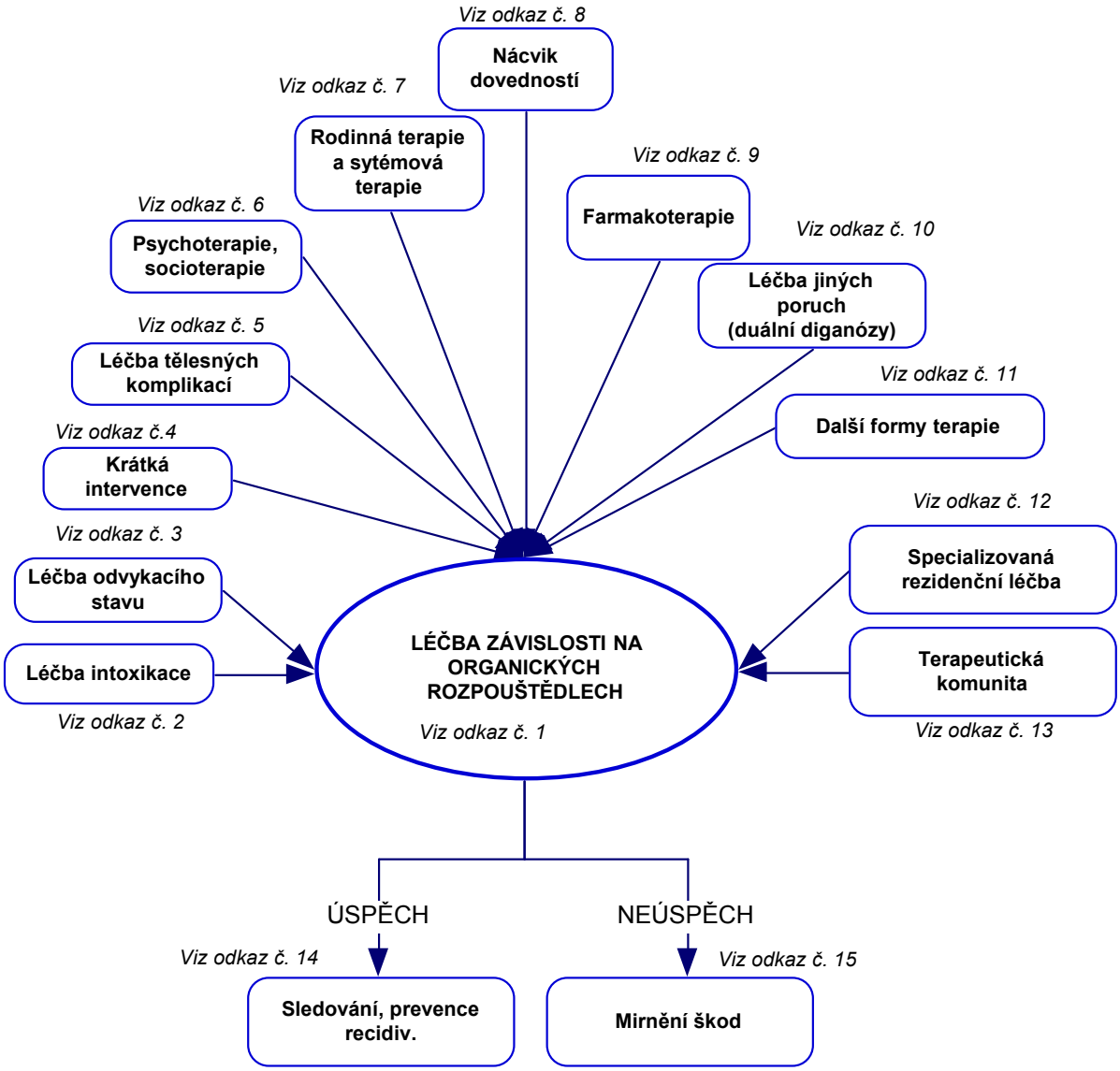
Organizace Anonymních narkomanů (NA) a Anonymních alkoholiků (AA): Skupin NA je u nás relativně málo, někteří závislí na nealkoholových drogách proto navštěvují skupiny AA. Některé naše skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv. Než bychom pacientovi závislému na nealkoholových drogách tuto modalitu doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací.

Literatura

1. Amato L., Minozzi S., Davoli M., Vecchi S., Ferri M. M., Mayet S.: Psychosocial and pharmacological treatments versus pharmacological treatments for opioid detoxification. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD005031.
2. Bao Y. P., Liu Z. M., Epstein D. H., Du C., Shi J., Lu L.: A Meta-Analysis of Retention in Methadone Maintenance by Dose and Dosing Strategy. Am J Drug Alcohol Abuse. 2009;35(1):28–33.
3. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009;30(4):295–305.
4. Carpentier P. J., Krabbe P. F., van Gogh M. T., Knapen L. J., Buitelaar J. K., de Jong C. A.: Am J Addict. 2009; 18(6):470–80.
5. Cui C. L., Wu L. Z., Luo F.: Acupuncture for the treatment of drug addiction. Neurochem Res. 2008;33(10):2013–22.

6. Dye M. H., Ducharme L. J., Johnson J. A., Knudsen H. K., Roman P. M.: Modified therapeutic communities and adherence to traditional elements. J Psychoactive Drugs. 2009;41(3):275–83.
7. Gordon M. S., Kinlock T. W., Schwartz R. P., O'Grady K. E.: A randomized clinical trial of methadone maintenance for prisoners: findings at 6 months post-release. Addiction. 2008;103(8):1333–42.
8. Gowing L., Ali R., White J. M.: Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD002025.
9. Hollister L. E. et al.: "Clinical Evaluation of Naltrexone: Treatment of Opiate Dependent Individuals. Report of the National Research Council Committee on Clinical Evaluation of Narcotic Antagonists." Arch Gen Psychiatry 1978, 35:335–340.
10. Hubbard R. L., Craddock S. G., Anderson J.: Overview of 5-year followup outcomes in the drug abuse treatment outcome studies (DATOS). J Subst Abuse Treat. 2003;25(3):125–34.
11. Cheskin L. J., Fudala P. J., Johnson R. E.: A controlled comparison of buprenorphine and clonidine for acute detoxification from opioids. Drug Alcohol Depend. 1994; 36(2):115–21.
12. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
13. Kalina K.: Terapeutická komunita – obecný model a uplatnění v léčbě závislých. Praha: Grada; 400.
14. Krutina M., Nešpor K.: Pacienti problémově užívající návykové látky v stomatologické praxi. Progresdent, 2, 2001, 3, 24–27.
15. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
16. Li M., Chen K., Mo Z.: Use of qigong therapy in the detoxification of heroin addicts. Altern Ther Health Med. 2002;8(1):50–4, 56–9.
17. Minařík J., Hobstová A.: Somatické komplikace a komorbidita 1, 2. In in Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–232.
18. Nešpor K.: Psychologická komorbidita a komplikace, „duální diagnózy“ in Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–235.
19. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu“. In: Kalina, K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
20. Nešpor K., Müllerová M.: Jak přestat brát drogy, *www.drnespor.eu/shd06w2.pdf*, accessed 8. 3. 2010
21. NIDA: Research Report Series – Therapeutic Community. Accessed, 10. 3. 2010.
22. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).
http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010
23. Reece A. S.: Psychosocial and treatment correlates of opiate free success in a clinical review of a naltrexone implant program. Subst Abuse Treat Prev Policy. 2007; 2:35.
24. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.

i) Léčba závislosti na těkavých látkách



Odkaz č. 1

Podle studie ESPAD činila celoživotní zkušenost s těkavými látkami v roce 2007 u českých dospívajících ve věku 16 let celých 7 %. Novotná a spol. (17) popsali, že výsledky léčby po delším odstupu mohou být u dospívajících lepší než výsledky krátkodobé. Prací týkajících se léčby této závislosti je málo, je třeba z velké části vycházet ze zkušenosti při léčení jiných závislostí (22). Používá se matching (tj. volba intervence dle individuálních potřeb, (14)).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

U lehčí intoxikace postačuje přívod čerstvého vzduchu a dohled. Těkavé látky se u chronického užívání mohou kumulovat v tukové tkáni, takže detoxifikace může trvat v tomto případě delší dobu. Až po delší abstinenci často dojde k pronikavému zlepšení zdraví i kognitivních funkcí. Doporučuje se detoxifikace trvající 2–6 týdnů (20). U těžší intoxikace je nutná spolupráce se somatickými lékaři. Zvracení nemá smysl vyvolávat, prioritou je zajištění vitálních funkcí, monitorování arteriálních plynů, podpora dýchání, lze podat kyslík.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Odvykací stavy a halucinatorní symptomatologie po intoxikaci zpravidla rychle mizí. Specifická farmakoterapie zde obvykle nebývá nutná, léčíme symptomaticky.

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Metodika krátké intervence pro problémy s těkavými látkami, pokud je nám známo, nebyla rozpracována a ověřována. Lze pracovat s motivací (1), posilovat motivaci k abstinenci také intervencí na úrovni rodiny, uzavřít terapeutický kontrakt a nabídnout relevantní informace (15). Krátkou intervenci u závislých použijeme tam, kde není možná důkladnější léčba.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Je třeba se zaměřit především na vyšetření a léčbu neurologických poškození, funkce ledvin a jater, otravu olovem, kardiální rizika (např. arytmie), dýchací systém a poruchy výživy. Nejzávažnější komplikací je smrt v důsledku srdečního selhání nebo zadušení při intoxikaci. Dochází i k poruchám sluchu, periferním neuropatiím, poškozením mozku, kostní dřeně a poškození jater a ledvin. Somatické komplikace je třeba léčit. Evidence záleží na závažnosti poruchy a způsobu léčby.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Lze použít různé formy psychoterapie. Jumper-Thurman a Beauvais (7) doporučují vzhledem k horší pozornosti na počátku léčby sezení trvající jen asi 20 minut. Williams et al. (22) doporučují mimo jiné posilování motivace. Používá se i kognitivně-behaviorální terapie (1).

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Užitečná je i rodinná terapie (1) Rodiny těchto pacientů bývají často dysfunkční, proto je práce s nimi obzvláště důležitá. Dospívajícímu je také třeba pomoci odpoutat se od rizikové skupiny vrstevníků („party"). Rodinná terapie se často používá jako doplněk jiných forem terapie. Kalina (8) v této souvislosti hovoří o „malých rodinných intervencích": Lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny atd.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

U této skupiny pacientů může být zvláště důležitý (7). V této souvislosti se používá pojem dovednosti potřebné pro život (13). Ty lze zhruba rozdělit na sociální dovednosti (např. komunikační, dovednosti odmítání) a dovednosti sebeovlivnění (např. relaxační, rozhodovací nebo strategie, jak mírnit negativní emoce). Síla evidence nácviku v prevenci je B, v léčbě G.

Síla důkazu G

Odkaz č. 9

Farmakoterapie je pouze symptomatická podle specifických potřeb (např. arytmie, karence nebo jiná poškození). Nověji se objevila zpráva o příznivém působení baklofenu (11) a lamotriginu (21), jedná se ale o metodologicky málo průkazné práce.

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

Obecné informace o léčbě duálních diagnóz viz (14). Pokud není možná souběžná nebo integrovaná léčba, je třeba léčit přednostně návykový problém, protože ten obvykle ohrožuje zdraví a život více. Perron a Howard (19) uvádějí, že tito pacienti mají často v anamnéze trauma, suicidální pokus a jiný psychický nebo návykový problém.

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Užitečná může být i přiměřená tělesná aktivita, relaxační techniky, jóga, čchi-kung i další postupy, podobně jako u jiných návykových nemocí.

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

Používají se výše uvedené postupy, tito pacienti bývají nevyzrálí, práci ve skupině je vhodné doplňovat individuálními kontakty. Je také třeba dbát na to, aby se do zařízení nedostávaly relativně nenápadné chemické přípravky, které by šlo inhalačně zneužívat (20). Specializovaná rezidenční léčba je indikována tam, kde ambulantní léčba nepostačuje, při psychotických a depresivních stavech, v případě nedostatečné sítě vztahů, tam, kde způsob života znesnadňuje změnu a v případě nebezpečnosti sobě nebo okolí v důsledku duševní poruchy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 13

Je možné, že pro část klientů by byly vhodné méně náročné, tzv. modifikované terapeutické komunity, zejména v případě duálních diagnóz. Tyto komunity jsou přizpůsobeny potřebám specifických populací, při zachování základních principů (např. (3)). Výsledky léčby v českých komunitách jsou podle Kaliny (9) ještě lepší, než jak je uvádějí zahraniční práce. Autoritativní přehled viz např. (16). Délka rezidenčního pobytu koreluje s efektivitou (6).

Síla důkazu B

Odkaz č. 14

Sledování je důležité v prevenci recidiv i proto, že někdy dochází později ke zneužívání alkoholu a jiných drog (24). Lze doporučit různé formy psychoterapie, terapeutické kluby nebo účast v organizaci typu Anonymních narkomanů nebo Anonymních alkoholiků (22). Vhodná je tzv. prevence relapsu, případně v kombinaci se zlepšeným uvědomováním („mindfulness based relapse prevention“, (2)). Evidence různá podle použitých postupů.

Síla důkazu G

Odkaz č. 15

Je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu“) empaticky upozorňovat formou otázek na rizika. Sem patří mimo jiné varovat před zvláště rizikovými formami abúzu, které jsou spojeny s větším ohrožení života (po tělesné námaze, v uzavřených prostorách). Lze sem počítat i krátkodobou hospitalizaci nebo v krajním případě i nařízení ústavní výchovy v případě progresivně se zhoršujícího stavu a selhávání nebo neexistenci rodiny. Evidence různé síly dle použitého postupu.

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Friedman a Glickman (4) shrnuli charakteristiky účinných programů pro dospívající (nejednalo se jen o závislost na rozpouštědlech). Pro ambulantní terapii to byla léčba většího počtu klientů, speciální vzdělávání pro neprospívající, dostatečný rozpočet, specializované poradenství, týkající se problémových oblastí a krizová intervence, gestalt terapie, muzikoterapie a arteterapie, nebo kognitivně-behaviorální terapie a práce s motivací. Pro rezidenční léčbu to byly: dobrovolníci v přímém kontaktu s klienty, relaxační techniky, pomoc při řešení životních problémů.

Pacienti s tímto problémem se často cítí stigmatizováni i mezi jinými závislými, lékař by se proto na tento problém měl citlivě ptát (20). Prognózy může být při abstinenci příznivá s ohledem na plasticitu mozkové kůry, individuální rozdíly a vývojové zřetele.

Užitečným nástrojem, který usnadňuje zmapování rizikových faktorů a naplánování optimální intervence, je Tarterův dotazník pro dospívající (12).

Při prevenci relapsu („relapse prevention“) se pacient učí rozpoznávat ohrožující situace i faktory, které působí dlouhodobě (přehled (23)). Recidiva je pojímána jako proces, kterému předchází řetězec navazujících kroků. Tento řetězec lze přerušit na více místech a recidivě předejít (18). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout tzv. „efektu porušení abstinen-

ce“, ale recidivu za pomoci dalších lidí zastavit. Intervenční strategie, které se zde používají, lze rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu (10).

Organizace Anonymních narkomanů (NA) a Anonymních alkoholiků (AA): Skupin NA je u nás relativně málo, někteří závislí na nealkoholových drogách proto navštěvují skupiny AA. Některé skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv. Než bychom pacientovi závislému na rozpouštědlech tuto modalitu doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací.

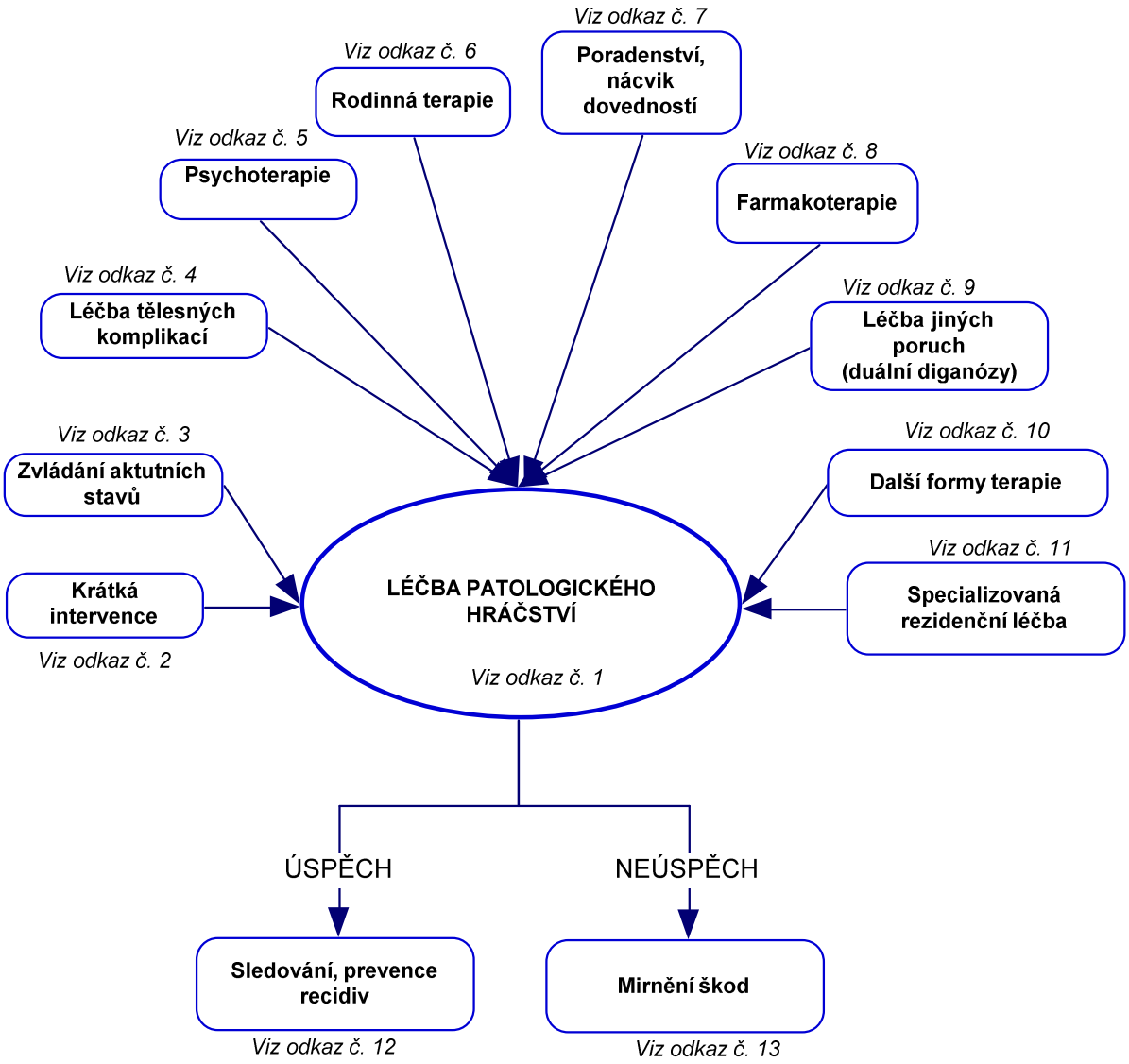
Literatura

1. Becker S. J., Curry J. F.: Outpatient interventions for adolescent substance abuse: a quality of evidence review. J Consult Clin Psychol. 2008; 76(4):531–43.
2. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009;30(4):295–305.
3. Dye M. H., Ducharme L. J., Johnson J. A., Knudsen H. K., Roman P. M.: Modified therapeutic communities and adherence to traditional elements. J Psychoactive Drugs. 2009;41(3):275–83.
4. Friedman A. S., Glickman N. W.: Program characteristics for successful treatment of adolescent drug abusers. J. of Nervous and Mental Disease 1986, 174(11):669–679.
5. Friedman A. S., Glickman N. W.: Residential program characteristics for completion of treatment by adolescent drug abusers. J. of Nervous and Mental Disease 1987, 175(7): 419–424.
6. Hubbard R. L., Craddock S. G., Anderson J.: Overview of 5-year followup outcomes in the drug abuse treatment outcome studies (DATOS). J Subst Abuse Treat. 2003;25(3):125–34.
7. Jumper-Thurman P., Beauvais F.: Inhalant Abuse: A Volatile Research Agenda. Treatment of Volatile Solvent Abusers. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 129. 1992; 203–214.
8. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
9. Kalina K.: Terapeutická komunita – obecný model a uplatnění v léčbě závislých. Praha: Grada; 400.
10. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
11. Muralidharan K., Rajkumar R. P., Mulla U., Nayak R. B., Benegal V.: Baclofen in the management of inhalant withdrawal: a case series. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2008;10(1):48–51.
12. Nešpor K., Csémy L., Provazníková H.: Dotazník pro dospívající identifikující rizikové oblasti (volně podle R. E. Tartera). Praha: Státní zdravotní ústav a nakladatelství Fortuna 1998; 48.
13. Nešpor K.: Návykové chování a závislost. Třetí aktualizované vydání. Praha: Portál 2007; 176.
14. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu“. In: Kalina, K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
15. Nešpor K., Müllerová M.: Jak přestat brát drogy, *www.drnespor.eu/shd06w2.pdf*, accessed 8. 3. 2010
16. NIDA: Research Report Series – Therapeutic Community. Accessed, 10. 3. 2010.
17. Novotná J., Bartošíková I., Orlová O., Wildmanová M.: Katamnestické sledování pacientů s dg. 304 a 305 hospitalizovaných v PL Brno v letech 1972–1974. Protialkoholický obzor 1982, 17:207–212.
18. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5).

http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010

19. Perron B. E., Howard M. O.: Adolescent inhalant use, abuse and dependence. Addiction. 2009;104(7):1185–92.
20. SAMSA: Substance Abuse Treatment Advisory: Inhalants. 2003; 3(1); 8. *www.samhsa.gov*, accessed 13. 3. 2010
21. Shen Y. C.: Treatment of inhalant dependence with lamotrigine. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2007 Apr 13;31(3):769–71. Epub 2006 Dec 29.
22. Williams J. F., Storck M.: A Committee on Native American Child Health. InhalantAbuse. pediatrics 2007; 119: 1009–1017.
23. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.
24. Wu L. T., Howard M. O., Pilowsky D. J.: Substance use disorders among inhalant users: results from the National Epidemiologic Survey on alcohol and related conditions. Addict Behav. 2008;33(7):968–73.

j) Léčba patologického hráčství



Odkaz č. 1

Ke zvláště ohroženým patří např. lidé s duševními poruchami (s jinou návykovou nemocí, hyperaktivní s poruchami pozornosti, lidé s poruchami osobnosti). Rizikovost může být dána i profesí (stres, nepravidelnost, nekontrolovaný pohyb peněz) nebo životní situací (sociální izolace, zátěžová životní událost). Používá se matching, tj. volba intervence podle individuálních potřeb.

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Existují doklady o příznivém působení krátké intervence (19). Postupy jsou částečně podobné jako u jiných návykových nemocí (14). Patří sem mimo jiné poskytnutí relevantních informací, doporučit abstinenci, předání svépomocného materiálu (13), vyhnout se volným financím a rizikovému prostředí, práce

motivací atd. Kombinace těchto postupů je výhodná, např. práce s motivací formou telefonátů zvýšila efektivitu předání svépomocné příručky (např. (5)).

Síla důkazu B

Odkaz č. 3

Sem patří především krizová intervence při sebevražedných tendencích nebo po sebevražedném pokusu (11). S ohledem na uvedené riziko sebevražednosti je třeba patologickému hráči vždy poskytnout kontakt na linku telefonické pomoci.

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Jedná se především o nemoci působené nebo zhoršované stresem nebo následky úrazů.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Lze použít řadu postupů, jako práci s motivací, kognitivně-behaviorální terapii (22) a desenzitizaci ve fantazii (9). Např. zkoumání chyb myšlení a jejich náprava patří k časným tématům při individuální i skupinové práci. Uvedené postupy jsou efektivní při individuální i skupinové aplikaci (17).

Síla důkazu B

Odkaz č. 6

Jako doplněk jiných forem terapie lze využít i rodinnou nebo párovou terapii. Kalina (7) hovoří o „malých rodinných intervencích“: Lze např. uzavřít terapeutický kontrakt zahrnující rodinné příslušníky, využít vlivu rodiny k posilování motivace, napomáhat ozdravění životního stylu rodiny atd. Navíc se tak mírní stres a pocity stigmatizace u rodinných příslušníků.

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Sem patří např. dovednosti týkající se nakládání s penězi a splácení dluhů (česky (13), (10)), právní poradenství a poradenství ohledně životního stylu.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

Osvědčila se antidepresiva ze skupiny SSRI v obvyklých dávkách ((6), (25)) či naltrexon (ten je ale pro většinu pacientů u nás finančně nedostupný).

Síla důkazu B

Odkaz č. 9

U velké části patologických hráčů se neprokáže jiná výraznější psychopatologie. Nejčastější komorbiditou je kombinace se zneužíváním alkoholu nebo závislostí na něm, setkáváme se i s kombinací patologického hráčství a závislosti na pervitinu. Uvedené návykové nemoci je třeba léčit integrovaně nebo alespoň souběžně. Výhodou je zde to, že lze při léčbě různých návykových nemocí používat podobné postupy. Obecné informace o léčbě duálních diagnóz – viz (11).

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

Užitečná může být i přiměřená tělesná aktivita, relaxační techniky, jóga, čchi-kung i další postupy, podobně jako u jiných návykových nemocí. Některé meditační techniky zlepšují sebeuvědomění a sebeovládání a mohou být také vhodné (např. (1)). Podle našich zkušeností používají patologičtí hráči právě nějakou formu tělesné aktivity jako prostředek ke zvládání bažení.

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Používají se stejné postupy, ale v kombinaci a větší intenzitě. Specializovaná rezidenční léčba je indikována např. při sebevražedných tendencích a pokusech, v debaklových situacích, jestliže ambulantní léčba nepostačovala, při těžších depresivních stavech, u nedostatečné sítě vztahů, jestliže způsob života znesnadňuje léčbu, při nebezpečnosti sobě nebo okolí. Rezidenční léčbu je vhodné učinit zajímavější něčím překvapivým (21). Efektivita je při nejmenším srovnatelná s jinými návykovými nemocemi (20).

Odkaz č. 12

Používají se různé formy psychoterapie, dlouhodobé udržování kontaktu s doléčovací skupinou, organizací Anonymních hráčů či Anonymních alkoholiků (viz komentář) a účasti v sociotera-peutickém klubu. Jako slibný postup se jeví prevence relapsu, případně v kombinaci se zlepšeným uvědomováním („mindfulness based relapse prevention“, (1)). Tyto techniky lze efektivně využívat individuálně i skupinově (4). Evidence se liší podle použitých postupů.

Odkaz č. 13

Jestliže se patologické hráčství pojí s organickým postižením nebo jinou duševní poruchou, lze uvažovat o omezení způsobilosti k právním úkonům při nakládání s finančními prostředky. Je vhodné se přizpůsobit motivačnímu stadiu pacienta. Např. ve stadiu prekontemplace („nestojí o změnu“) empaticky upozorňovat formou otázek na rizika. Mírnění škod zde zahrnuje i psychoterapeutickou a právní pomoc manželkám a dětem patologických hráčů. Evidence různé síly dle použitého postupu.

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Patologické hráčství souvisí s vlivem dopaminu. O tom svědčí nekontrolovaná hazardní hra, která se objeví po nasazení antiparkinsonik a mizí po jejich vysazení (např. (23), (3)). Patologický hráč není závislý na látce přiváděné do těla zvenčí, ale na té, která vzniká endogenně.

Krátká intervence pro patologické hráčství má specifika: Doporučujeme např. vyhýbat se rizikovým prostředí a všem formám hazardu, nenosit u sebe větší částky, omezit přístup k penězům, dluhy splácet plánovitě, vyhýbat se alkoholu a drogám, střední míru zátěže a dobrou organizaci času, otevřenou komunikaci, posilovat motivaci (vnímat rizika hazardu, výhody abstinence), zkoumat chyby myšlení ve vztahu k hazardu a využívat linky telefonické pomoci.

Při prevenci relapsu („relapse prevention“) se pacient učí rozpoznávat rizikové situace i faktory, které působí dlouhodobě (např. nevyvážený životní styl či zdánlivě nevýznamná rozhodnutí). Recidiva je pojímána jako proces, kterému předchází řetězec navazujících kroků. Tento řetězec

lze přerušit na více místech a recidivě tak předejít ((18), (24)). V případě porušení abstinence by se měl pacient vyhnout efektu porušení abstinence, ale recidivu za pomoci dalších lidí energicky zastavit. Intervenční strategie, které se zde používají, lze rozdělit na nácvik dovedností, kognitivní restrukturaci a vyvážení životního stylu (8). Tento systém je použitelný i u patologického hráčství (16).

Organizace Anonymních hráčů (GA) a Anonymních alkoholiků (AA): Skupin GA je u nás relativně málo, někteří závislí na nealkoholových drogách proto navštěvují skupiny AA. Některé naše skupiny AA to přijímají, jiné nikoliv. Než bychom patologickému hráči tuto modalitu doporučili, je vhodné se seznámit s místní situací.

Literatura

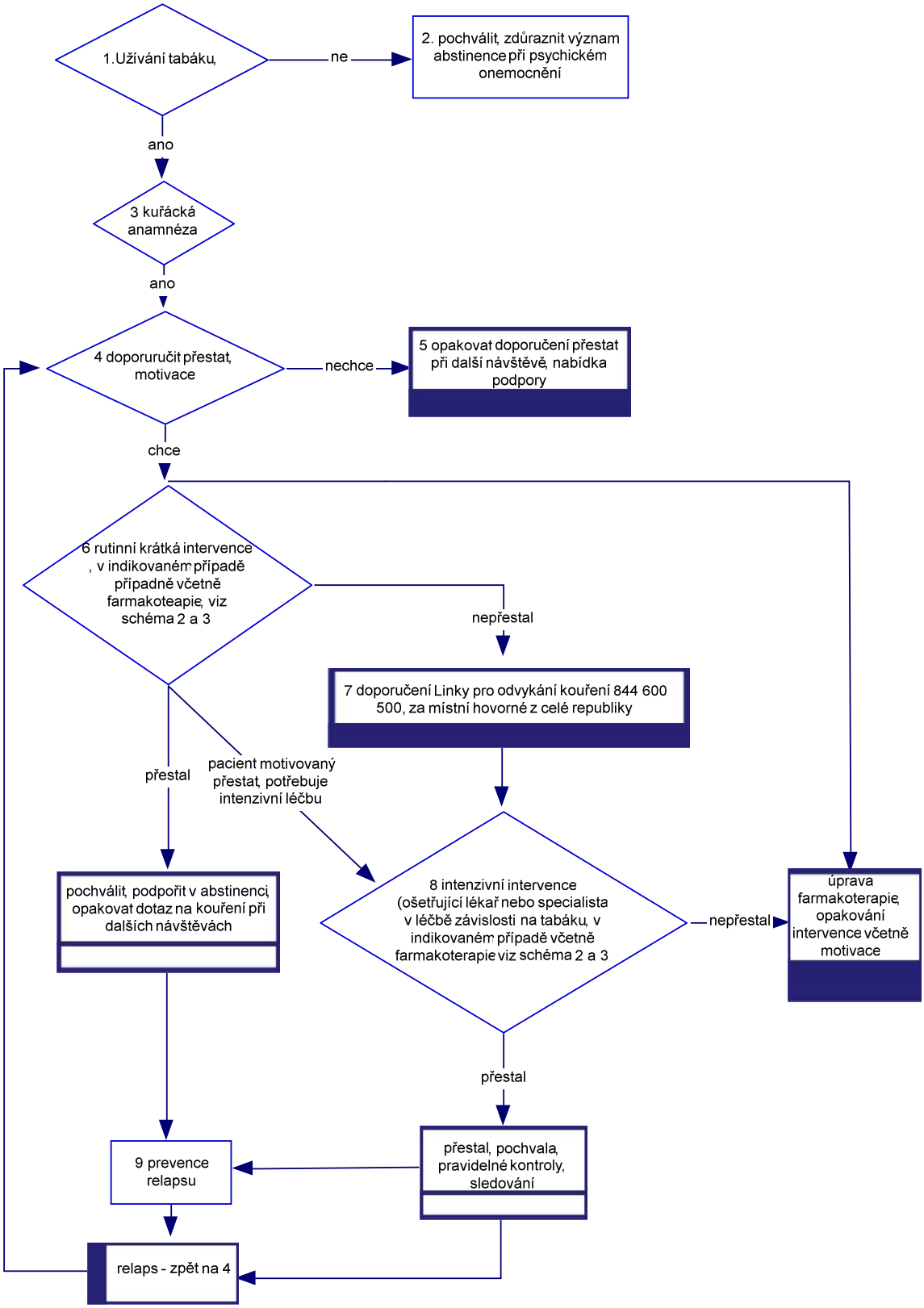
1. Bowen S., Chawla N., Collins S. E., Witkiewitz K., Hsu S., Grow J., Clifasefi S., Garner M., Douglass A., Larimer M. E., Marlatt A.: Mindfulness-based relapse prevention for substance use disorders: a pilot efficacy trial. Subst Abus. 2009;30(4):295–305.
2. Bowen S., Witkiewitz K., Dillworth T. M., Marlatt G. A.: The role of thought suppression in the relation between mindfulness meditation and alcohol use. Addict Behav. 2007; 32(10): 2324–2328.
3. Crockford D., Quickfall J., Currie S., Furtado S., Suchowersky O., el-Guebaly N.: Prevalence of Problem and Pathological Gambling in Parkinson's Disease. Journal of Gambling Studies 2008; 24(4):411–422
4. Echeburúa E., Fernandez-Montalvo J., Baez C. (2000): Relapse prevention in the treatment of slot-machine pathological gambling: Long-term outcome. Behavior Therapy. 2000; 31:351–364.
5. Hodgins D. C., Currie S., el-Guebaly N., Peden N. (2004): Brief motivational treatment for problem gambling: A 24-month follow-up. Psychology of Addictive Behaviors. 2004;18:293–296.
6. Hollander E., DeCaria C. M., Finkell J. N., Begaz T., Wong C. M., Cartwright C.: A randomized double-blind fluvoxamine/placebo crossover trial in pathologic gambling. Biol Psychiatry 2000;47:813–817
7. Kalina K.: Rodinná terapie a práce s rodinou. In Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl 2. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 45–52.
8. Larimer M. E., Palmer R. S., Marlatt G. A.: Relapse prevention. An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. Alcohol Res Health. 1999;23(2):151–60.
9. McConaghy N., Armstrong M. S., Blaszczynski A. et al.: Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. British Journal of Psychiatry 1983, 142:366–372.
10. Nešpor K., Scheansová A., Karbanová H.: Praktická pomůcka při léčbě patologických hráčů a dalších silně zadlužených lidí.
11. Nešpor K.: Psychologická komorbidita a komplikace, „duální diagnózy" in Kalina K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, díl I. Praha: Úřad vlády ČR 2003; 233–235.
12. Nešpor K.: Úvod do problematiky diagnostiky a „matchingu". In: Kalina, K. (ed.): Drogy a drogové závislosti, Praha: Úřad vlády ČR 2003; díl I.; 213–215.
13. Nešpor K.: Už jsem prohrál dost. Praha: Sportpropag 2006; 130. Zdarma dostupné na www.drnespor.eu.
14. Nešpor K., Csémy L.: Krátká intervence u patologického hráčství. Česká a slovenská psychiatrie 2005; 101:327–329.
15. Nešpor K., Csémy L., Prokeš B., Matanelli O., Mráčková E.: Alkohol, drogy, hazardní hra a život ohrožující události. České pracovní lékařství, 4, 2003, 3, s. 140–143.

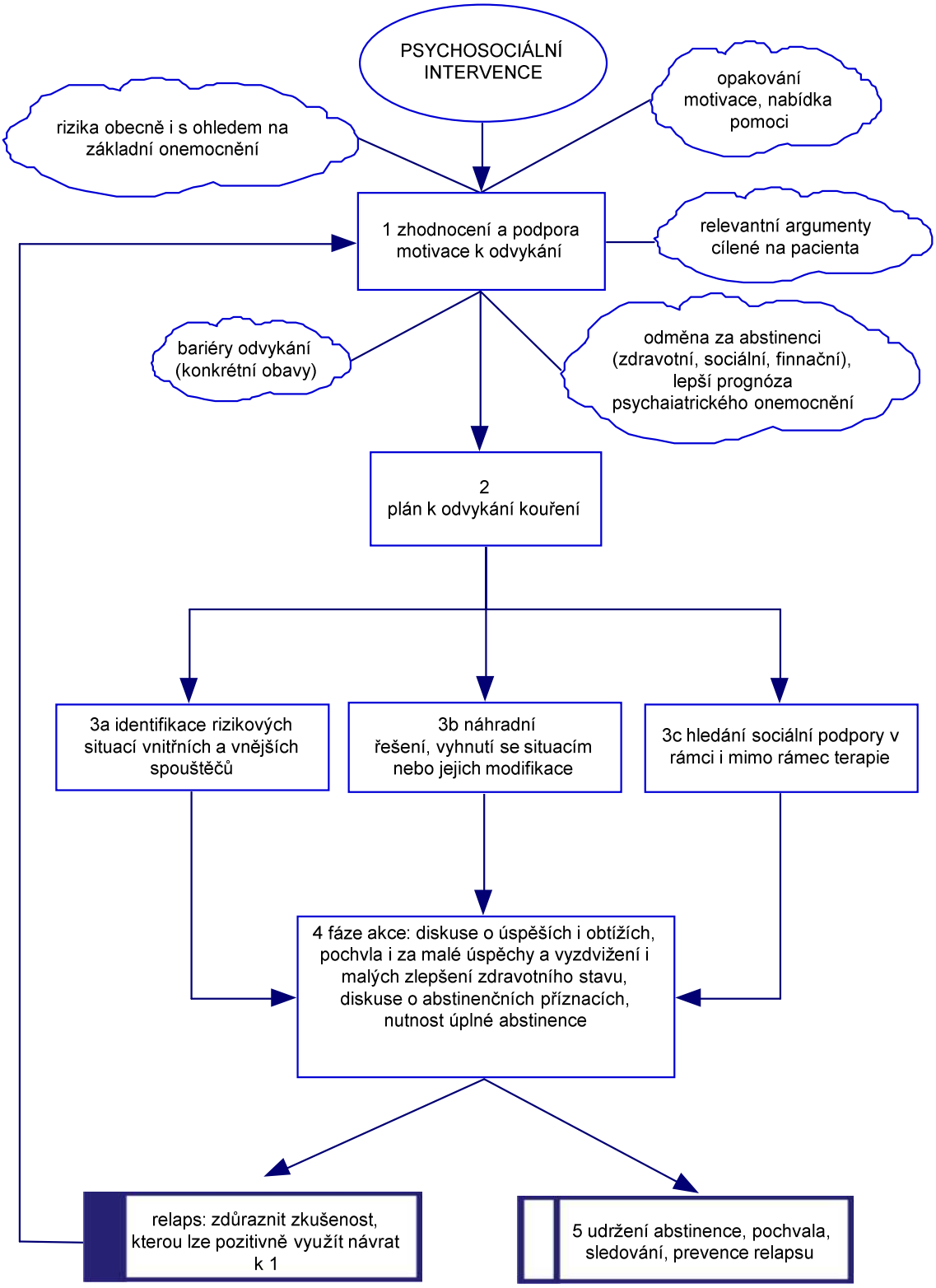
16. Newton L., Coles D., Quayle M.: A form of relapse prevention for men in a high security hospital. Crim Behav Ment Health. 2005;15(3):191–203.
17. Oei T. P., Raylu N., Casey L. M.: Effectiveness of group and individual formats of a combined motivational interviewing and cognitive behavioral treatment program for problem gambling: a randomized controlled trial. Behav Cogn Psychother. 2010;38(2):233–8.
18. Parks G. A., Marlatt A.: Relapse Prevention Therapy: A Cognitive-Behavioral Approach. The National Psychologist 2000; 9(5). http://nationalpsychologist.com/articles/art_v9n5_3.htm, accessed 21. 3. 2010.
19. Petry N. M., Weinstock J., Ledgerwood D. M., Morasco B.: randomized trial of brief interventions for problem and pathological gamblers. J Consult Clin Psychol. 2008;76(2):318–28.
20. Russo A. M., Taber J. I., McCormick R. A., Ramirez L. F. (1984): An outcome study of an inpatient treatment program for pathological gamblers. Hospital and Community Psychiatry. 1984; 35(8):823–827.
21. Skála J.: Osobní sdělení, 1984.
22. Sylvain C., Ladouceur R., Boisvert J. M.: Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: A controlled study. J Consult Clin Psychol 1997; 65:727–732.
23. van Eimeren T., Ballanger B., Pellecchia G., Miyasaki J. M., Lang A. E., Strafella A. P.: Dopamine agonists diminish value sensitivity of the orbitofrontal cortex: a trigger for pathological gambling in Parkinson's disease? Neuropsychopharmacology. 2009; 34(13):2758–66.
24. Witkiewitz K., Marlatt G. A.: Relapse prevention for alcohol and drug problems: that was Zen, this is Tao. Am Psychol. 2004;59(4):224–35.
25. Zimmerman M., Breen R. B., Posternak M. A.: An open-label study of citalopram in the treatment of pathological gambling. Journal of Clinical Psychiatry. 2002; 63:44–48.

6. Syndrom závislosti na tabáku

Eva KRÁLÍKOVÁ[1,2], Lenka ŠTĚPÁNKOVÁ[1,2], Pavla HELLEROVÁ[3]

[1]Ústav hygieny a epidemiologie 1. LF UK a VFN v Praze, [2]Centrum pro závislé na tabáku III. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze, [3]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN v Praze, recenzent Charlotta Pisinger, Glostrup Hospital, Dánsko


1.Užívání tabáku,
ne
2. pochválit, zdůraznit význam abstinence při psychickém onemocnění
ano
3 kuřácká anamnéza
ano
4 doporuručit přestat, motivace
nechce
5 opakovat doporučení přestat při další návštěvě, nabídka podpory
chce
6 rutinní krátká intervence , v indikovaném případě případně včetně farmakoteapie, viz schéma 2 a 3
nepřestal
7 doporučení Linky pro odvykání kouření 844 600 500, za místní hovorné z celé republiky
přestal
pacient motivovaný přestat, potřebuje intenzivní léčbu
pochválit, podpořit v abstinenci, opakovat dotaz na kouření při dalších návštěvách
8 intenzivní intervence (ošetřující lékař nebo specialista v léčbě závislosti na tabáku, v indikovaném případě včetně farmakoterapie viz schéma 2 a 3
nepřestal
úprava farmakoterapie, opakování intervence včetně motivace
přestal
9 prevence relapsu
přestal, pochvala, pravidelné kontroly, sledování
relaps - zpět na 4


PSYCHOSOCIÁLNÍ INTERVENCE
rizika obecně i s ohledem na základní onemocnění
opakování motivace, nabídka pomoci
1 zhodnocení a podpora motivace k odvykání
relevantní argumenty cílené na pacienta
bariéry odvykání (konkrétní obavy)
odměna za abstinenci (zdravotní, sociální, finnační), lepší prognóza psychaiatrického onemocnění
2 plán k odvykání kouření
3a identifikace rizikových situací vnitřních a vnějších spouštěčů
3b náhradní řešení, vyhnutí se situacím nebo jejich modifikace
3c hledání sociální podpory v rámci i mimo rámec terapie
4 fáze akce: diskuse o úspěších i obtížích, pochvla i za malé úspěchy a vyzdvižení i malých zlepšení zdravotního stavu, diskuse o abstinenčních příznacích, nutnost úplné abstinence
relaps: zdůraznit zkušenost, kterou lze pozitivně využít návrat k 1
5 udržení abstinence, pochvala, sledování, prevence relapsu

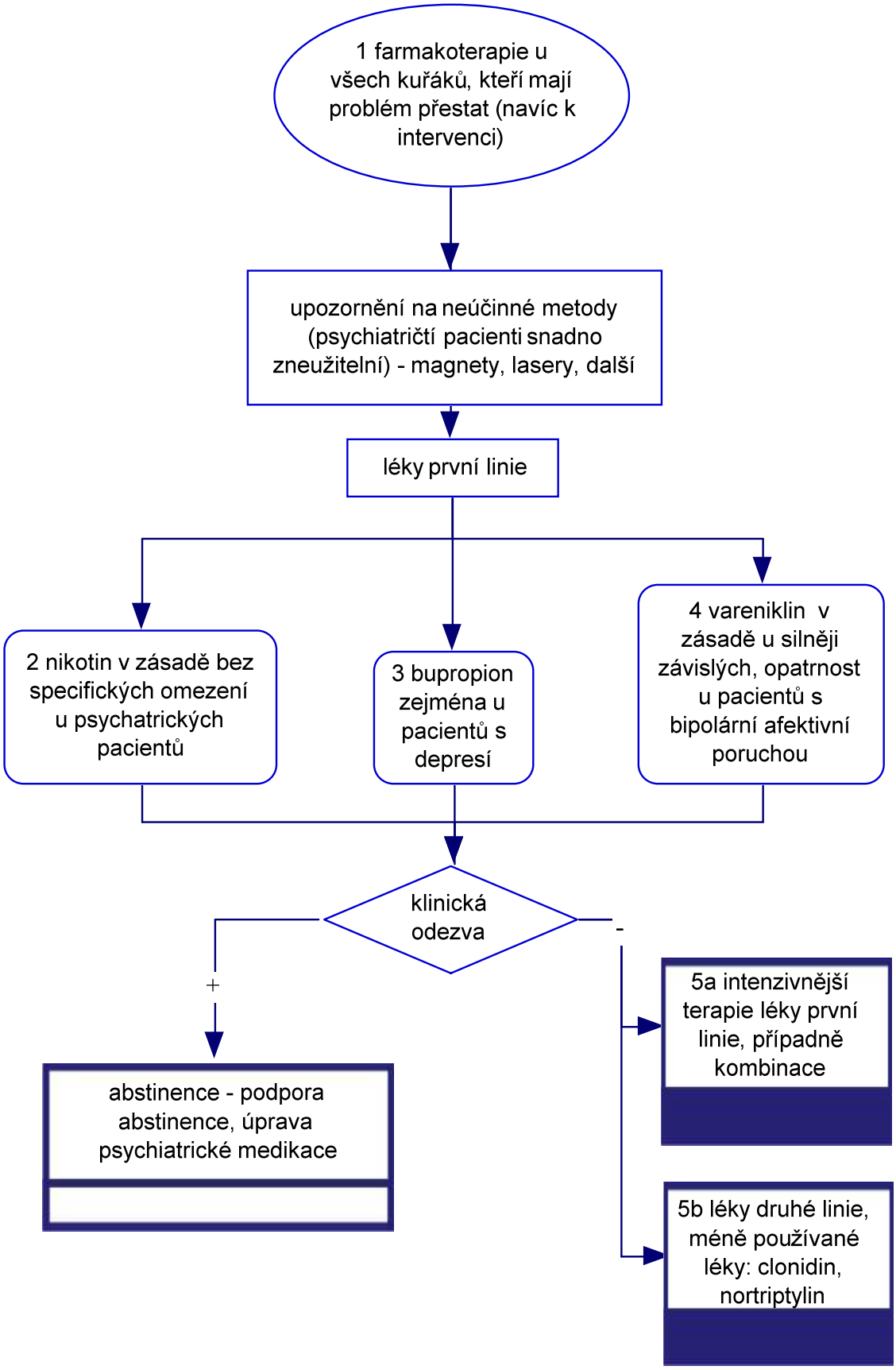

1 farmakoterapie u všech kuřáků, kteří mají problém přestat (navíc k intervenci)
upozornění na neúčinné metody (psychiatričtí pacienti snadno zneužitelní) - magnety, lasery, další
léky první linie
2 nikotin v zásadě bez specifických omezení u psychatrických pacientů
3 bupropion zejména u pacientů s depresí
4 vareniklin v zásadě u silněji závislých, opatrnost u pacientů s bipolární afektivní poruchou
klinická odezva
+
-
abstinence - podpora abstinence, úprava psychiatrické medikace
5a intenzivnější terapie léky první linie, případně kombinace
5b léky druhé linie, méně používané léky: clonidin, nortriptylin

Schéma 1

Odkaz č. 1

Závislost na tabáku (F 17.) patří mezi chronická, relabující onemocnění. Psychosociální závislost lze jen obtížně oddělit od závislosti fyzické (nikotin, podobný heroinové závislosti i úspěšností léčby). Nejčastější formou užívání tabáku je kouření, u nás nejvíce cigaret. Léčba je ale v principu stejná u všech forem užívání tabáku – dále však používáme výraz „kuřák“ či „kouření“. Je to nejčastější drogová závislost – v dospělé populaci ČR kouří kolem 26 %, mezi psychicky nemocnými však mnohem víc: pacientů s depresí kouří cca 60 %, se schizofrenií cca 80 %, jinak drogově závislých až kolem 90 %. Kuřáci mají vysokou psychiatrickou komorbiditu, cca kolem 30 %. Psychicky nemocní kuřáci bývají silněji závislí na nikotinu a kouří v průměru více cigaret než kuřák bez tohoto onemocnění.

Odkaz č. 2

I během krátké intervence by lékař měl pochválit nekuřáctví, u psychiatricky nemocných je to však důležité zejména: měli by vědět, že kouření zhoršuje prognózu jejich nemoci, že cigarety mají významné lékové interakce zejména v psychiatrii (snižují účinnost řady léků – například klozapinu, olanzapinu, chlorpromazinu, haloperidolu, flufenazinu, fluvoxaminu). Kouření zvyšuje také riziko psychiatrických onemocnění, např. deprese, sebevraždy, agorafóbie, bipolární poruchy, a dalších. Bohužel současný zákon povoluje kouření na psychiatrických odděleních a zejména proto by pacient měl být podpořen v tom, aby se ke kouření nenechal zlákat např. spolupacienty během hospitalizace.

Odkaz č. 3

Kuřácká anamnéza.

V kolika letech začal kouřit (či užívat tabák v jiné podobě), zda a kolikrát zkoušel přestat a s jakými léky, nejdelší doba abstinence, jak abstinenci prožíval (využít pozitivně negativní zkušenost – důvody relapsu či abstinenční příznaky se mohou opakovat), kolik cigaret (jiných tabákových výrobků) užívá denně, zda si potřebuje zapálit do hodiny po probuzení (= znamená významnou závislost na nikotinu).

Odkaz č. 4

Kuřákovi by terapeut měl jasně doporučit přestat, psychiatricky nemocnému zejména – důvody viz odkaz 2. Vzhledem k tomu, že při intervenci je důležitá relevance, měl by se soustředit na souvislost kouření s pacientovým základním onemocněním, současnými obtížemi a interakcemi kouření s medikací, kterou užívá. Měl by jej upozornit, že sice může potřebovat dlouhodobou a intenzivní léčbu závislosti na tabáku, ale že se tím zlepší prognóza jeho onemocnění a pravděpodobně bude v budoucnu možné upravit (snížit) jeho psychiatrickou medikaci.

Odkaz č. 5

Pokud pacient kouří, měl by se terapeut na jeho kouření ptát při každém dalším klinickém kontaktu. Ovšem neodsuzovat jej, být empatický: „Vím, že je velmi těžké přestat, ale pro vaše zdraví i průběh vašeho onemocnění je to nutné. Mohu vám pomoci, teprve pokud vy sám budete chtít přestat.“

Odkaz č. 6

Krátká intervence má 5 bodů v angličtině od A, odtud „5A“ intervence:

1. Ask, zeptej se každého pacienta na kouření, zaznamenej do dokumentace.
2. Advice, poraď přestat (jasné, relevantně odůvodněné doporučení).
3. Assess, posuď ochotu přestat – jestliže nechce, motivuj, pak intervence končí, jestliže chce přestat do měsíce, navazuje další bod.
3. Assist, pomoz přestat – intervence dle časových možností, doporučení farmakoterapie, eventuelně doporučení léčby u specialisty nebo alespoň Linky pro odvykání kouření (viz odkaz 7).
5. Arrange controls, plánuj.

Odkaz č. 7

Při nedostatku času ze strany terapeuta je možné pacienta odkázat i na Linku pro odvykání kouření, v ČR fungující v pracovní dny od 14:00 do18:00 na čísle 844 600 500 za místní hovorné z celé republiky. Zejména proaktivní linky (volání tazateli zpět) zvyšují účinnost.

Odkaz č. 8

Intenzivní léčba závislosti na tabáku zahrnuje intervenci psychosociální a farmakologickou.

Psychosociální intervence začíná úvodním motivačním rozhovorem Podpora v průběhu odvykání a praktické poradenství (problem solving/skills training) jsou zaměřené na hledání rizikových situací a náhradních strategií. Rozsah intervence vychází z časových možností terapeuta. S intenzitou intervence roste účinnost, ale od hranice 3 hodin se dále nezvyšuje.

Ve farmakoterapii jsou doporučené léky první linie vareniklin, bupropion či náhradní nikotinová terapie v dostatečném dávkování. V indikovaných případech u pacientů s depresí je možné použít nortriptylin. Anxiolytika a SSRI nezvyšují úspěšnost odvykání kouření, nejsou tedy indikována pro léčbu závislosti na tabáku, je možné je však použít při objevení se obtíží při odvykání v obvyklých indikacích. Farmakoterapie – viz schéma 3.

Odkaz č. 9

Pravidelné kontroly dle možností lékaře. Po úvodní intervenci je vhodné pacienta na první kontrolu pozvat do týdne po dni D, dále 3x po 14 dnech a poté po měsíci. Dle dostupných metaanalýz byla největší úspěšnost u pacientů, u kterých proběhlo 8 a více kontaktů s terapeutem. Při kontrole bychom měli pochválit úspěch v odvykání, prodiskutovat související obtíže a abstinenční příznaky, v případě potřeby upravit dávku farmakoterapie. Dále „5R“, viz schéma 2.

Schéma 2

Odkaz č. 1

Psychosociální či tzv. psychobehaviorální intervence je zaměřena na psychosociální složku závislosti, tj. na zvyk kuřáka žít s cigaretou, vázanost kouření na určité specifické situace či řešení různých psychických stavů cigaretou, např. pohoda, stres, lítost. U pacientů s psychiatrickou komorbiditou může být cigareta také prostředkem k navázání kontaktů při nižší sociabilitě a jistou formou trávení volného času při jejich častější sociální izolaci a nedostatku jiné činnosti, např. v době hospitalizace či pracovní neschopnosti.

Každý zdravotník, který se dostane do kontaktu s pacientem, by se měl zeptat na kouření a kuřákovi zdůraznit, jak je pro jeho psychické i fyzické zdraví důležité přestat kouřit. Kuřák se z pohledu připravenosti ke změně může nacházet ve stadiu I. předzáměrném, II. stadiu záměru, III. stadiu přípravy, IV. stadiu akce či V. udržení abstinence/relapsu.

Síla důkazu A

Odkaz č. 2

Motivace a případná podpora motivace pro odvykání kouření u nerozhodnutých kuřáků.

V rámci motivačního rozhovoru, který bychom měli vést s pacientem ve stadiu I a II (předzáměrné a stadium záměru), jsou důležité tyto 4 hlavní principy: 1. Vyjádření empatie; 2. Hledání diskrepancí mezi současným chováním pacienta, jeho životními hodnotami a budoucími cíli; 3. Překonávání odporu vůči změně vyjadřováním podpory; 4. Podpora důvěry pacienta v jeho vlastní schopnost zvládnout problém.

Pět zásad podpory motivace přestat kouřit lze shrnout jako „5R“: Relevance – používat argumenty relevantní pro daného pacienta; Risks – zdůraznění konkrétních rizik kouření; Rewards – zdravotní, finanční i sociální přínosy odvykání; Roadblocks – nalezení bariér v odvykání a možností jejich překonání; Repetition – opakovaní nabídky pomoci a podpory.

Síla důkazu A

Odkaz č. 3

Stadium III., příprava k odvykání kouření.

V tomto stadiu si kuřák přeje přestat kouřit a naším úkolem je spolu s ním naplánovat praktické kroky, jak tento cíl uskutečnit. Je prokázána úspěšnost jak skupinové, tak individuální terapie i proaktivních telefonických rozhovorů (evidence A).

Důležité prvky, které by tato fáze terapie měla obsahovat: Pacienta seznámit s možnými abstinenčními příznaky, stanovit si den D, kdy chce pacient přestat kouřit, doporučit vhodnou farmakoterapii těm, kdo mají problém přestat, identifikovat rizikové situace a hledat způsoby jejich nekuřáckých řešení. V zásadě je možné se těmto rizikovým situacím zpočátku (cca 3 měsíce) vyhnout, např. nejít do restaurace, nepít kávu, nebo je modifikovat či připravit si předem náhradní, tedy nekuřácké řešení, např. po jídle si vyčistit zuby, vypít sklenici vody, naučit se relaxační techniky, mít připravenou hračku do ruky (kamínek, kaštan).

Síla důkazu A

Odkaz č. 4

Fáze akce, tj. průběh odvykání ode dne D po dobu cca 6 měsíců.

Důležité jsou plánované kontroly, existuje silný vztah mezi počtem a délkou kontaktů terapeuta s klientem a jeho úspěšností při odvykání kouření včetně telefonické kontroly (evidence A). V případě nedostatku času je důležité alespoň pacienta odkázat na Linku pro odvykání kouření.

Doporučené prvky terapie: Psychosociální podpora a povzbuzení v průběhu odvykání, trénink dovedností a zvládání rizikových situací (evidence B), pochvala v případě úspěchu, případný relaps interpretovat jako zdroj poučení pro další pokus, komunikace o skutečných či anticipovaných obtížích provázejících odvykání (abst. příznaky, přírůstek na váze, deprese, vnější stresory) a o přínosech abstinence pro

pacienta (zdravotní, sociální, finanční), pokračování motivace, případný neúspěch využít pro poučení, čemu se příště vyhnout.

Odkaz č. 5

Fáze udržení abstinence, prevence relapsu.

Kromě strategií zmíněných již ve fázi akce je klíčové zdůraznění nutnosti úplné abstinence. I jedna cigareta znamená riziko aktivace nikotinových receptorů, návrat abstinenčních příznaků a velkou pravděpodobnost relapsu. Je nutné upozornit i na rizikovost ostatních tabákových produktů či kouření vůbec (doutník, dýmka, vodní dýmka, žvýkací tabák, kouření marihuany) pro relaps a návrat ke kouření.

V případě relapsu je důležité zdůraznění získané zkušenosti (v jaké situaci k němu došlo, co lze příště vyřešit jinak) a zdůraznění, že většina kuřáků je nucena pro definitivní úspěch při odvykání kouření podniknout několik pokusů.

U pacientů s psychiatrickou komorbiditou je důležitou strategií prevence relapsu také co nejlepší kompenzace základního onemocnění.

Odkaz č. 5 a

Pro pacienty s psychiatrickou komorbiditou jsou účinné stejné formy a elementy léčby jako u jiných pacientů. Důležitá je co nejlepší kompenzace jejich základního psychického onemocnění, na druhou stranu kontraindikací pro odvykání kouření je pouze aktuální ataka psychotického onemocnění. Pacienti s anamnézou deprese či současně přítomnou lehkou depresivní fází by naopak měli být povzbuzováni k pokusu přestat kouřit. Jejich úspěšnost v odvykání kouření je při adekvátní farmakoterapii a psychoterapeutické podpoře srovnatelná s ostatní populací, v průběhu odvykání více profitují z delšího a pravidelného kontaktu s terapeutem, tedy bývají kandidáty dlouhodobé a intenzivní terapie. To ostatně koresponduje s faktem, že bývají více závislí na cigaretách než kuřáci bez psychiatrické komorbidity.

Odkaz č. 5 b

Léčba závislosti na tabáku u kuřáků závislých na jiných látkách, tj. alkoholu či ilegálních drogách: V poslední době došlo v názorech odborné veřejnosti ke značnému posunu a nyní je v literatuře jednoznačně doporučována současná léčba i více závislostí najednou, pokud si to pacient přeje. Závislosti mají tendenci přecházet jedna ve druhou a po abstinenci od jedné se prohlubuje druhá – např. kuřák, který přestane užívat heroin, začne kouřit intenzivněji. Proto je léčba závislosti na tabáku dokonce jednou ze strategií prevence relapsu u osob závislých na alkoholu a současně zabrání negativním zdravotním dopadům kouření a částečně také předčasným úmrtím u osob, které překonaly závislost na alkoholu a ilegálních drogách.

Schéma 3

Odkaz č. 1

Farmakoterapie významně zvyšuje abstinenci: nikotin a bupropion 2x, vareniklin 3x oproti placebu (evidence A). Působí potlačení abstinenčních příznaků: nutkavé potřeby kouřit (cravingu), nervozity, podrážděnosti, frustrace, špatné nálady až deprese, poruch spánku, nesoustředěnosti, zvyšování hmotnosti a dalších problémů, například zácpy. Farmakoterapie je vhodná především pro závislé na nikotinu, tedy ty, kteří kouří denně, většinou 10 a více cigaret a potřebují si zapálit cca do 1-2 hodin po probuzení, den bez cigaret je pro ně problém. Zejména kuřáci s psychickým onemocněním by měli být kandidáty dlouhodo-

bé a intenzivní terapie, protože jejich závislost bývá výraznější a mají vyšší pravděpodobnost výskytu závažnějších abstinenčních příznaků.

Síla důkazu A

Odkaz č. 2

Nikotin (náhradní terapie nikotinem, NTN) je volně prodejný ve 4 formách: náplast (15, 10 a 5 mh/16h nebo 21, 14 a 7 mg/24 hodin), žvýkačka (2 nebo 4 mg), pastilka (2 nebo 4 mg) a inhalátor (10 mg). Zdvojnásobuje úspěšnost. U psychiatricky nemocných není prakticky třeba zvláštní pozornosti – z jedné cigarety se vstřebá 1–3 mg nikotinu v závislosti na intenzitě kouření (nikoli údaji na krabičce), navíc ale spolu s více než 4000 chemikáliemi. Z NTN se vstřebá v případě náplastí množství uvedené na obalu, ze žvýkaček a pastilek však jen polovina a z inhalátoru maximálně pětina. U silně závislých je vhodné kombinovat náplast s některou z orálních forem. Léčba by měla trvat nejméně 3 měsíce, raději ale déle, zejména u osob s psychiatrickým onemocněním.

Síla důkazu A

Odkaz č. 3

Bupropion se v psychiatrii užívá několik desetiletí jako antidepresivum (blokuje zpětné vychytávání dopaminu a noradrenalinu), v devadesátých letech byla náhodně pozorována snížená potřeba kouřit u pacientů léčených bupropionem. Stejná látka (150 mg bupropionu SR) je registrována jako lék závislosti na tabáku u pacientů bez deprese. Zdvojnásobuje úspěšnost. Je vhodný zejména tam, kde je indikován zároveň jako antidepresivum. Lze jej kombinovat s NTN. Užívá se stejně jako v indikaci deprese, 150 mg první týden ráno, pak 1–1–0. Konraindikací jsou křečové stavy typu epilepsie, poruchy příjmu potravy a opatrnosti je třeba u diabetiků.

Síla důkazu A

Odkaz č. 4

Vareniklin je parciálním agonistou alfa4beta2 acetylcholin-nikotinových perceptorů. Agonistický účinek (vyplavení dopaminu v nucleus accumbens) vnímají kuřáci jako sníženou potřebu kouřit či absenci abstinenčních příznaků. Antagonistický vliv vareniklinu (blokáda receptorů – dopamin se po potažení z cigarety nemůže vyplavit) vnímají jako ztrátu pocitu odměny po cigaretě. Užívá se v prvním týdnu tableta 0,5 mg, teprve od druhého týdne 2x1 mg. Nejčastějším nežádoucím účinkem je nausea (až v 30 %, lze předejít užitím po jídle, zapitím) nebo živé sny. Nemá žádné lékové interakce. Na rozdíl od NTN je stejně účinný i u osob s mentálním onemocněním. Opatrnosti je třeba u nemocných se sklonem k manickým stavům, jinak se zdá být účinným lékem především u silněji závislých nebo u těch kuřáků, kteří v předchozích pokusech selhali. Ztrojnásobuje úspěšnost, zejména při dlouhodobější léčbě (6 měsíců).

Odkaz č. 5

Léky druhé linie – clonidin, nortriptylin. Účinnost není vysoká, navíc mají výraznější nežádoucí účinky, ale zejména u psychicky nemocných mohou sehrát určitou roli. Použijeme je především v případě, že léky první linie nebyly účinné – často to bývá pro nedostatečnou dávku (zejména u náhradní terapie nikotinem) či příliš krátkou dobu užívání.

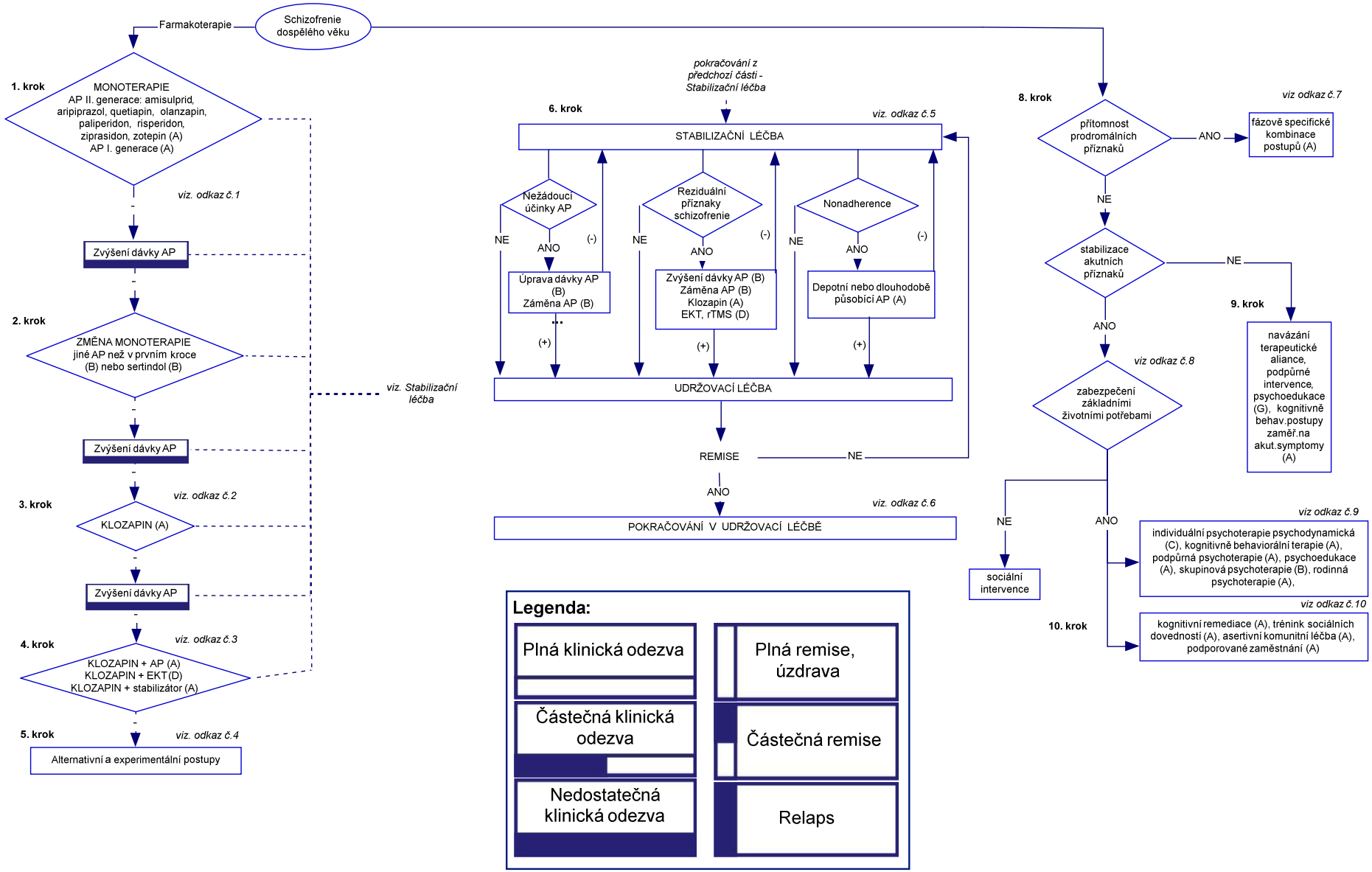
Literatura

1. Ait-Daoud N., Lynch W. J., Penberthy J. K., Breland A. B., Marzani-Nissen G. R., Johnson B. A.: Treating smoking dependence in depressed alcoholics, Alcohol Res Health. 2006;29(3):213–20. Review. PMID: 17373412
2. Campion J., Checinski K., Nurse J.: Review of smoking cessation treatments for people with mental illness. Advances in psychiatric treatment (2008), vol. 14, 208–216. *http://apt.rcpsych.org/*
3. Fiore M. C. et al.: Treating Tobacco Use and Dependence. Clinical Practice guideline 2008 Update. US Department of Health Human Services, Public Health Service
4. Hughes J. R.: Smoking and suicide: a brief overview. Drug Alcohol Depend. 2008 Dec 1;98(3):169–78. Epub 2008 Aug 3. Review. PMID: 18676099
5. Hughes J. R., Stead L. F., Lancaster T.: Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jan 24;(1):CD000031. Review. PMID: 17253443
6. Lasser K., Boyd J. W., Woolhandler S., Himmelstein D. U., McCormick D., Bor D. H.: Smoking and Mental Illness: A Population-Based Prevalence Study, JAMA, Nov 2000; 284: 2606 – 2610
7. McClure J. B., Swan G. E., Jack L., Catz S. L., Zbikowski S. M., McAfee T. A., Deprey M., Richards J., Javitz H.: Mood, Side-effects and Smoking Outcomes Among Persons With and Without Probable Lifetime Depression Taking Varenicline. J Gen Intern Med. Published online: 24 February 2009
8. McNally L.: Smoking and Mental Health, helping people to quit in mental health settings, GASP smokefree solution, UK, 2006
9. McNeill A.: Smoking and patients with mental health problems, NHS Health Development Agency, 2004
10. McKee, S. A., Harrison, E..L., O'Malley, S. S., Krishnan-Sarin, S., Shi, J., Tetrault, J. M., Picciotto, M. R., Petrakis, I. L., Estevez, N., Balchunas, E.: Varenicline reduces alcohol self-administration in heavy-drinking smokers, Biol Psychiatry, 66, 2009, 2, 185-190
11. Morris Ch., Waxmonsky J., Giese A., Graves M., Turnbull J.: Smoking cessation for persons with mental illnesses, University od Colorado at Denver and Health Sciences Center, Department of Psychiatry, 2007, 55 s.
12. Pisinger, Ch.: Smoking cessation in psychiatry: Is there sufficient evidence to recommend smoking cessation activities? A review of the literature, Network of Health Promoting Hospitals in Denmark, Copenhagen, March 2007, 24 s.
13. Staba, D.: Quitting for good, Schizophrenia Digest, Spring 2005, 1–24, *www.schizophreniadigest.com*.
14. Ziedonis, D., Hitsman, B., Beckham, J. C., Zvolensky, M., Adler, L. E., Audrain-McGovern, J., Breslau, N., Brown, R. A., George T. P., Williams, J., Calhoun P. S., Riley, W.: Tobacco use and cesstaion in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report, Nicotine and Tobacco Research, 10, 2008, 12, 1691–1715

7. Schizofrenie dospělého věku

Eva ČEŠKOVÁ[1], Radovan PŘIKRYL[2], Ondřej PĚČ[3]

[1]Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno [3]Eset Praha


Schizofrenie dospělého věku
Farmakoterapie
1. krok
MONOTERAPIE
AP II. generace: amisulprid, aripiprazol, quetiapin, olanzapin, paliperidon, risperidon, ziprasidon, zotepin (A)
AP I. generace (A)
viz. odkaz č.1
Zvýšení dávky AP
2. krok
ZMĚNA MONOTERAPIE
jiné AP než v prvním kroce (B) nebo sertindol (B)
Zvýšení dávky AP
3. krok
viz. odkaz č.2
KLOZAPIN (A)
Zvýšení dávky AP
4. krok
viz. odkaz č.3
KLOZAPIN + AP (A)
KLOZAPIN + EKT(D)
KLOZAPIN + stabilizátor (A)
5. krok
viz. odkaz č.4
Alternativní a experimentální postupy
viz. Stabilizační léčba
pokračování z předchozí části - Stabilizační léčba
6. krok
viz. odkaz č.5
STABILIZAČNÍ LÉČBA
Nežádoucí účinky AP
Reziduální příznaky schizofrenie
Nonadherence
NE
ANO
(-)
Úprava dávky AP (B)
Záměna AP (B)
Zvýšení dávky AP (B)
Záměna AP (B)
Klozapin (A)
EKT, rTMS (D)
Depotní nebo dlouhodobě působící AP (A)
(+)
UDRŽOVACÍ LÉČBA
REMISE
NE
ANO
viz. odkaz č.6
POKRAČOVÁNÍ V UDRŽOVACÍ LÉČBĚ
8. krok
přítomnost prodromálních příznaků
ANO
fázově specifické kombinace postupů (A)
viz odkaz č.7
NE
stabilizace akutních příznaků
NE
9. krok
navázání terapeutické aliance, podpůrné intervence, psychoedukace (G), kognitivně behav.postupy zaměř.na akut.symptomy (A)
ANO
viz odkaz č.8
zabezpečení základními životními potřebami
NE
sociální intervence
ANO
viz odkaz č.9
individuální psychoterapie psychodynamická (C), kognitivně behaviorální terapie (A), podpůrná psychoterapie (A), psychoedukace (A), skupinová psychoterapie (B), rodinná psychoterapie (A),
viz odkaz č.10
10. krok
kognitivní remediace (A), trénink sociálních dovedností (A), asertivní komunitní léčba (A), podporované zaměstnání (A)
Legenda:
Plná klinická odezva
Částečná klinická odezva
Nedostatečná klinická odezva
Plná remise, úzdrava
Částečná remise
Relaps

Odkaz č. 1

Akutní léčba: Zahájit monoterapií AP co nejdříve v dostatečné dávce po dostatečnou dobu (4–6 týdnů), při chybějící odpovědi možná záměna již dříve (2 týdny). Při parciální odpovědi navýšit dávku do maximální individuální tolerance. Volbu AP individualizovat dle profilu psychopatologie, individuální náchylnosti k nežádoucím účinkům a preference nemocného a jeho rodiny s přihlédnutím k dynamice onemocnění (první epizoda v. s. akutní exacerbace), (2, 3, 21).

Hospitalizace 75% A
Reakce 70% A
Neúčinné 30% A

Odkaz č. 2

Změna monoterapie: Zaměnit za AP z jiné chemické skupiny s ohledem na výše uvedené. Optimální převod formou zkřížené titrace. Sertindol je doporučován až jako druhá volba pro nutnost monitorování EKG (1, 4, 21, 25).

Hospitalizace 30% B
Reakce 50% B
Neúčinné 50% B

Odkaz č. 3

Klozapin: Při neúčinnosti na dvě předchozí AP je preferován klozapin. Je doporučeno pravidelné monitorování bílého krevního obrazu po dobu prvních 14 týdnů, poté jednou měsíčně. Při malém efektu je třeba vytitrovat dle snášenlivosti do maximálních terapeutických dávek. Možnost epileptických paroxysmů při dávkách vyšších 500 mg pro die (14, 17, 21).

Hospitalizace 15% A
Reakce 75% A
Neúčinné 25% A

Odkaz č. 4

Další možnosti: Kombinace klozapinu s AP s jiným farmakologickým profilem nebo augmentace lamotriginem nebo EKT (2, 3, 21, 22).

Hospitalizace 10% A
Reakce 85% A
Neúčinné 15% A

Odkaz č. 5

Stabilizační léčba: délka trvání do 6 měsíců při ponechání stávající dávky AP. Při přítomnosti nežádoucích účinků nebo reziduálních příznaků úprava dávky a individualizovaná změna AP. Při nonadherenci preferovat depotní a dlouhodobě působící injekční formy AP (10, 12, 13, 27, 29, 30).

Relaps 20% B
Remise 40% B

Odkaz č. 6

Udržovací léčba: Snaha dosáhnout remise, pokud není dosažena, zvážit úpravu dávky či změnu AP. Délka trvání po první epizodě 2 roky, při opakovaných epizodách celoživotní. Nutné monitorování nežádoucích účinků dle zvoleného AP (EKG, glykémie, lipidémie, prolaktinémie, hmotnost aj.), (9, 18, 29, 30).

Hospitalizace 25%
Relaps 30%

Odkaz č. 7

Kombinace psychoedukace, monitorování prodromálních příznaků, rodinných intervencí a skupinové psychoterapie snižuje riziko relapsu a rehospitalizace (7).

Odkaz č. 8

Navázání terapeutické aliance, podpůrné intervence a psychoedukace. Kognitivně behaviorální intervence s přechodným efektem akcelerují remisi akutní fáze schizofrenie rychlejším ústupem příznaků (PANSS, PSYRATS) oproti běžné léčbě či podpůrnému poradenství (15).

Odkaz č. 9

Individuální psychoterapie psychodynamická (26) – zlepšení sociálních rolí, vztahů a zmírnění symptomů v dlouhodobém sledování; kognitivně behaviorální terapie – rychlejší propuštění hospitalizace (8), zmírnění intenzity pozitivních symptomů; podpůrná psychoterapie (6) – posílení sociálních rolí; skupinová psychoterapie (11) – zlepšení sociálních funkcí, zmínění symptomů; rodinná terapie (24) – snížení frekvence relapsů a přijetí k hospitalizaci, zvýšení compliance.

Odkaz č. 10

Kognitivní remediace komplexní (19) zlepšení kognitivních a sociálních funkcí; nácvik sociálních dovedností (5) – zlepšení dovedností, kognitivního vhledu a sociálních funkcí; psychoedukace (23) – snížení frekvence relapsu, rehospitalizace, zvýšení compliance; asertivní komunitní léčba (16) – snížení frekvence relapsu a rehospitalizace, snížení délky hospitalizace, stabilizace v oblasti bydlení, zaměstnání, zlepšení spokojenosti; podporované zaměstnání (28) – zvýšení zaměstnanosti.

Doplňující komentář

Léčbu schizofrenie dělíme na akutní s cílem redukovat psychotické příznaky, stabilizační fázi s cílem obnovit normální fungování (negativní příznaky a kognitivní deficit ustupují pomalu) a dlouhodobou (udržovací) léčbu s cílem dosažení a udržení remise a prevence relapsu. Z pohledu dlouhodobé léčby jsou preferovány AP II. generace: amisulprid, aripiprazol, klozapin, olanzapin, quetiapin, paliperidon, risperidon, sertindol, ziprasidon a zotepin. Amisulprid, klozapin, olanzapin a risperidon se zdají být účinnější nežli zbývající AP. K dispozici jsou různé galenické formy AP II. generace, nově bylo jejich spektrum rozšířeno o látky s pozvolným uvolňováním (quetiapin PROLONG, paliperidon).

Specifické subpopulace: pacienti s 1. epizodou schizofrenie jsou nonadherentní a současně více citliví k farmakologickému efektu AP (např. EPS) než pacienti s vyšším počtem epizod a stačí používat nižší denní dávky AP; ve vyšším věku je doporučováno opatrné dávkování AP s ohledem na změněnou farmakokinetiku a farmakodynamiku léků a vyšší somatickou komorbi-

ditu spojenou s vyššími nároky na hodnocení lékových interakcí; u nízké adherence preferovat depotní AP; u gravidních žen jsou dostupná AP řazena do skupiny C z hlediska teratogenity; u pacientů s abusem psychoaktivních látek jsou preferována AP II. generace, protože mohou snižovat craving. Psychoterapie a psychosociální intervence se soustřeďují zejména na farmakorezistentní symptomy, kognitivní deficity, opakované relapsy, poruchy v sociálních rolích a dovednostech, nespolupráci při léčbě, problémy v zaměstnanosti a narušené interpersonální vztahy. Přispívají k vytvoření autenticity, získání životní kontinuity, vytvoření perspektivy, autonomie a sociální participace. Každý typ intervence je indikován v určité fázi vývoje poruchy. Největší efekt byl shledán v oblasti poruch myšlení, negativních symptomů, ve spolupráci při léčbě a ve frekvenci relapsů; spíše v chronických fázích a přetrváváním účinnosti nejčastěji 12 měsíců.

Literatura

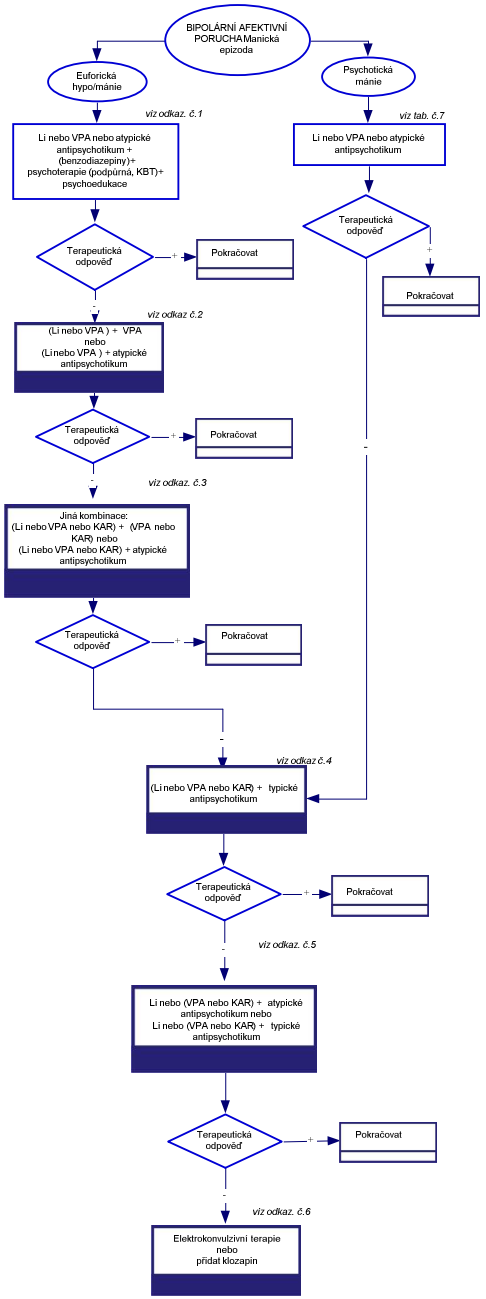
1. Buckley P. F. et al.: Strategies for dosing and switching antipsychotics for optimal clinical management. J. Clin. Psychiatry, 69, 2008, (suppl 1), pp. 4–17.
2. Češková E. et al.: Schizofrenie. V: Raboch J., Anders M., Praško, Kellerová P. Psychiatrie. Doporučené postupy léčby psychiatrické péče II. Praha: Infopharm 2006; pp. 54–63.
3. Češková E.: Schizofrenie a její léčba, 2. vydání. Jessenius Maxdorf, 2007, pp. 101–104.
4. Essock S. M., et al. Effectiveness of switching antipsychotic medications. Am J Psychiatry, 163, 2006, pp. 2090–2095.
5. Granholm E. et al.: A randomized, controlled trial of cognitive behavioral social skills training for middle-aged and older outpatients with chronic schizophrenia. Am J Psychiat, 162, 2005, pp. 520–9.
6. Gunderson J. G. et al.: Effects of psychotherapy in schizophrenia: II. Comparative outcome of two forms of treatment. Schizophr Bull, 10, 1984, pp. 564–98.
7. Herz M. I. et al.: A program for relapse prevention in schizophrenia: a controlled study. Arch Gen Psychiatry, 57, 2000, pp. 277–283.
8. Jones C. et al.: Cognitive behaviour therapy for schizophrenia. Cochr Database Syst Rev 2004, Issue 4. Art. No.: CD000524.
9. Kahn R. S. et al.: Effectiveness of antipsychotic drugs in first episode schizohrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. Lancet, 371, 2008, pp. 1085–97.
10. Kamer M. et al.: Paliperidone extended-release tablets for prevention of symptom recurrence in patients with schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychopharmacology, 27, 2007, pp. 6–14.
11. Kanas N.: Group therapy with schizophrenics: a review of controlled studies. Int J Group Psychoth, 36, 1986, pp. 339–351.
12. Lasser R. A. et al.: Remission in schizophrenia. Results from a 1-year study of long-acting risperidone injection. Schizophrenia Research, 77, 2005, pp. 215–227.
13. Leucht S. et al.: Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials. Am J Psychiatry, 160, 2003, pp. 1209–1222.
14. Lieberman J. A. et al.: Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Eng J Med 2005, 353, pp. 1209–1223.

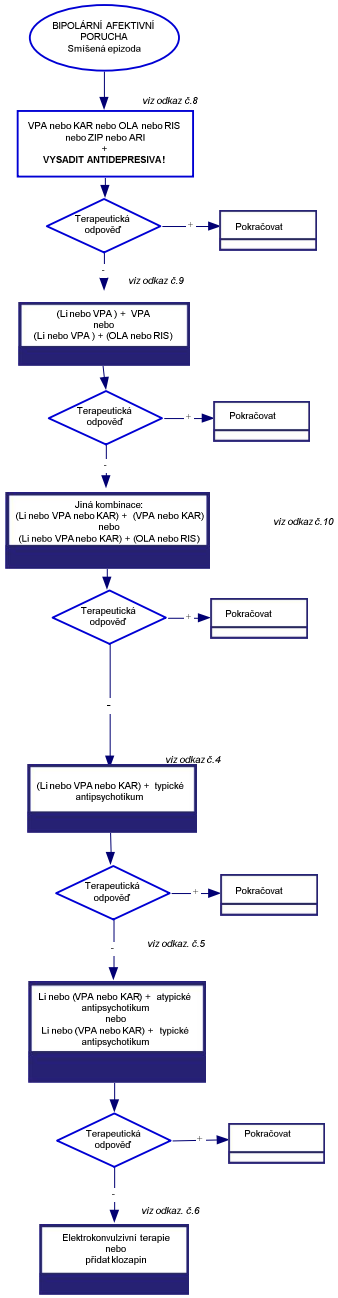
15. Lewis S. et al.: Randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy in early schizophrenia: acute-phase outcomes. Br J Psychiatry, 43, Suppl 2002, 43, pp. 91–97.
16. Marshall M. et al.: Assertive community treatment for people with severe mental disorders. Cochr Database Syst Rev 1998, Issue 2. Art. No.: CD001089.
17. McEvoy J. P. et al.: Effectiveness of clozapine versus olanzapine, quetiapine, and risperidone in patiens with chronic schizophrenia who did not respond to prior atypical antipsychotic treatment. Am J Psychiatry, 163, 2006, pp. 600–610.
18. McEvoy J. P. et al.: Efficacy and tolerability of olanzapine, quetiapine , and risperidone in the treatment of early psychosis. A randomized, double-blind 52 week comparison. Am J Psychiatry, 164, 2007, pp. 1050–1060.
19. McGurk S. R. et al.: A Meta-Analysis of Cognitive Remediation in Schizophrenia. Am J Psychiat, 164, 2007, pp. 1791–802.
20. Mojtabai F. et al.: Role of psychological treatments in management of schizophrenia: a meta-analytic review of controlled outcome studies. Schizophr Bull, 24, 1998, pp. 569–588.
21. Moore T. A. et al.: The texas medication algorithm project antipsychotic algorithm for schizophrenia: 2006 update. J Clin Psychiatry, 68, 11, 2007, pp. 1751–1762.
22. Northdurfter C. et al.: The influence of concomitant neuroleptic medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. World J Biol Psychiatry, 7, 2004, pp. 162–170.
23. Pekkala E. et al.: Psychoeducation for schizophrenia. Cochr Database Syst Rev 2002, Issue 2. Art. No.: CD002831.
24. Pharoah F. et al.: Family intervention for schizophrenia. Cochr Database Syst Rev 2006, Issue 4. Art. No.: CD000088.
25. Rosenheck R. A. et al.: Does switching to a new antipsychotic improve outcomes? Data from the CATIE trial. Schizophr. Research, 107, 2009, pp. 22–29.
26. Sjostrom R.: Effects of psychotherapy in schizophrenia. A retrospective study. Acta Psychiatr Scand, 71, 1985, pp. 513–22.
27. Tůma I. et al.: Risperidal Consta – dlouhodobě působící injekce v léčbě schizofrenie a schizoafektivní poruchy: předběžné 12 měsíční výsledky projektu E-STAR v České a Slovenské republice. Čes a slov psychiatr 2008, 104, pp. 59–67.
28. Twamley E. W. et al.: Vocational rehabilitation in schizophrenia and other psychotic disorders. A literature review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Nerv Ment Dis, 191, 2003, pp. 515–523.
29. Weiden P. J. et al.: Reducing the burden of side effects during long-term antipsychotic therapy: the role of switching medications. J. Clin. Psychiatry, 2007, 68, suppl. 6, pp. 14–23.
30. Weiden P. J. et al.: Translating the psychopharmacology of antipsychotic to individualized treatment for severe mental illnes. A roadmap. J Clin Psychiatry, 2007, 68, suppl. 7, pp. 1–48.

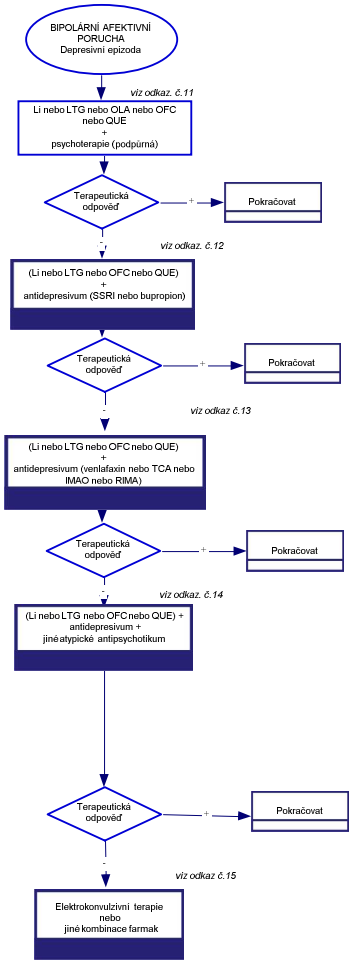
8. Bipolární afektivní porucha

Eva ČEŠKOVÁ[1], Pavel DOUBEK[2], Ján PRAŠKO[3]

[1]Psychiatrická klinika FN Brno a LF MU, [2]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [3]Psychiatrická klinika FN Olomouc


BIPOLÁRNÍ AFEKTIVNÍ PORUCHA Manická epizoda
Euforická hypo/mánie
Psychotická mánie
viz odkaz. č.1
Li nebo VPA nebo atypické antipsychotikum + (benzodiazepiny)+ psychoterapie (podpůrná, KBT)+ psychoedukace
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz tab. č.7
Li nebo VPA nebo atypické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz č.2
(Li nebo VPA) + VPA nebo (Li nebo VPA) + atypické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.3
Jiná kombinace: (Li nebo VPA nebo KAR) + (VPA nebo KAR) nebo (Li nebo VPA nebo KAR) + atypické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz č.4
(Li nebo VPA nebo KAR) + typické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.5
Li nebo (VPA nebo KAR) + atypické antipsychotikum nebo Li nebo (VPA nebo KAR) + typické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.6
Elektrokonvulzivní terapie nebo přidat klozapin


BIPOLÁRNÍ AFEKTIVNÍ PORUCHA Smíšená epizoda
viz odkaz č.8
VPA nebo KAR nebo OLA nebo RIS nebo ZIP nebo ARI + VYSADIT ANTIDEPRESIVA!
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz č.9
(Li nebo VPA) + VPA nebo (Li nebo VPA) + (OLA nebo RIS)
Terapeutická odpověď
Pokračovat
Jiná kombinace: (Li nebo VPA nebo KAR) + (VPA nebo KAR) nebo (Li nebo VPA nebo KAR) + (OLA nebo RIS)
viz odkaz č.10
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz č.4
(Li nebo VPA nebo KAR) + typické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.5
Li nebo (VPA nebo KAR) + atypické antipsychotikum nebo Li nebo (VPA nebo KAR) + typické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.6
Elektrokonvulzivní terapie nebo přidat klozapin


BIPOLÁRNÍ AFEKTIVNÍ PORUCHA Depresivní epizoda
viz odkaz. č.11
Li nebo LTG nebo OLA nebo OFC nebo QUE + psychoterapie (podpůrná)
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.12
(Li nebo LTG nebo OFC nebo QUE) + antidepresivum (SSRI nebo bupropion)
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz č.13
(Li nebo LTG nebo OFC nebo QUE) + antidepresivum (venlafaxin nebo TCA nebo IMAO nebo RIMA)
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz. č.14
(Li nebo LTG nebo OFC nebo QUE) + antidepresivum + jiné atypické antipsychotikum
Terapeutická odpověď
Pokračovat
viz odkaz č.15
Elektrokonvulzivní terapie nebo jiné kombinace farmak

Léčba

Odkaz č. 1

Li, VAL a atypická antipsychotika (OLA, RIS, QUE, ZIP, ARI, PAL) jsou prokazatelně účinná v léčbě mánie oproti placebu (A). Doporučená iniciální dávka Li je 900 mg den, účinná hladina by pak měla být v rozmezí 1,0–1,2 mmol/l. VAL má rychlejší nástup účinku než Li (B). Výhodou je i dostupnost OLA, ZIP a ARI v injekční formě. Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). V hypománii je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Hospitalizace 30% G
Relops 25% G

Odkaz č. 2

Kombinace Li s VAL, Li nebo VAL s atypickým antipsychotikem (OLA, RIS, QUE, ARI) je signifikantně lepší než monoterapie Li nebo VAL (A) a má rychlejší nástup účinku.

Hospitalizace 60% G

Odkaz č. 3

Karbamazepin má prokazatelnou antimanickou účinnost vůči placebu (A). Vzhledem ke snášenlivosti a bezpečnosti se nedoporučuje jako první volba. Kombinace Li s KAR je stejně účinná jako kombinace Li s HAL (A) nebo Li s chlorpromazinem (A).

Odkaz č. 4

Typická AP (haloperidol a chlorpromazin) mají prokazatelnou antimanickou účinnost vůči placebu (A). Vzhledem ke snášenlivosti a bezpečnosti se doporučují až ve druhé linii. Kombinace typického antipsychotika s Li nebo VAL nebo KAR byla signifikantně účinnější než monoterapie (A, B).

Odkaz č. 5

Další možností je trojkombinace výše uvedených preparátů (G)

Odkaz č. 6

Elektrokonvulzivní terapie s následnou udržovací léčbou Li je signifikantně lepší než pouze udržovací léčba lithiem (B). Klozapin u refrakterních mánií vedl ke zlepšení symptomatiky (C).

Hospitalizace 100%

Odkaz č. 7

VAL, KAR, OLA, RIS, ZIP a ARI jsou signifikantně účinnější než placebo (A). Při diagnostikování smíšené epizody bipolární poruchy je nutné vysadit všechna podávaná antidepresiva (G). Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). Při výskytu hypomanických příznaků je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Hospitalizace 30% G
Relops 50% G

Odkaz č. 8

Kombinace Li s VAL, Li nebo VAL s atypickým antipsychotikem (OLA, RIS) je signifikantně lepší než monoterapie Li nebo VAL (A) a měla rychlejší nástup účinku. OLA a RIS jsou signifikantně účinné i v přídatné léčbě smíšené epizody (A). Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). Při výskytu hypomanických příznaků je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Hospitalizace 60% G

Odkaz č. 9

Kombinace Li nebo VAL s atypickým antipsychotikem (OLA, RIS) byla signifikantně lepší než monoterapie Li nebo VAL (A) a měla rychlejší nástup účinku. OLA a RIS jsou signifikantně účinné i v přídatné léčbě smíšené epizody (A). Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). Při výskytu hypomanických příznaků je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 10

Kombinace Li s KAR je stejně účinná jako kombinace Li s HAL (A) nebo Li s chlorpromazinem (A). Kombinace typického antipsychotika s Li nebo VAL nebo KAR byla signifikantně účinnější než monoterapie (A, B). Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). Při výskytu hypomanických příznaků je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 11

Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). Při výskytu hypomanických příznaků je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 12

Elektrokonvulzivní terapie s následnou udržovací léčbou Li je signifikantně lepší než pouze udržovací léčba lithiem (B). Klozapin u refrakterních mánií vedl ke zlepšení symptomatiky (C). Benzodiazepiny jsou vhodnou přídatnou medikací pro tlumivý efekt (A). Při výskytu hypomanických příznaků je účinná podpůrná psychoterapie a KBT (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Hospitalizace 100% G

Odkaz č. 13

Li, LTG nebo QUE jsou prokazatelně účinná v léčbě depresivní epizody oproti placebu (A). Signifikantně vyššího výskytu remise bylo dosaženo u QUE dávkou 600 mg pro die (A).

V akutní depresivní fázi má psychoterapie podpůrnou funkci, zlepšuje adherenci pacienta, má vliv na redukci množství relapsu v následujícím období a prodloužení času do relapsu (A) ale zkrácení fáze se nepodařilo prokázat (A).

Hospitalizace 30% G

Odkaz č. 14

Kombinace OLA + antidepresivum typu SSRI, je signifikantně účinná v léčbě depresivní epizody (A). Kombinace Li nebo VAL s paroxetinem byla signifikantně účinná v léčbě depresivní epizody stejně jako kombinace Li a VAL (A, B).

V akutní depresivní fázi má psychoterapie podpůrnou funkci, zlepšuje adherenci pacienta, má vliv na redukci množství relapsu v následujícím období a prodloužení času do relapsu (A).

Odkaz č. 15

Venlafaxin, TCA, IMAO a RIMA mají větší potenciál k přesmyku do opačné epizody bipolární poruchy než SSRI a bupropion (G).

V akutní depresivní fázi má psychoterapie podpůrnou funkci, zlepšuje adherenci pacienta, má vliv na redukci množství relapsu v následujícím období a prodloužení času do relapsu (A).

Odkaz č. 16

Antidepresiva (venlafaxin, TCA, IMAO, RIMA) jsou účinná v léčbě depresivní epizody (A, B), ale mají vyšší riziko přesmyku do opačné epizody a riziko zvýšení frekvence epizod (G).

V akutní depresivní fázi má psychoterapie podpůrnou funkci, zlepšuje adherenci pacienta, má vliv na redukci množství relapsu v následujícím období a prodloužení času do relapsu (A).

Odkaz č. 17

V akutní depresivní fázi má psychoterapie podpůrnou funkci, zlepšuje adherenci pacienta, má vliv na redukci množství relapsu v následujícím období a prodloužení času do relapsu (A).

Odkaz č. 18

V několika kontrolovaných studiích je elektrokonvulzivní terapie více účinná než IMAO, TCA i placebo (B). Elektrokonvulzivní terapie je vhodná u těžké a/nebo psychotické deprese (F, G).

V akutní depresivní fázi má psychoterapie podpůrnou funkci, zlepšuje adherenci pacienta, má vliv na redukci množství relapsu v následujícím období a prodloužení času do relapsu (A).

Hospitalizace 100% G

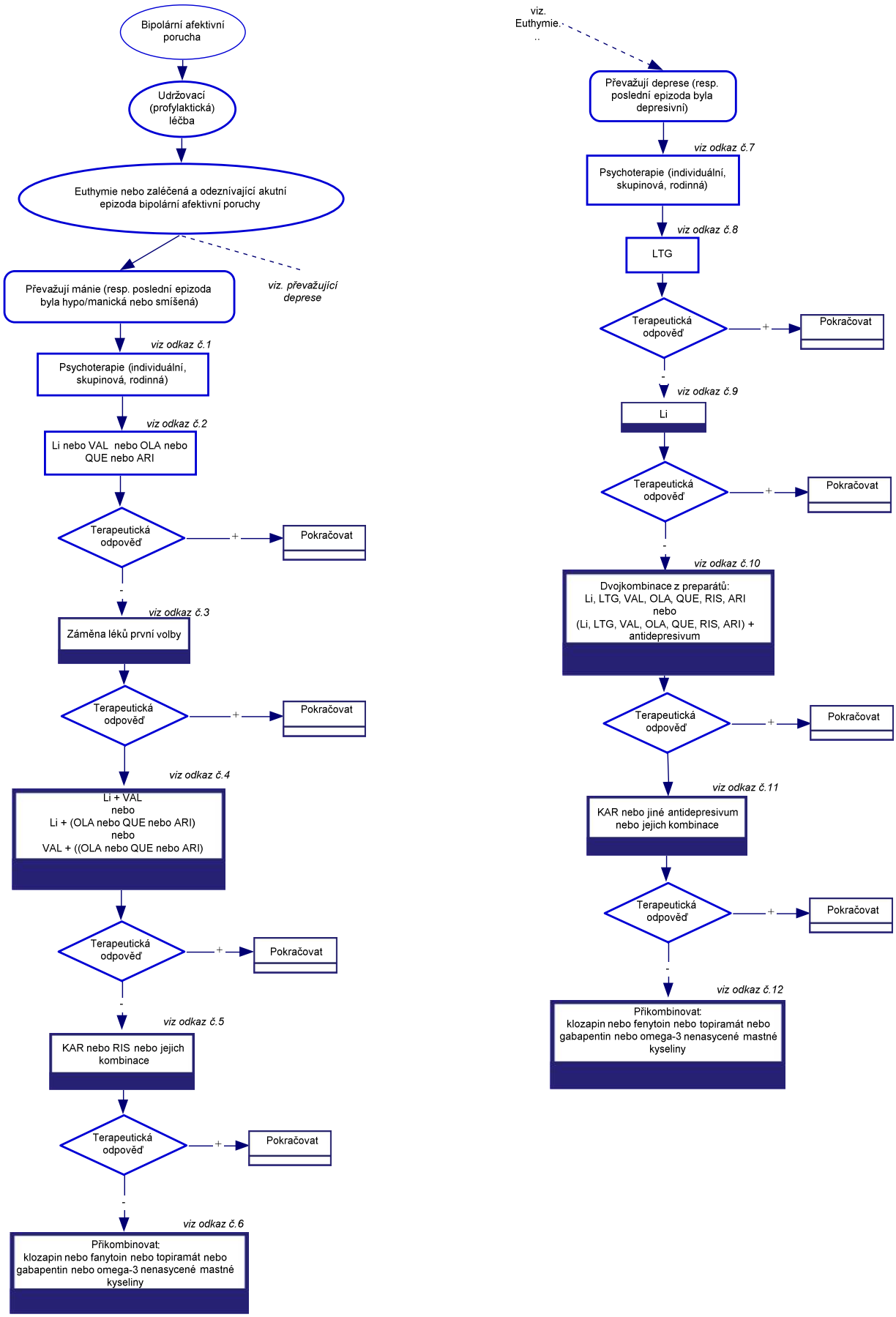
Doplňující komentář

Léčba musí být individualizovaná. Již v rámci volby léků první linie, které mají jasně prokázanou účinnost v randomizovaných placebem kontrolovaných dvojitě slepých studiích, zvažujeme současně individuální snášenlivost a bezpečnost (např. valproát není vhodný u žen v reprodukčním věku, olanzapin a quetiapin mají největší riziko metabolických nežádoucích účinků, ziprasidon může u predisponovaných jedinců prodlužovat QT interval).

Žádna psychoterapie nepotvrzuje účinnost samotné psychoterapie u bipolární poruchy, vždy se jedná o kombinaci s farmakoterapií (A, G).

Literatura

1. Češková E., Herman E., Doubek P., Praško J.: Bipolární afektivní porucha. In: Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P. (Eds.): Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče II. Infopharm a.s., 2006: 88–96
2. Fountoulakis K. N., Vieta E.: Treatment of bipolar diosrder: a systmatic review of available data and clinical perspectives. Int J Neuropsychopharmacology, 11, 2008, 999–1029
3. Grunze H., Vieta E., Goodwin G. M. et al.: The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of bipolar disorders: Update 2009 on the treatment of acute Mania. World J Biol Psychiatry, 10, 2009: 85–116.
4. Herman E., Grof P., Hovorka J., Praško J., Doubek P.: Bipolární porucha. In: Seifertová D., Praško J., Horáček J., Höschl C.: Postupy v léčbě psychických poruch. Algoritmy České neuropsychofarmakologické společnosti. Academia Medica Pragensis, 2008, Medical Tribune CZ, 2008, praha, 131–166.
5. Hirschfeld, R. M., Bowden, C. L., Gitlin, M. J. et al.: Practice guideline for the patients with bipolar disorder. Second edition. In: American Psychiatric Association Steering Committee on Practice Guidelines: Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders. Compendium 2004, pp. 525–612.
6. Ketter T. A.: Monotherapy Versus Combined Treatment With Second-Generation Antipsychotics in Bipolar Disorder. J Clin Psych 2008; 69 (suppl 5): 9–15
7. Nierenberg A. A.: An Analysis of the Efficacy of Treatments for Bipolar Depression. J Clin Psych 2008; 69 (suppl 5): 4–8
8. Perlis R. H.: Clinical Decision Making in the Treatment of Mania. J Clin Psych 2008; 69 (suppl 5): 16–21.
9. Yatham L. N., Kennedy S. H., Schaffer A. et al.: Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and Internetional Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for management of patients with bipolar disorder: update 2009. Bipolar Disorder 2009: 11: 225–255


Bipolární afektivní porucha
Udržovací (profylaktická) léčba
Euthymie nebo zaléčená a odeznívající akutní epizoda bipolární afektivní poruchy
Převažují mánie (resp. poslední epizoda byla hypo/manická nebo smíšená)
viz. převažující deprese
viz odkaz č.1
Psychoterapie (individuální, skupinová, rodinná)
viz odkaz č.2
Li nebo VAL nebo OLA nebo QUE nebo ARI
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
-
viz odkaz č.3
Záměna léků první volby
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
viz odkaz č.4
Li + VAL
nebo
Li + (OLA nebo QUE nebo ARI)
nebo
VAL + ((OLA nebo QUE nebo ARI)
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
-
viz odkaz č.5
KAR nebo RIS nebo jejich kombinace
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
-
viz odkaz č.6
Přikombinovat:
klozapin nebo fanytoin nebo topiramát nebo gabapentin nebo omega-3 nenasycené mastné kyseliny
viz. Euthymie.
Převažují deprese (resp. poslední epizoda byla depresivní)
viz odkaz č.7
Psychoterapie (individuální, skupinová, rodinná)
viz odkaz č.8
LTG
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
-
viz odkaz č.9
Li
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
-
viz odkaz č.10
Dvojkombinace z preparátů:
Li, LTG, VAL, OLA, QUE, RIS, ARI
nebo
(Li, LTG, VAL, OLA, QUE, RIS, ARI) + antidepresivum
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
viz odkaz č.11
KAR nebo jiné antidepresivum nebo jejich kombinace
Terapeutická odpověď
+
Pokračovat
-
viz odkaz č.12
Přikombinovat:
klozapin nebo fenytoin nebo topiramát nebo gabapentin nebo omega-3 nenasycené mastné kyseliny

Udržovací léčba

Odkaz č. 1

V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 2

Li je účinnější v prevenci manické epizody než depresivní (A). Doporučení hodnoty lithémie jsou vyšší než 0,5 mmol/l (B). VAL je v udržovací léčbě srovnatelně účinný jako OLA (A). OLA je účinnější v prevenci manické epizody než Li (A). QUE v monoterapii je účinný v prevenci manické i depresivní epizody (A).

ARI je signifikantně účinný v prevenci manické epizody, ne však depresivní epizody (A).

Odkaz č. 3

Záměna léků první volby je teoreticky zdůvodnitelná rozdílnými mechanismy účinku. Studie v tomto směru chybí (G).

Odkaz č. 4

Kombinace OLA, QUE nebo ARI v kombinaci s Li nebo VAL byla účinnější než monoterapie Li nebo VAL. ZIP byl signifikantně účinný v prevenci manické epizody jako přídatná medikace (A). Podobně RIS, dlouhodobě účinné injekce byly účinné v prevenci relapsu v monoterapii i jako přídatná medikace (A).

Odkaz č. 5

KAR užíváme jako alternativu při intoleranci Li. Účinnost v prevenci manických i depresivních epizod je podobná jako u Li (F). RIS , dlouhodobě účinkující injekce, měl v monoterapii signifikantně nižší výskyt relapsů epizod vůči placebu (A).

Odkaz č. 6

KLO je účinný jako přídatná léčba (A, B). Omega-3-mastné kyseliny prodlužují dobu remise (A). Účinná je i přídatná léčba phenytoinem, topiramátem, gabapentinem nebo oxkarbazepinem (B, C).

Odkaz č. 7

V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 8

LTG je účinnější než placebo v prodloužení času do intervence pro depresivní epizodu (A). V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), Snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 9

Li je účinné v prevenci depresivní epizody (A). Doporučení hodnoty lithémie jsou vyšší než 0,5 mmol/l (B).

V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 10

Kombinace Li nebo VAL s OLA, QUE, RIS nebo ARI měla signifikantně méně relapsů než monoterapie Li nebo VAL (A, B).

V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 11

KAR užíváme jako alternativu při intoleranci Li. Účinnost v prevenci manických i depresivních epizod je podobná jako u Li (F). V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Odkaz č. 12

KLO je účinný jako přídatná léčba (A, B). Omega-3-mastné kyseliny prodlužují dobu remise (A). Účinná je i přídatná léčba phenytoinem, topiramátem, gabapentinem nebo oxkarbazepinem (B, C).

V remisi bipolární poruchy pomáhá psychoterapie snížit množství relapsů a recidiv (A), snížit residuální symptomatologii (A), zvýšit interpersonální fungování (A), zlepšit sociální a pracovní adaptaci (A), zvýšit kompliance (A), léčit komorbidní poruchy (G). Psychoedukace rodiny snižuje expresivitu a tím konflikty s pacientem (G).

Doplňující komentář

Léčba udržovací (profylaktická) začíná s úzdravou (tj. remise minimálně 2 měsíce) a cílem je prevence nových epizod. Léčba by měla být komplexní, tj. zahrnovat farmakoterapii, psychoterapii včetně psychoedukace cílené na minimalizaci destabilizujících faktorů a rozpoznání časných známek a stresorů, a monitorování, eventuelně léčbu tělesného stavu. Dále by měla být individualizovaná dle závažnosti, klinického obrazu, dynamiky, preferencí a náchylnosti k vedlejším účinkům a bezpečnosti.

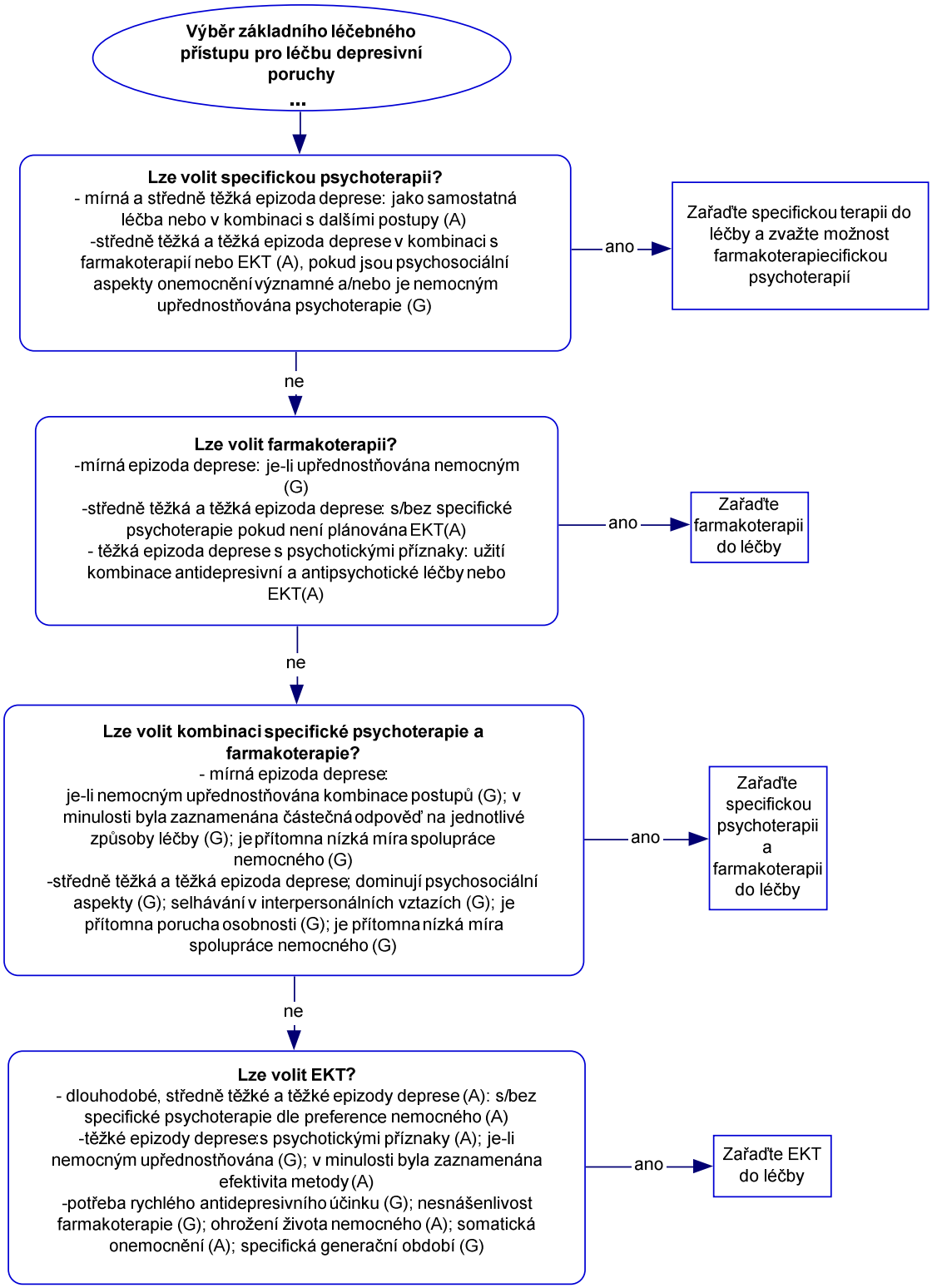
Literatura

Viz str. 124.

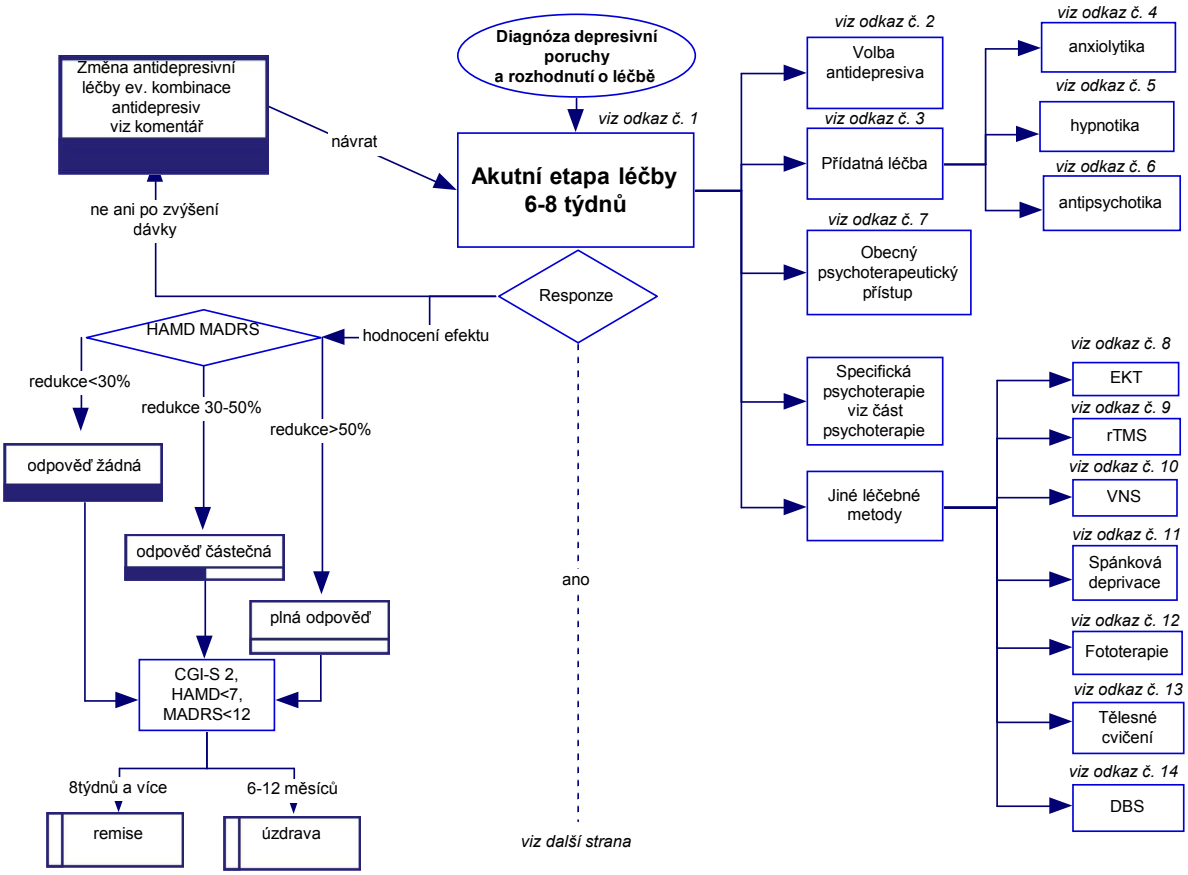
9. Depresivní porucha

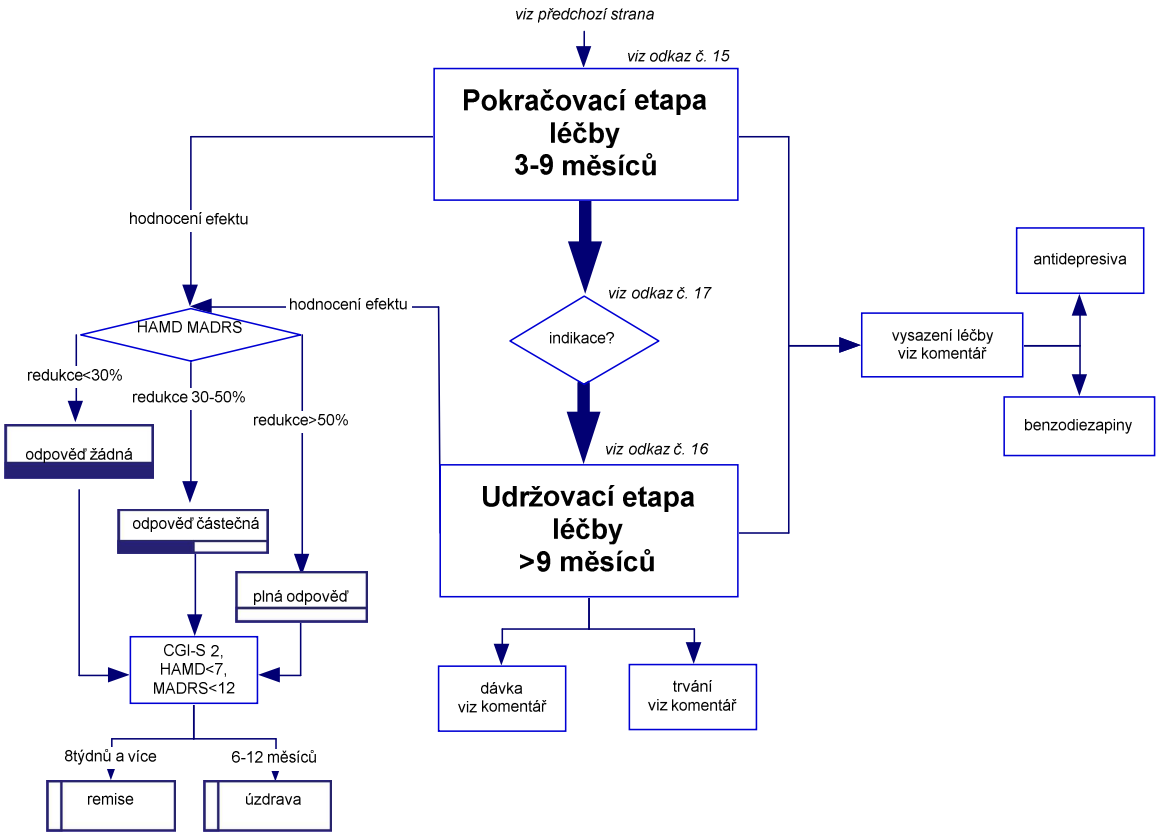
Martin ANDERS[1], Jiří RABOCH[1], Michal KRYL[2]
[1]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [2]Centrum duševního zdraví, Šumperk

a) Depresivní porucha – základní rozhodnutí



b) Depresivní porucha – postup léčby





Odkaz č. 1

Při léčbě lehkých forem depresivní poruchy může být při preferenci pacientem užita farmakoterapie. Léčba antidepresivy by měla být užita při léčbě středně těžkých a těžkých forem onemocnění (Israel, 2006; Raboch et al., 2006; APA, 2000)

Síla důkazu A

Odkaz č. 2

Výběr antidepresiva souvisí s profilem jeho nežádoucích účinků, bezpečnosti a snášenlivosti nemocnými, případně preferencí pacienta. Léčba je vedena doporučenou denní dávkou antidepresiva. Současným trendem je nález vyšší účinnosti duálních antidepresiv (SNRI, NaSSA) oproti SSRI a také to, že tricyklická antidepresiva bývají shledávána účinnějšímu u hospitalizovaných pacientů. Inhibitory monoaminooxidázy jsou vhodné pro atypické depresivní poruchy. (Raboch et al., 2006; Papakostas at al., 2007; Cipriani et al., 2009)

Síla důkazu A

Odkaz č. 3

Všechny další intervence doplňující primární léčbu antidepresivy jsou označovány jako přídatná léčba a zahrnují postupy farmakologické i nefarmakologické. Cílem je urychlit odpověď na primární antidepresivní léčbu, zmírnit anxietu nebo insomnii, případně redukovat depresivní symptomy do dosažení plné remise (Raboch et al., 2006).

Síla důkazu F

Odkaz č. 4

Anxiolytika jsou sama o sobě jen velmi málo účinná v léčbě středně těžkých a těžkých depresí. Kombinovaná léčba antidepresivy a benzodiazepiny vede časněji k dosažení odpovědi na léčbu. Trvání léčby by mělo být časově omezené, doporučená doba jsou 4 týdny (Raboch et al., 2006).

Odkaz č. 5

Hypnotikum ordinujeme tehdy, jestliže mezi hlavní příznaky patří některá z forem insomnie, antidepresiva dosud nezačala plně účinkovat nebo jejich podávání vyvolalo vznik nespavosti a nebyla efektivní opatření související se spánkovou hygienou (restrikce kofeinových nápojů, alkoholu, nepřiměřeného cvičení či jídel v pozdních hodinách). Nedoporučuje se dlouhodobé podávání hypnotik, doba léčby nemá překročit 4 týdny. V nezbytných případech je možné prodloužení podávání, ale až po opětovném zhodnocení stavu nemocného (Raboch et al., 2006).

Síla důkazu D

Odkaz č. 6

Psychotické symptomy odpovídají na kombinovanou léčbu antidepresivy a antipsychotiky výrazněji a rychleji než při použití jednoho každého zvlášť. U psychotických depresí užijeme kombinaci ihned při zahájení terapie. Atypickým antipsychotikům dáme přednost před použitím klasických preparátů, zvláště kvůli spektru jejich nežádoucích účinků (Raboch et al., 2006). Antipsychotika lze užít i při rezistentních formách depresivních poruch (Papakostas, 2005).

Síla důkazu A–G

Odkaz č. 7

Zohlednit riziko suicidia, sledovat nárůst energie nebo vznik aktivačního syndromu v úvodu léčby; upevňovat terapeutický vztah; spolupráci s rodinnými příslušníky i nadále upevňovat a prohlubovat, omezit pacientovu izolaci, pomáhat v rozvíjení aktivity; opakovaně edukovat pacienta i jeho příbuzné o depresi a její léčbě; pacienta kontrolovat jednou týdně po dobu 1. měsíce léčby (v indikovaných případech zpočátku léčby i denně), každé 2 týdny ve 2. měsíci léčby; umožnit případný kontakt i mimo plánované návštěvy). (Raboch et al., 2006)

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

EKT je nejúčinnější léčba deprese, zejména psychotické formy. Jako léčba první volby je doporučena u depresí psychotických, těžkých, s výraznou psychomotorickou retardací, odmítáním tekutin a potravy, u vysokého suicidálního rizika a všude tam, kde potřebujeme rychlý terapeutický efekt. Efekt EKT je však krátkodobý a je nezbytná následná terapie antidepresivy případně udržovací elektrokonvulze (Fink et al., 2007).

Síla důkazu A

Odkaz č. 9

Metoda využívající neinvazivní stimulace kortikálních neuronů pomocí intenzivního magnetického pole. Studie ukázaly na účinnost u depresivních pacientů nebo v potenciaci účinku antidepresiv, ale metaanalýzy doporučují další zkoumání (Couturier, 2005; Brunelin et al., 2007; Daskalakis et al., 2008).

Síla důkazu A

Odkaz č. 10

Nová technologie využívající centrálního účinku efektu stimulace levého nervus vagus. Léčba je určena pro nemocné trpící depresivními poruchami rezistentními na léčbu antidepresivy nebo EKT, ale dosavadní evidence o její účinnosti není jednoznačná (George et al., 2005; Nahas et al., 2005; Nierenberg et al., 2008).

Síla důkazu A

Odkaz č. 11

Úplná nebo částečná spánková deprivace může odstranit depresivní potíže ještě týž den, kdy byla použita. Spánková deprivace může dočasně zlepšit depresivní symptomy, dosažený efekt je však jen přechodný a většina nemocných relabuje po znovuzavedení běžného spánkového režimu. Spánková deprivace urychluje nástup účinku antidepresiv a může mít adjuvantní účinek v průběhu léčby (Benedetti et al. 2005; Švestka, 2008).

Síla důkazu A

Odkaz č. 12

Fototerapie a léčba antidepresivy SSRI patří mezi metody první volby v léčbě sezónní afektivní poruchy. Účinnost světelné terapie u nesezónních depresí je zkoumána (Martiny et al., 2005, 2006). Fototerapie je doporučována jako adjuvantní léčba chronické deprese nebo dystýmie se sezónními exacerbacemi (Goldem et al., 2005; Terman, 2007; Praško, 2008).

Síla důkazu D

Odkaz č. 13

Byl potvrzen efekt tělesného cvičení (každodenního aerobního cvičebního programu po dobu 14 dní) na redukci symptomů deprese. Bude nutné doplnit naše znalosti dalšími kontrolovanými studiemi (Barbour et al., 2005; Craft et al., 2004; Daley, 2008; Mead et al., 2008).

Síla důkazu B

Odkaz č. 14

Hluboká mozková stimulace se ukázala jako efektivní u 60 % rezistentních nemocných trpících depresivní poruchou (Kopell et al., 2004; Mayberg et al., 2005).

Síla důkazu C

Odkaz č. 15

Hlavním úkolem této etapy léčby je udržení plné remise a psychosociální adaptace v průběhu následujících měsíců u pacientů, kteří jsou léčeni antidepresivy. Optimálních výsledků dosáhneme podáváním stejného antidepresiva ve stejné dávce jako v akutní etapě. Užití elektrokonvulzivní terapie v pokračovací etapě léčby může být vhodné u těch nemocných, kteří nedosáhli plné remise (Raboch et al., 2006).

Odkaz č. 16

Hlavním úkolem udržovací léčby je zabránit recidivě. V rámci udržovací léčby podáváme shodné antidepresivum i dávku, jako v akutní a pokračovací etapě léčby (Raboch et al., 2006; APA, 2000).

Síla důkazu A

Odkaz č. 17

Velmi důrazně se profylaktická léčba doporučuje po prodělání tří a více epizod deprese. Důrazně se doporučuje u nemocných se dvěma prodělanými těžkými epizodami deprese a bipolární afektivní poruchou v rodinné anamnéze a recidivou poruchy do jednoho roku od vysazení předchozí úspěšné léčby přítomností rekurentních těžkých depresivních epizod v rodinné anamnéze (=výskyt zřetelných projevů před 20. nebo po 60. roce života, nebo pokud obě epizody proběhly v posledních 3 letech a byly závažné, náhlé nebo život ohrožující). (Raboch et al., 2006)

Odkaz č. 18

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Pokračovat v terapii dávkami AD nebo kombinací psychofarmak, která byla účinná v akutní etapě léčby (Raboch et al., 2006) po dobu 6–9 měsíců od dosažení remise (APA 2000) po první epizodě; po druhé epizodě 2 roky; po třetí 5 let a při čtyřech a více doporučujeme celoživotní léčbu. K 2letému podávání přistupujeme také v případě, že 1. epizodě předcházel vážný suicidální pokus ev. je přítomna pozitivní rodinná zátěž depresivní poruchy či nemocný je věku 65 let a starší a/nebo remise je neúplná a/nebo jsou známky rezistence k léčbě.

Změna AD (Raboch et al., 2006). Účinnost AD lze spolehlivě hodnotit až 4.–6. týden. Prvním krokem při neúčinnosti je zvýšení dávky (Adli et al., 2005). Výměna AD za jiné je obecnou strategií při selhání léčby. U depresivních bez odpovědi na léčbu je vhodné volit AD s jiným mechanismem účinku nebo zaměnit za lék ze stejné skupiny (SSRI). Při každé změně léčby je nutné uvážit režim postupného vysazení a případné lékové interakce, které mohou nastat. Většinou dávku původního AD pozvolna snižujeme a postupně zahájíme podávání druhého preparátu, nehrozí-li farmakologické interakce. Při inkompatibilitě, je nezbytné předchozí léčbu vysadit a po uplynutí vymývací periody zahájit novou léčbu. Při selhání 2 a více monoterapií lze přistoupit ke kombinaci AD (Dodd et al., 2005; Rojo et al., 2005; de la Gandara et al., 2005 a, b). Vysazení léčby: Náhlé vysazení AD může způsobit syndrom z vysazení (Raboch et al., 2006), (závratě, pocení, chřipkovité potíže, nauzeu, vomitus, nechutenství, parestézie, ataxii, třes, zvýšenou iritabilitu, akatizii, insomnii a děsivé sny, senzorickou hypersenzitivitu, cefalgie, únavnost, nesoustředivost, agresivitu a suicidální úvahy) a cholinergní rebound fenomén, proto by mělo vysazování být pozvolné (o 25 %/týden). Příznaky vymizí do 24 hodin po opětovném nasazení, neléčené trvají 7–14 dní. Prevencí je postupné vysazování preparátů (snižování o 20–30 % dávky každých 6–8 týdnů). (Boldwin, 2005; Fava, 2006; Schartzberg et al., 2006)

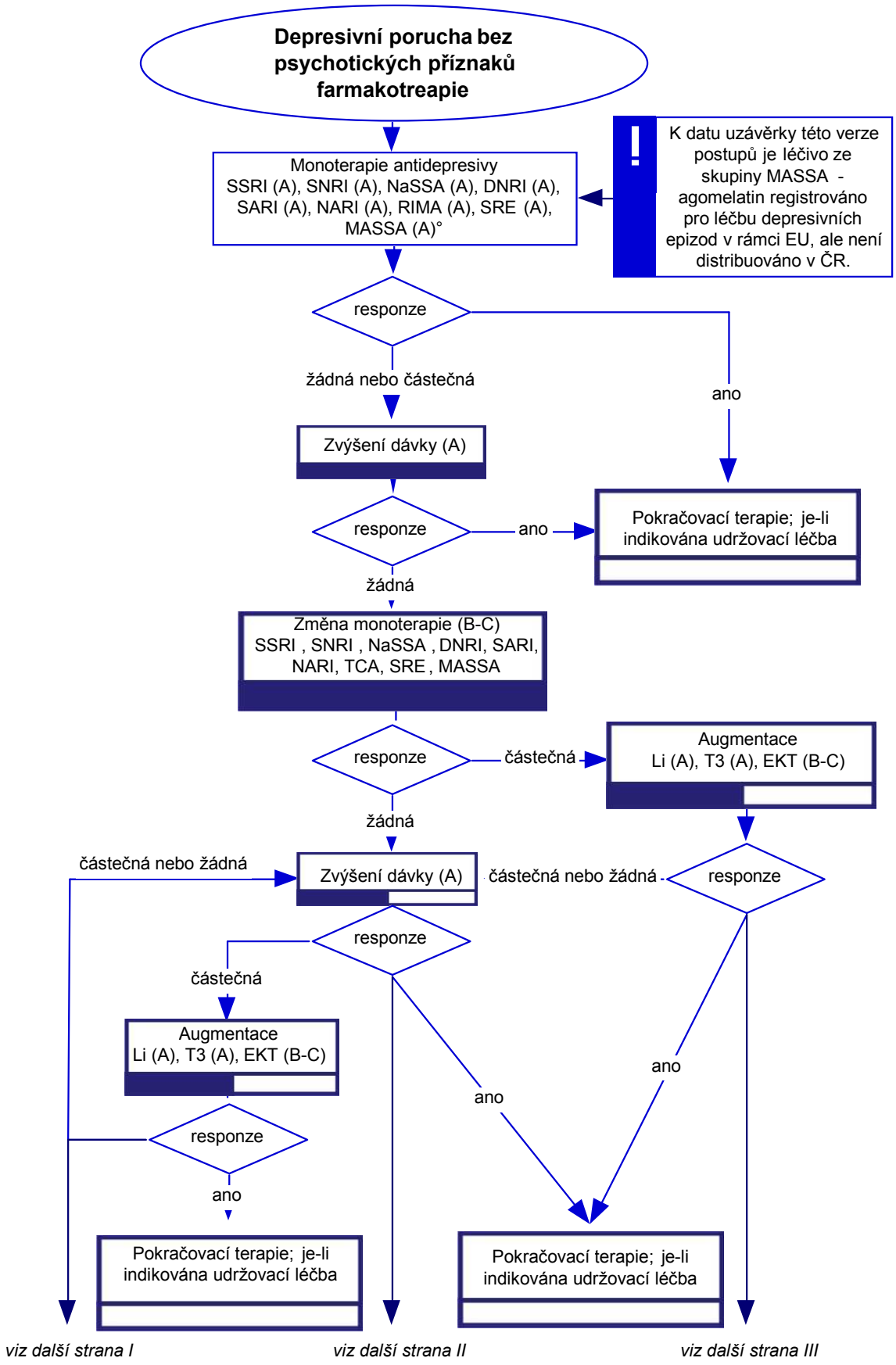
Literatura

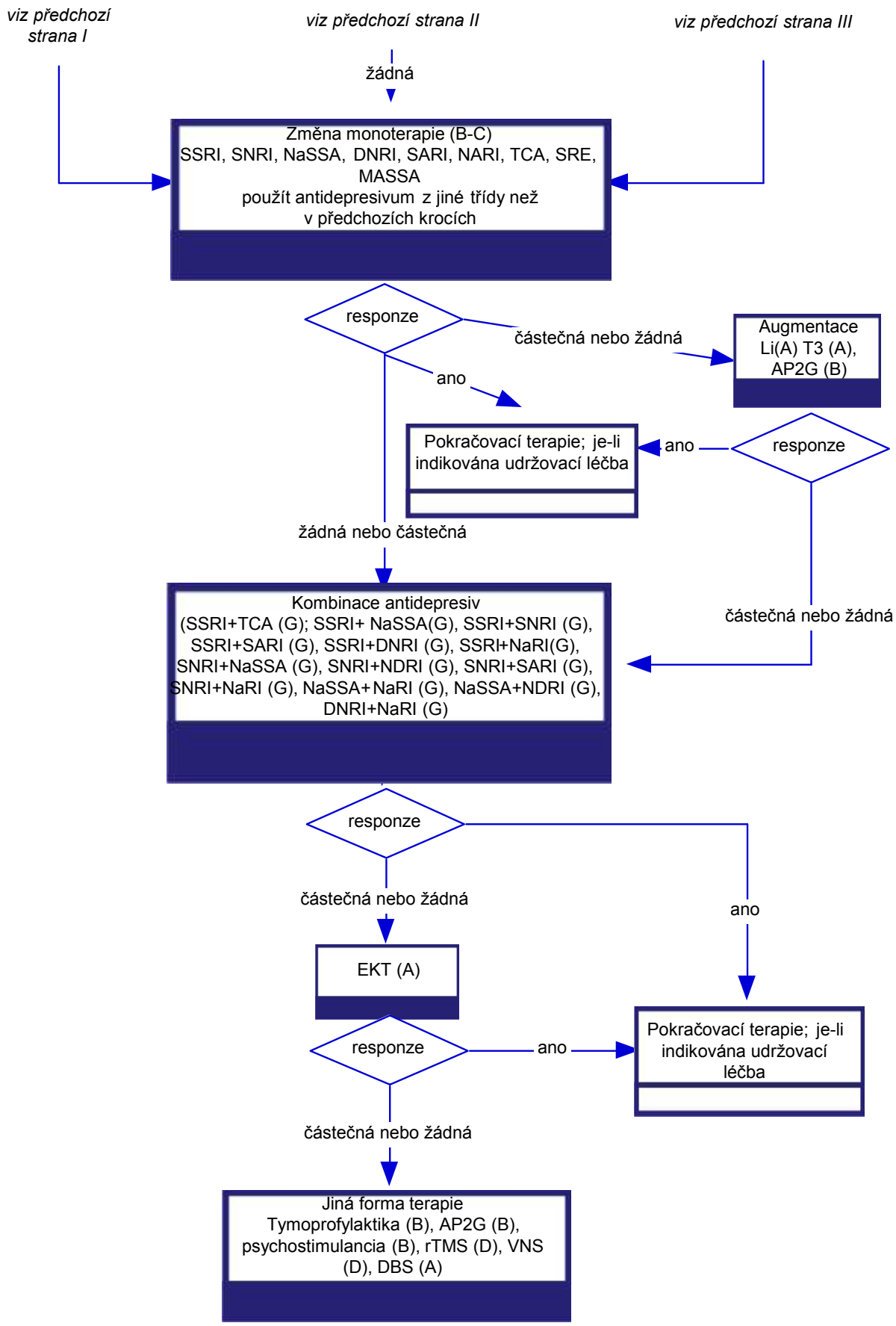
1. Adli M., Baethge C., Heinz A., Langlitz N., Bauer M. (2005): Is dose escalation of antidepressants a rational strategy after a medium-dose treatment has failed? A systematic review. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 255, 387–400.
2. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). Am J Psychiatry 2000; 157:1–45.
3. Baldwin D. S., Montgomery S. A., Nil R., Lader M. (2005): Discontinuation symptoms in depression and anxiety disorders. International Journal of Neuropsychopharmacology 2007 Feb;10(1):73–84
4. Barbour K. A., Blumenthal J. A. (2005): Exercise training and depression in older adults Neurobiology of Aging 26 Suppl 1, 119–123.
5. Benedetti F., Barbini B., Fulgosi M. C., Colombo C., Dallaspezia S., Pontiggia A., Smeraldi E. (2005): Combined total sleep deprivation and light therapy in the treatment of drug-resistant bipolar depression: acute response and long-term remission rates. Journal of Clinical Psychiatry 66, 1535–1540.
6. Brunelin J., Poulet E., Boeuve C., Zeroug-vial H., d'Amato T., Saoud M.: Efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in major depression: a review. Encephale. 2007 Mar – Apr;33(2):126–34.
7. Cipriani A., Furukawa T., Salanti G., Geddes J., Higgins J., Churchill R., Watanabe N., Nakagawa A., Omori I., McGuire H.: Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. The Lancet, Volume 373, Issue 9665, Pages 746–758.
8. Craft L. L., Perna F. M. (2004): The benefits of exercise for the clinically depressed. Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry 6, 104–111.
9. Daley A.: Exercise and depression: a review of reviews. J Clin Psychol Med Settings. 2008 Jun;15(2):140–7.
10. Daskalakis Z. J., Levinson A. J., Fitzgerald P. B.: Repetitive transcranial magnetic stimulation for major depressive disorder: a review. Can J Psychiatry. 2008 Sep;53(9):555–66.

11. de la Gandara J., Aguera L., Rojo J. E., Ros S., de Pedro J. M. (2005a): Use of antidepressant combinations: which, when and why? Results of a Spanish survey. Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum 32–36.
12. de la Gandara J., Rojo J. E., Ros S., Aguera L., de Pedro J. M. (2005b): Neuropharmacological basis of combining antidepressants. Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum 11–13, 36.
13. Dodd S., Horgan D., Malhi G. S., Berk M. (2005): To combine or not to combine? A literature review of antidepressant combination therapy. Journal of Affective Disorders 89, 1–11.
14. Fava M. (2006): Prospective studies of adverse events related to antidepressant discontinuation. Journal of Clinical Psychiatry 67 Suppl 4, 14–21.
15. Fink M., Taylor M. A: Electroconvulsive therapy: evidence and challenges. JAMA. 2007 Jul 18;298(3):330–2.
16. George M. S., Rush A. J., Marangell L. B., Sackeim H. A., Brannan S. K., Davis S. M., Howland R., Kling M. A., Moreno F., Rittberg B., Dunner D., Schwartz T., Carpenter L., Burke M., Ninan P., Goodnick P. (2005): A one-year comparison of vagus nerve stimulation with treatment as usual for treatment-resistant depression. Biological Psychiatry 58, 364–373.
17. Golden R. N., Gaynes B. N., Ekstrom R. D., Hamer R. M., Jacobsen F. M., Suppes T., Wisner K. L., Nemeroff C. B. (2005): The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence. American Journal of Psychiatry 162, 656–662.
18. Israel J. A. (2006): Remission in depression: definition and initial treatment approaches. Journal of Psychopharmacology 20, 5–10.
19. Kennedy S. H., Rozvi S., Fulton K., Rasmussen J.: A double-blind comparison of sexual functioning, antidepressant efficacy, and tolerability between agomelatine and venlafaxine XR. J Clin Psychopharmacol 2008; 28 : 329–333.
20. Kennedy S. H., Emsley R.: Placebo-controlled trial of agomelatine in the treatment of major depressive disorder. Eur Neuropsychopharmacol 2006; 16 : 93–100.
21. Kopell B. H., Greenberg B., Rezai A. R. (2004): Deep brain stimulation for psychiatric disorders. Journal of Clinical Neurophysiology 21, 51–67.
22. Lemoine P., Guilleminault C., Alvarez E.: Improvement in subjective sleep in major depressive disorder with a novel antidepressant, agomelatine: randomized, double-blind comparison with venlafaxine. J Clin Psychiatry 2007; 68 : 1723–1732.
23. Loo H., Dalery J., Macher J. P., Payen A.: Pilot study comparing in blind the therapeutic effect of two doses of agomelatine, a melatonergic agonist and selective 5-HT2C antagonist, in the treatment of major depresive disorder. Encephale 2002; 28 : 356–362.
24. Martiny K., Lunde M., Unden M., Dam H., Bech P. (2005a): Adjunctive bright light in non-seasonal major depression: results from clinician-rated depression scales. Acta Psychiatrica Scandinavica 112, 117–125.
25. Martiny K., Lunde M., Unden M., Dam H., Bech P. (2006): The lack of sustained effect of bright light in non-seasonal major depression. Psychological Medicine 1247–1252.
26. Mead G. E., Morley W., Campbell P., Greig C. A., McMurdo M., Lawlor D. A.: Exercise for depression. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Oct 8;(4):CD004366.
27. Montgomery S. A., Kasper S.: Severe depression and antidepressants: focus on a pooled analysis of placebo-controlled studies of agomelatine. Int Clin Psychopharmacol 2007; 22: 283–291.

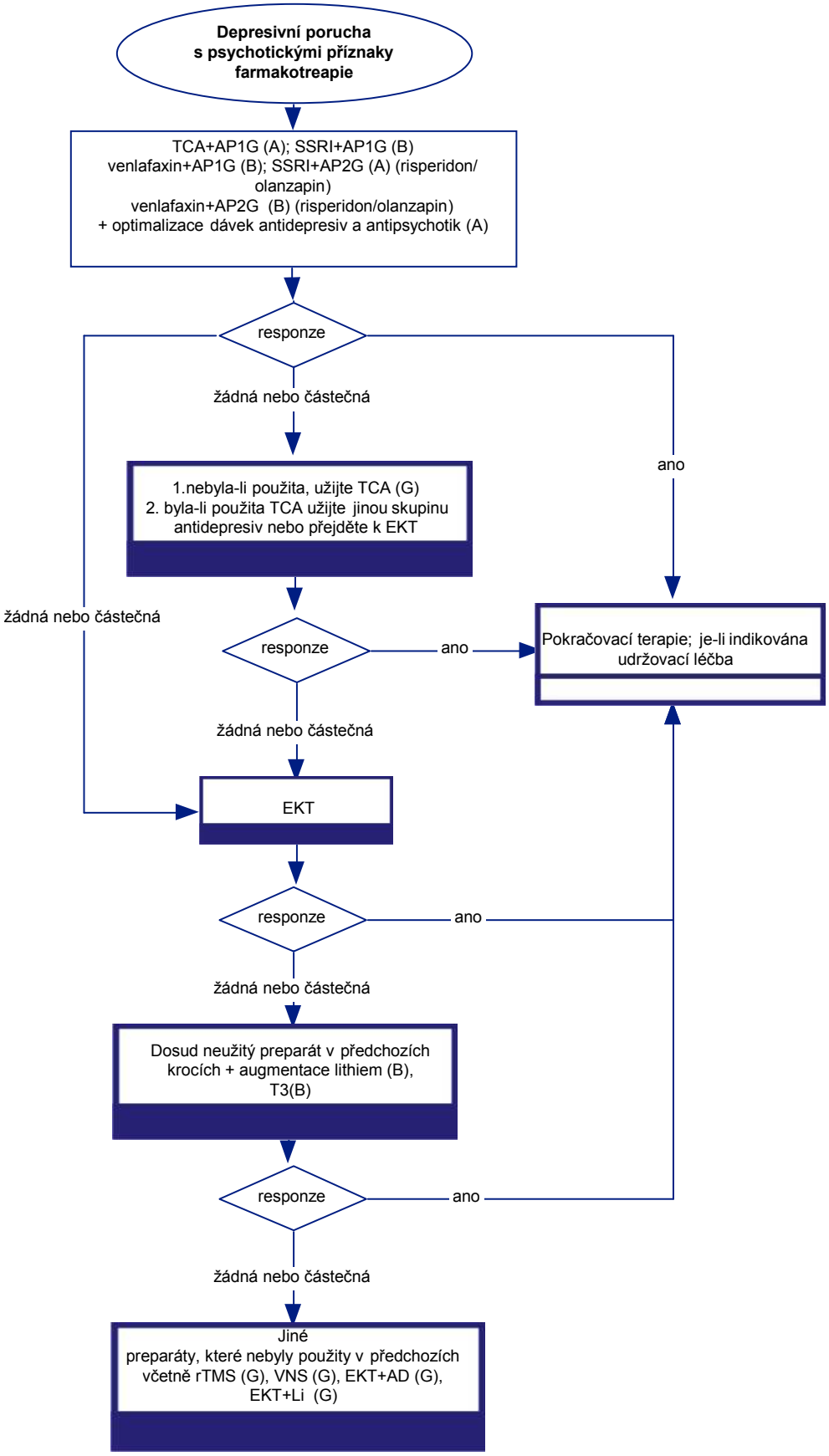
28. Nierenberg A., Alpert J., Gardner-Schuster E., Seay S., D. Mischoulon Vagus Nerve Stimulation: 2-Year Outcomes for Bipolar Versus Unipolar Treatment-Resistant Depression. Biological Psychiatry, 2008; Volume 64, Issue 6, Pages 455–460.
29. Papakostas G. I. (2005): Augmentation of standard antidepressants with atypical antipsychotic agents for treatment-resistant major depressive disorder. Essential Psychopharmacology 6, 209–220.
30. Papakostas G. I., Thase M. E., Fava M., Nelson J. C. and Shelton R. C.: Are antidepressant drugs that combine serotonergic and noradrenergic mechanisms of action more effective than the selective serotonin reuptake inhibitors in treating major depressive disorder? A meta-analysis of studies of newer agents, Biol Psychiatry 62 (2007), pp. 1217–1227.
31. Raboch J., Anders M., Kryl M.: Depresivní poruchy u dospělých. In: Psychiatrie, Doporučené postupy psychiatrické péče II. Praha, Infopharm 2006, ss. 64–73. ISBN 80-239-8501-9.
32. Rojo J. E., Ros S., Aguera L., de la Gandara J., de Pedro J. M. (2005): Combined antidepressants: clinical experience. Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum 25–31, 36.
33. Schatzberg A. F., Blier P., Delgado P. L., Fava M., Haddad P. M., Shelton R. C. (2006): Antidepressant discontinuation syndrome: consensus panel recommendations for clinical management and additional research. Journal of Clinical Psychiatry 67 Suppl 4, 27–30.

c) Depresivní porucha – farmakoterapie

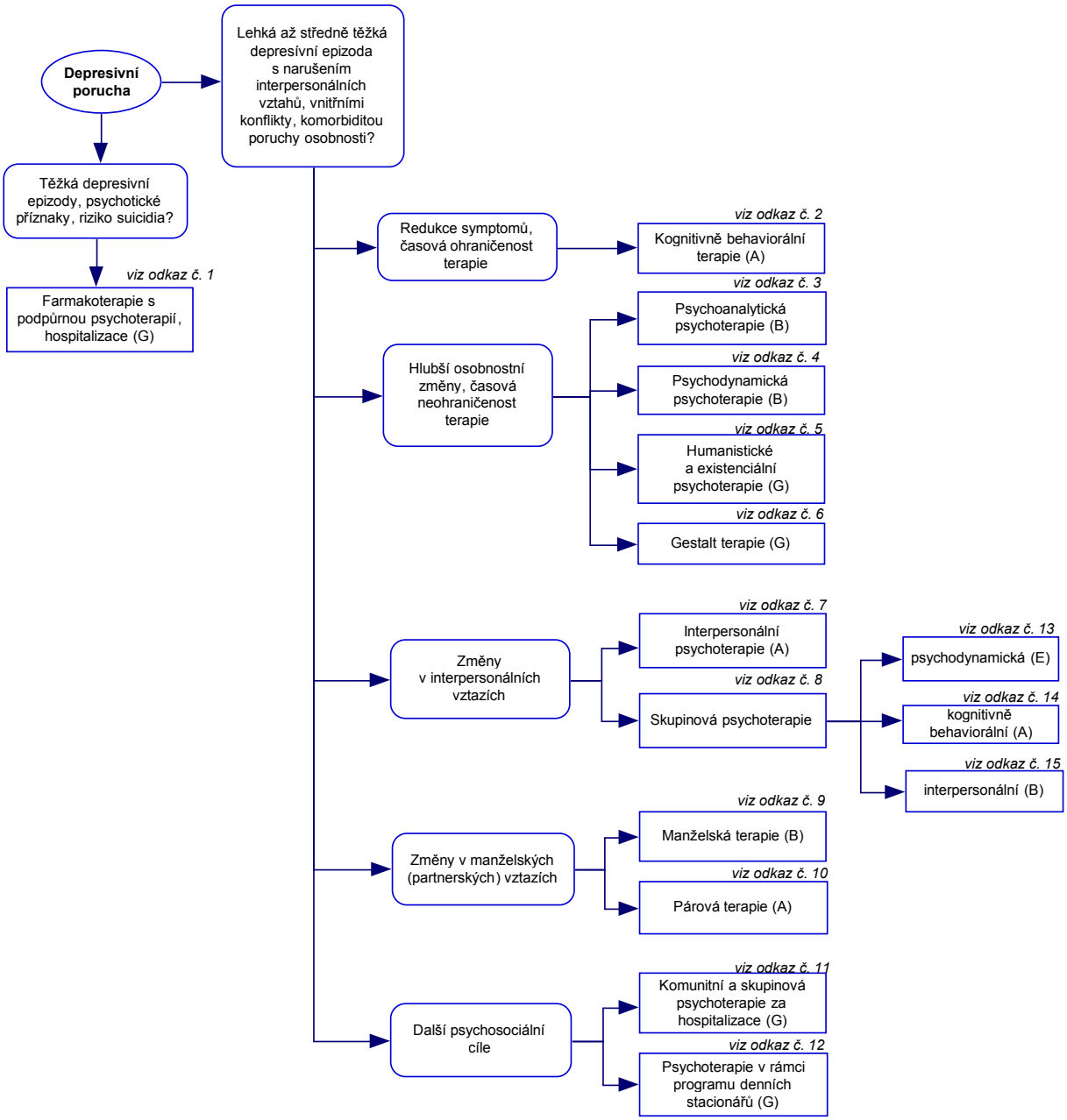



viz předchozí strana I
viz předchozí strana II
viz předchozí strana III
žádná
Změna monoterapie (B-C)
SSRI, SNRI, NaSSA, DNRI, SARI, NARI, TCA, SRE, MASSA
použít antidepresivum z jiné třídy než v předchozích krocích
responze
částečná nebo žádná
Augmentace Li(A) T3 (A), AP2G (B)
ano
Pokračovací terapie; je-li indikována udržovací léčba
ano
responze
žádná nebo částečná
Kombinace antidepresiv
(SSRI+TCA (G); SSRI+ NaSSA(G), SSRI+SNRI (G), SSRI+SARI (G), SSRI+DNRI (G), SSRI+NaRI(G), SNRI+NaSSA (G), SNRI+NDRI (G), SNRI+SARI (G), SNRI+NaRI (G), NaSSA+NaRI (G), NaSSA+NDRI (G), DNRI+NaRI (G)
částečná nebo žádná
responze
částečná nebo žádná
ano
EKT (A)
responze
ano
Pokračovací terapie; je-li indikována udržovací léčba
částečná nebo žádná
Jiná forma terapie
Tymoprofylaktika (B), AP2G (B), psychostimulancia (B), rTMS (D), VNS (D), DBS (A)

d) Depresivní porucha s psychotickými příznaky – farmakoterapie



e) Depresivní porucha – psychoterapie



Odkaz č. 1

U hospitalizovaných těžce depresívních pacientů se suicidálními pokusy v anamnéze může pomoci homogenní skupina strukturovaně vedená (68).

Odkaz č. 2

Používány jsou zpravidla časově ohraničené terapie s cílem redukce symptomů (9, 49, 67).

Odkaz č. 3

Je jedním z přístupů zacílených na terapeutický proces a směřujících k osobnostním změnám pacienta a ke změnám jeho interpersonálních vztahů (10).

Odkaz č. 4

Je jedním z přístupů zacílených na terapeutický proces a směřujících k osobnostním změnám pacienta a ke změnám jeho interpersonálních vztahů (8).

Odkaz č. 5

Jde o přístupy zacílené na terapeutický proces a směřující k osobnostním změnám pacienta a ke změnám jeho interpersonálních vztahů (11, 18).

Odkaz č. 6

Je jedním z přístupů zacílených na terapeutický proces a směřujících k osobnostním změnám pacienta a ke změnám jeho interpersonálních vztahů (42, 56).

Odkaz č. 7

Je jedním z přístupů zacílených na terapeutický proces a směřujících k osobnostním změnám pacienta a ke změnám jeho interpersonálních vztahů (55).

Odkaz č. 8

Úspěšně se na léčbě deprese podílí i skupinová psychoterapie vedená různými způsoby (9, 40, 50, 69, 14, 26, 41).

Odkaz č. 9

Bylo prokázáno, že relapsy deprese souvisejí s kritickými postoji partnerů depresívních pacientů. Systemická manželská terapie pracuje mj. s odhalováním a výkladem jevů, jež spouštějí a udržují depresívní symptomatiku v kontextu manželského vztahu a koncentruje se na zlepšení komunikace mezi partnery (46).

Odkaz č. 10

Srovnáním efektivity systemické párové terapie a farmakoterapie antidepresivy se zabývala tzv. „Londýnská intervenční studie deprese“ (37), jež přinesla povzbudivé výsledky nejen v období léčby samotné, ale i katamnesticky. Tato randomizovaná studie ukázala, že u depresívních pacientů byla párová terapie účinnější, než medikamentózní terapie, a to při stejném objemu vynaložených nákladů (37).

Odkaz č. 11

Psychoterapie za hospitalizace bývá zahrnuta do psychosomaticko-psychoterapeutických komplexních programů, ve kterých jsou kombinovány různé postupy (psychodynamická terapie, behaviorální terapie, kognitivní terapie, interpersonální terapie), často v kontextu terapeutického společenství a plánovaného a reflektovaného procesu interakce mezi více osobami (69).

Odkaz č. 12

V těchto zařízeních se systematická psychoterapie kombinuje s další odbornou zdravotnickou a rehabilitační péčí. Vlastní psychoterapie může probíhat různými formami (skupinová, individuální, rodinná nebo párová) a různou metodikou (psychoanalytická a psychodynamická psychoterapie, kognitivně-behaviorální, empaticko-abreaktivní, relaxačně-imaginativní aj.). Psychoterapeutický program může využívat efekt terapeutické komunity (48).

Odkaz č. 13

S ohledem na vývoj klinického obrazu deprese a na motivaci je někdy účelné zařadit pacienta podstatně zlepšeného do dynamicky nebo interakčně orientované skupiny (44).

Odkaz č. 14

Skupinová psychoterapie může být vedena strukturovaně s cílem naučit pacienta zvládat depresívní projevy v myšlení, chování a prožívání (tedy systémem kognitivně-behaviorální terapie (9, 49).

Odkaz č. 15

Úspěšně se na léčbě deprese podílí i skupinová psychoterapie v interpersonální orientaci (41).

Literatura

1. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (Revision). Am. J. Psychiatry, 157 (Supl.), 2000, pp. 57-64; 68; 71-87; 306-9 [G]
2. Anderson, E.M., Lambert, M.J.: Short-term dynamically oriented psychotherapy: a review and meta-analysis. Clin Psychol Rev 15, 1995, pp. 503-14 [E]
3. Bareš, M., Praško, J. In: Seifertová, D., Praško, J., Hoschl, C.: Postupy v léčbě psychických poruch. Praha, Academia Medica Pragensis 2004, pp. 79; 83-87 [G]
4. Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F., Emery, G.: Kognitive Therapie der Depression. Weinheim: Psychologie Verlags Union, 1996 [G]
5. Beutler, L.E., Engle, D., Mohr, D., Daldrup, R.J., Bergan, J., Meredith, K., Merry, W.: Predictors of differential response to cognitive, experiential and self-directed psychotherapeutic procedures. J Consult Clin Psychol 59, 1991 pp. 333-340 [A]
6. Blackburn, I.M., Moore, R.G.: Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with recurrent depression. Br.J.Psychiatry, 171, 1997, pp. 328-334 [A]
7. Blanco, C., Lipsitz, J., Caligor, E.: Treatment of chronic depression with a 12-week program of interpersonal psychotherapy. Am. J. Psychiat., 158, 2001, pp. 371-375 [G]
8. Bond, M., Perry, J.C.: Long-term changes in defense styles with psychodynamic psychotherapy for depressive, anxiety, and personality disorders. Am.J.Psychiatry 161(89), 2004, pp. 1665-71 [B]
9. Bright, J.I., Baker, K.D., Neimeyer, R.A.: Professional and paraprofessional group treatments for depression: a comparison of cognitive-behavioral and mutual support interventions. J. Consult. Clin.Psychol., 67, 1999, pp. 491-501 [A]
10. Brockmann, J.,.Schlüter,T Brodbeck, D., Eckert,J.: Die Effekte psychoanalytisch orientierter und verhaltenstherapeutischer Langzeittherapien. Psychoterapeut, 47, 2002, pp. 347-355 [B]
11. Condrau, G.:Sigmund Freud a Martin Heidegger, Daseinsanalytická teorie neuróz a psychoterapie. Praha, Triton 1997, pp. 102-8 [G]
12. Craighead, W.E., Evans, D.D., Robins, C.J.: Unipolar depression. In: Turnesr, S.M., Calhoun, K.S., Adams, H.E.(eds.): Handbook of clinical behavioral therapy. N.York, John Wileyand Sons, Inc. 1992, pp. 99-117 [G]
13. DeRubeis, R.J., Gelfland, L.A., Tang, T.Z., Simons, A.D.: Medications versus cognitive-behavior therapy for severely depressed outpatients: meta-analysis of four randomized comparisons. Am.J.Psychiatry, 156, 1999, pp. 1007-1013 [E]

14. Elkin, I., Shea, T., Watkins, J.T., Imber, S.S., Sotsky, S.M., Collins, J.F., Glass, D.R., Pilkonis, P.A., Leber, W.R., Docherty, J.P., Fiester, S.J., Parloff, M.B.: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: General effectiveness of treatment. Arch. Gen. Psychiat, 46, 1989, pp. 971-82 [F]
15. Fava, G.A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S., Belluardo, P. Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy: preliminary findings. Arch. Gen. Psychiatry, 55, 1998, pp. 816-82 [G]
16. Fonagy, P., Clarkin, J., Gerber, A., Kächele, H., Krause, R., Jones, E.R., Perron, R., Allison, E.: An open door review of outcome studies in psychoanalysis, 2002. Elektronicky publikováno na adr.: http://www.ipa.org.uk/research/R-outcome.htm [F]
17. Frank, E., Kupfer, D.J., Perel, J.M., Cornes, C., Jarret, D.B., Mallinger, A.G., Thase, M.E., McEachran, A.B., Grochocinski, V.J.: Three-year outcomes for maintenance therapies in reccurent depression. Arch.gen.Psychiatry, 47, 1990, pp. 1093-1099 [A]
18. Frankl, V.E.: Lékařská péče o duši. Brno, Cesta 1996, pp. 182-188 [G]
19. Franz, M., Janssen, P., Lensche, H., Schmidtke, V., Tetzlaff, M., Martin, K., Woller, W., Hartkamp, N., Schneider, G., Heuft, G.: Effekte stationärer psychoanalytische orientierter Psychotherapie - eine Multizenterstudie. Z. Psychosom Med. Psychother., 46, 2000, pp. 242-258 [D]
20. Gloaguen, V., Cottraux, X., Cucherat, M., Blackburn, I.M.: A metaanalysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. J. Affect. Disord.,49, 1998, pp. 59-72 [E]
21. Greenberg, L., Watson., J., Goldman, R.: Process Experiential Therapy of Depression, in Greenberg, L., Lietaer, G.and Watson (eds.): Handbook of Experiential Psychotherapy: Foundations and Differential Treatment. New York, Guilford 1998, pp. 227-248 [G]
22. Gruenberg, A.M., Goldstein, R.D.:Mood disorders: Depression. In: Tasman, A., Kay, J., Lieberman, J.A.(eds). Psychiatry. 2-nd ed.Vol.2. Chichester, Wiley and Sons 2003, pp. 1207-1236 [G]
23. Hautzinger, M.: Psychotherapie bei Minor Depression. Psycho 27, 2001, pp. 82-86 [B]
24. Hautzinger, M., de Jong-Meyer, R., Treiber, R., Rudolf, G.A.E., Thien, U.: Efficacy of cognitive behavior therapy, pharmacotherapy, and the combination of both in non-melancholic, unipolar depression.. Zeitschrift fur Klinische Psychologie 25, 1996, pp. 130-45 [B]
25. Hawton, K., Salkovskis, P.M. et al. (ed.): Kognitivně-behaviorální terapie u psychiatrických problémů. Oxford Medical Publ., 1989; 121–168 [G]
26. Hodgkinson, B., Evans, D., O'Donnell, A., Walsh, K.: Compariting the effectiveness of individual therapy and group therapy in the treatment of depression: a systematic review. Joanna Briggs Institute for Evidence Based Nursing and Midwifery, Adelaide, 1999, pp. 47-48 [F]
27. Chvála V.: osobní nepublikované sdělení, únor 2005 [G]
28. Karlsson, H., Markowitz, J.C.: Interpersonal psychotherapy in the treatment of depression. Duodecim, 118, 2002, pp. 176O-5 [G]
29. Kasper, S,. Zohar, J.: Pharmacotherapy of unipolar depression. In: Kasper S, Zohar J, Stein DJ (eds.) Decision Making in Psychopharmacology. London, Martin Dunitz 2002, pp. 1-11[G]
30. Klerman, G.L., Weissman, M.M.: Interpersonal psychotherapy (IPT) and drugs in the treatment of depression. Pharmacopsychiatry 1987;20:3-7 [B]
31. Klimpl, P.: Zahájení v psychodynamické psychoterapii. Psychiatrie pro praxi, 1, 2005,pp. 11-17 [F]

32. Kondáš, O., Kratochvíl, S., Syřišťová, E.:Psychoterapia a reedukácia. Martin, Osveta 1989, pp. 208-210 [G]
33. Kratochvíl, S.: Základy psychoterapie. Praha, Portál 1997, pp. 224-6 [G].
34. Kratochvíl, S.: osobní kontakt, únor 2005 [G]
35. Kratochvíl, S.: Základy psychoterapie. Praha, Portál 2002, pp. 19-270 [G]
36. Kryl, M.: in Pidrman, V., Bouček, J., Kryl, M.:Deprese v interní medicíně.Praha, PCP, 2003, pp. 37-39 [G]
37. Leff, J., Vearnals, S., Wolff, G., Alexander, B., Chisholm, D., Everitt, B., Asen, E., Jones, E.,. Brewin, Ch.r., Dayson, D.: The London Depression Intervention Trial - Randomised controlled trial of antidepressants v. couple therapy in the treatment and maintenance of people with depression living with a partner: clinical outcome and costs The British Journal of Psychiatry, 177, 2000, pp. 95-100 [A]
38. Leichsenring, F.: Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: a meta-analytic approach. Clin Psychol Rev. 21,2001, pp. 401-19 [E]
39. Leitlinie Psychotherapie der Depression. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Psychotherapeutische Medizin (DGPM),Deutsche Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie (DGPT), Deutsches Kollegium Psychosomatische Medizin (DKPM), Allgemeine Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie (AÄGP). AWMF online, dostupné na internetových str: www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/11/051-023.htm [G]
40. Lewinsohn, P.M., Clarke, G.: Group treatment of depressed individuals: the Coping With Depression Course. Advances in Behavioral Research and Therapy, 6, 1984, pp. .99-114 [F]
41. MacKenzie, R.R.: Anti-depression interpersonal psychotherapy groups (IPT-G): preliminary effectiveness data. Society for Psychotherapy Research Conference, 1999 [B]
42. Mackewn, J.: Gestalt psychoterapie. Praha, Portál 2004, p.25 [G]
43. Marlinová, O.: nepublikované sdělení, únor 2005 [G]
44. McRoberts, C., Burlingame, G.M., Hoag, M.J.: Comparative efficacy of individual and group psychotherapy: a meta-analytic perspective. Group Dynamics: Theory, Research and Practice, 2, 1998, pp. 10-117 [E]
45. Mufson, L., Dorta, K.P., Wickramaratne, P. Et al.: Randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. Arch. Gen. Psychiatry, 61, 2004, pp. 577-584 [A]
46. O'Leary, K.D., Beach, S.R.: Marital therapy: a viable treatment for depression and marital discord. Am. J. Psychiatry 147, 1990, pp. 183-6 [B]
47. Pampallona, S., Bollini, P., Tibaldi, G., et al.: Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression. A systematic review. Arch. Gen. Psychiatry, 61, 2004, pp. 714-719 [F]
48. Pěč, O., Koblic, K., Lorenc, J., Beránková, A.: Denní stacionáře s psychoterapeutickou péčí. Suppl.2, 2003, pp. 10-16 [G]
49. Praško, J., .Johanovská, E., Klár, I., Pěč, O.,Ondráčková, I., Šípek, J., Prašková, H.: Kognitivně behaviorální terapie a farmakoterapie v léčbě hospitalizovaných pacientů trpících unipolární rekurentní depresí. Česká a slovenská psychiatrie, Supl.2, 2003,pp. 103-105 [A]
50. Praško, J., Kyralová, I., Minaříková, V., Prašková, H.:.: Skupinová kognitivně-behaviorální terapie depresí. Praha, PCP, 1998, pp. 64-191 [G]

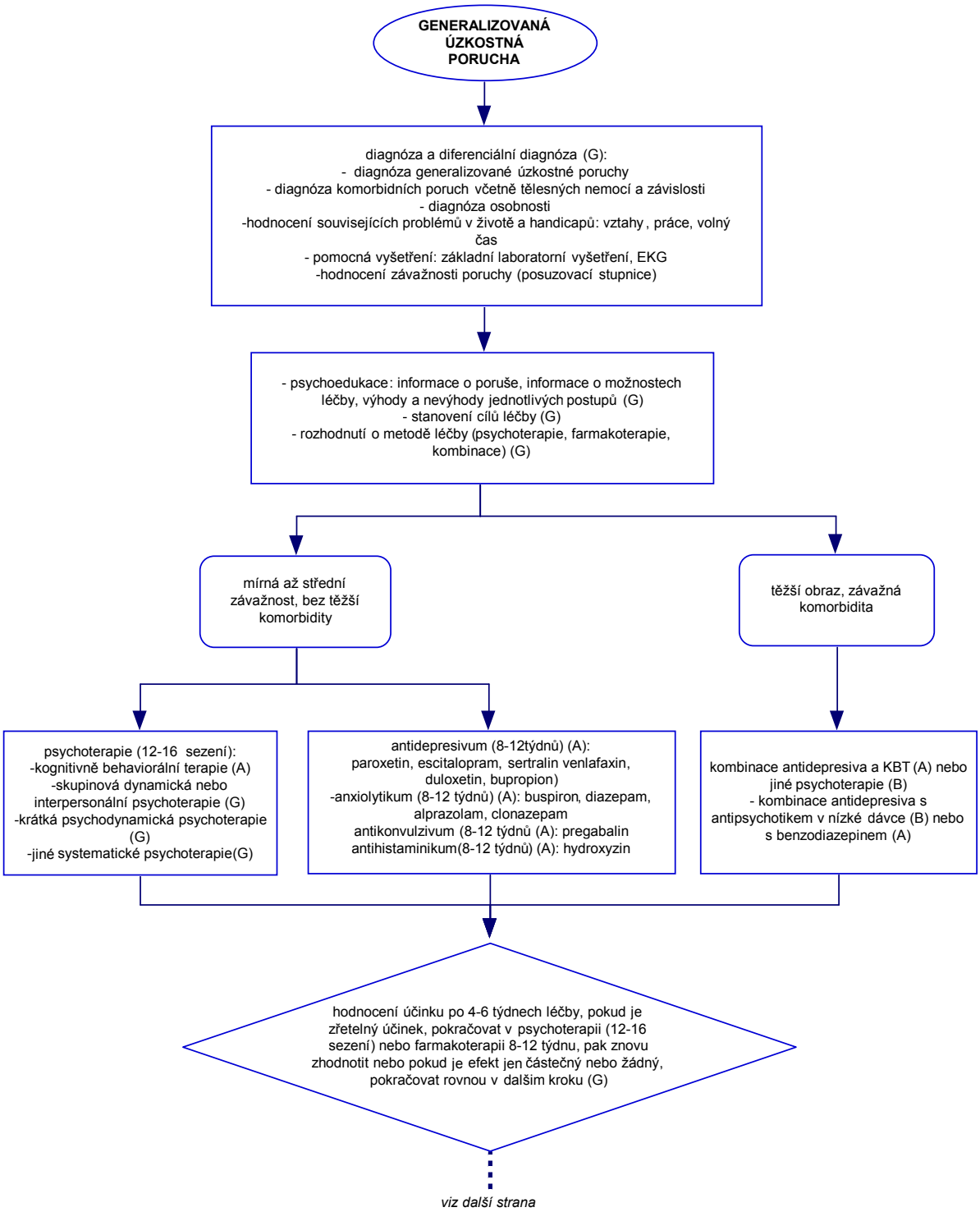
51. Praško, J., Šlepecký, M.:Kognitivně-behaviorální terapie depresivních poruch. Praha, 1995, PCP, p.194 [G]
52. Prochaska, J., O., Norcross, J.,C.: Psychoterapeutické systémy, průřez teoriemi. Praha, Grada Publishing, 1999, pp. 394-6 [G]
53. Propst, R.L., Ostrom, R., Watkins, P., Dean, T., Mashburn, D.: Comparative efficacy of religious and nonreligious cognitive-behavioral therapy for the treatment of clinical depression in religious individuals. J Consult Clin Psychol 60, 1992,pp. 94-103 [B]
54. Reck, C., Mundt, C.: Psychodynamic therapy approaches in depressive disorders. Pathogenesis models and empirical principles. Nervenarzt. 73, 2002, pp. 613-9 [F]
55. Reynolds Ch.F., Frank, E.,. Perel, J.M., Imber, S.D., Cornes, C., Miller, M.D., Mazumdar, S., Houck, P.R., Dew, M.A., Stack, J.A., Pollock, B.G., Kupfer, D.J.: Nortriptyline and Interpersonal Psychotherapy as Maintenance Therapies for Recurrent Major Depression. A Randomized Controlled Trial in Patient Older 59 Years. JAMA 281,1999, pp. 39–45 [A]
56. Roubal, J.: Gestalt přístup v terapii deprese. Konfrontace, 1, 2004, pp. 31-6 [G]
57. Rutan, J., Alonzo, A.:Group Therapy, Individual Therapy, or Both? Int.J.Group Psychotherapy, 32, 1982, p. 267-82 [G]
58. Růžička, J.: osobní kontakt, nepublikované sdělení, březen 2005 [G]
59. Růžička, J.: Psychoterapie, poznámky k jejím určením a přesahům, část 1, Konfrontace 4, 2002, pp. 165-170; část 2, Konfrontace 1, 2003, pp. 19-25 [G]
60. Scogin, F., McElreath, L.: Efficacy of psychosocial treatments for geriatric depression: a quantitative review. J. Consult. Clin. Psychol., 62,1994, pp. 69-74 [F]
61. Šebek, M., Mahler, M., Buriánek, V.: Psychoanalýza a psychoanalytická psychoterapie. Česká a slovenská psychiatrie, 2003, Suppl.2, pp. 32-37 [G]
62. Toseland, R.W., Siporin, M.: When to recommend group treatment: a review of the clinical and research literature. Int. J. Group Psychotherapie, 36, 1986, pp. 171-201 [F]
63. Vančová, M., Kryl, M., Bouček, J.: Skupinová kognitivně–behaviorální terapie deprese – přínosy a limity. Psychiatrie, 1, 2001, Suppl. 4, pp. 19-21 [G]
64. Vandervoort, D.J., Fuhriman, A.: The efficacy of group therapy for depression: a review of the literature. Small Group Res 22, 1991, 320-38 [F]
65. Vymětal, J: Úvod do psychoterapie. Praha, Grada Publishing 2003, pp. 78-79 [G]
66. Wampold, B., Minami, T., Baskin, T., Tierney, S. : Review: Cognitive therapy may be no more effective than other bona fide psychological therapies for depression. A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus `other therapies' for depression. Journal of Affective Disorders, 68, 2002,pp. 159–165 [F]
67. Watson, J.C., Gorddon, L.B., Stermac, L. et al.: Comparing the effectiveness of process-experiential with cognitive-behavioral psychotherapy in the treatment of depression. J.Consult.Clin.Psychol., 71, 2003, pp. 773-81 [A]
68. Yalom, I.,D.: Teorie a praxe skupinové psychoterapie. Hradec Králové, Konfrontace 1999, pp. 263 491-3; 541-63 [G]
69. Zedková, I., Kryl, M., Gabryšová, J.: The Effectiveness of Cognitive-Behavioral Therapy in Depressive Disorders Treatment. Acta Univ.Palacki, Olomouc, Fac. Med., Vol 144, 2000, p.65. [G]

10. Úzkostné poruchy

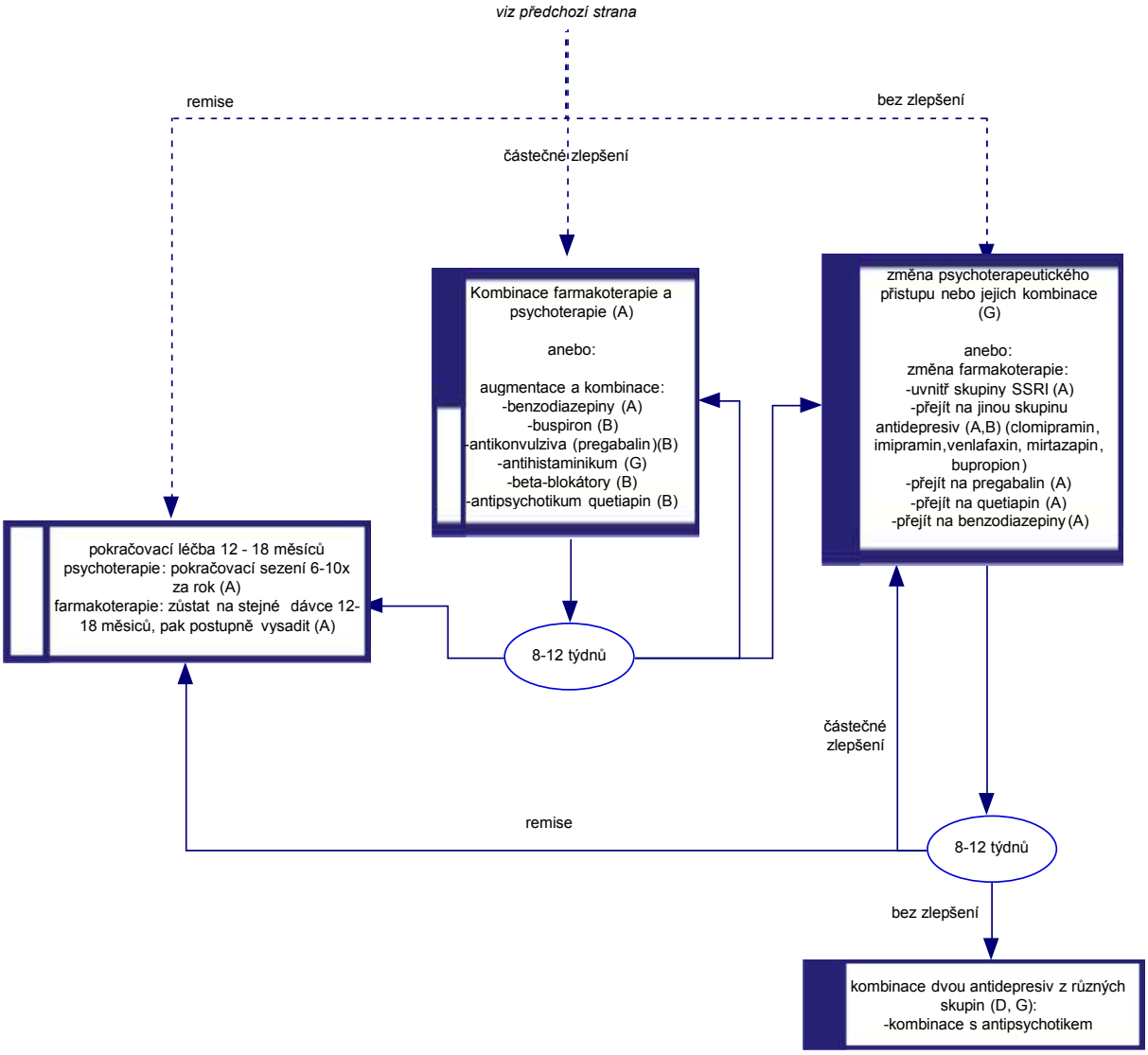
Ján PRAŠKO[1], Luboš JANŮ[2], Petr JUNEK[3]

[1]Psychiatrická klinika PU Olomouc, [2]Psychiatrická klinika LF UK Plzeň,
[3]Středisko psychoterapeutických služeb Břehová

a) Generalizovaná úzkostná porucha



viz další strana



Odkaz č. 1

První volba:

V léčbě lehké a středně těžké GAD escitalopram (A), paroxetin (A), sertralin (A) venlafaxin (A), duloxetin (A), bupropin (A), pregabalin (A); nebo psychoterapie: (KBT (A) nebo jiné (G)). U těžké GAD kombinace antidepresiv a KBT (A) nebo antidepresiva a skupinová či jiná psychoterapie (B). Efekt léčby očekávat za 4–6 týdnů, odeznění příznaků mezi 8–12 týdnem. Z krátkodobého hlediska je efekt farmakoterapie rychlejší. Z dlouhodobého hlediska je stabilnější remise po psychoterapii (G).

Hospitalizace 100% G

Relaps 70% E

Remise 40% A

Reakce 60% A

Neúčinné 40% A

Typ evidence A

Odkaz č. 2

Přidání benzodiazepinů (alprazolam (A), clonazepam (A)) k antidepresivu je vhodné na přechodnou dobu u těžké generalizované úzkostné poruchy, nejdéle však na 8 týdnů, než se dostaví účinek antidepresiv (A, G, E). Kombinace benzodiazepinů s psychoterapií není doporučována, protože snižuje účinek psychoterapie (B, G).

Odkaz č. 3

U pacientů s výraznými nežádoucí účinky po antidepresivech když specifická psychoterapie není dostupná, je alternativou podávání anxiolytik: alprazolamu (A), clonazepamu (A), diazepamu (A), které je doporučováno po osmi týdnech začít postupně vysazovat v průběhu 2–4 měsíců (B, D). Benzodiazepiny jsou méně účinné při přídatné depresivní symptomatologii, zatímco více účinné při výrazných tělesných příznacích (B, D). Hrozí vznik závislosti a syndromu z vysazení. Alternativou je podávání buspironu (A) či hydroxyzinu (A).

Hospitalizace 15% G
Relaps 50%
Remise 40% F
Reakce 50% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 4

Druhý krok:

Při neúčinnosti první volby je možná záměna mezi přístupy první volby (A, G), kombinace psychoterapie s farmakoterapií (G); změna na mirtazapin (B), quetiapin (A), clomipramin (A), imipramin (A), nebo kombinace antidepresiva s anxiolytikem (A), quetiapinem (G), beta-blokátorem (G).

Hospitalizace 15% G
Remise 40% G
Reakce 50% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 5

Třetí krok:

Kombinace dvou antidepresiv z různých skupin (G), kombinace s antipsychotikem druhé generace (D, G), alternativou je kombinace antidepresiv s valproátem (G), gabapentinem (G).

Hospitalizace 15% G
Remise 30% B
Reakce 50% B
Neúčinné 50% B

Odkaz č. 6

Pokračovací léčba:

- Pokračovací léčba při úspěšné akutní léčbě antidepresivy by měla trvat nejméně 12–18 měsíců (G), pak postupně vysazovat 1–2 měsíce, podobně by měla trvat pokračovací psychoterapie (G).
- U pacientů s opakovanými relapsy nebo reziduální symptomatologii je na místě letitá nebo celoživotní léčba (G).

Hospitalizace 0% C
Relaps 20% C
Remise 60% C
Reakce 80% C
Neúčinné 20% C

Odkaz č. 7

Komorbidita:

- Horší průběh u pacientů s komorbidní depresí (C), vhodná rovnou kombinace léčby antidepresivy a psychoterapie.
- Komorbidní porucha osobnosti snižuje dlouhodobě pravděpodobnost udržení remise (C), nutná kontinuální léčba.

Odkaz č. 8

Doléčování a rehabilitace:

- U pacientů s těžším akutním obrazem, chronickým obrazem, nebo při komorbidní depresi je vhodná hospitalizační léčba, nebo pokud je pacient schopen dopravy intenzivní komplexní léčba formou docházky do denního sanatoria (G), nebo formou dlouhodobé individuální psychoterapie (G).
- Následná rehabilitační a lázeňská léčba je vhodná u pacientů s těžkým nebo dlouhodobým průběhem onemocnění, kde zůstávají reziduální příznaky úzkosti a horší přizpůsobení (G), nebo při komorbiditě (G).

Doplňující komentář

Smysl kombinované léčby psychoterapie a antidepresiv zatím nebyl přesvědčivě prokázán, protože kombinace nebývá účinnější než monoterapie (A), nicméně se doporučuje u závažnějších obrazů (G). Kombinace psychoterapie s benzodiazepiny není doporučována, protože snižuje účinnost psychoterapie (A)

Kdy ukončit léčbu (G):

Trvající remise 12–18 měsíců (bez nadměrných obav a starostí, bez vegetativních příznaků, bez postižení rolí v životě, dobré celkové zdraví), stabilní životní situace, pacient se cítí připraven.

Dlouhodobá profylaktická léčba může trvat celý život. Je na místě při opakovaném relapsu po pokračovací léčbě (G), při residuální symptomatologii (G) či celkové snížené adaptaci pacienta (G).

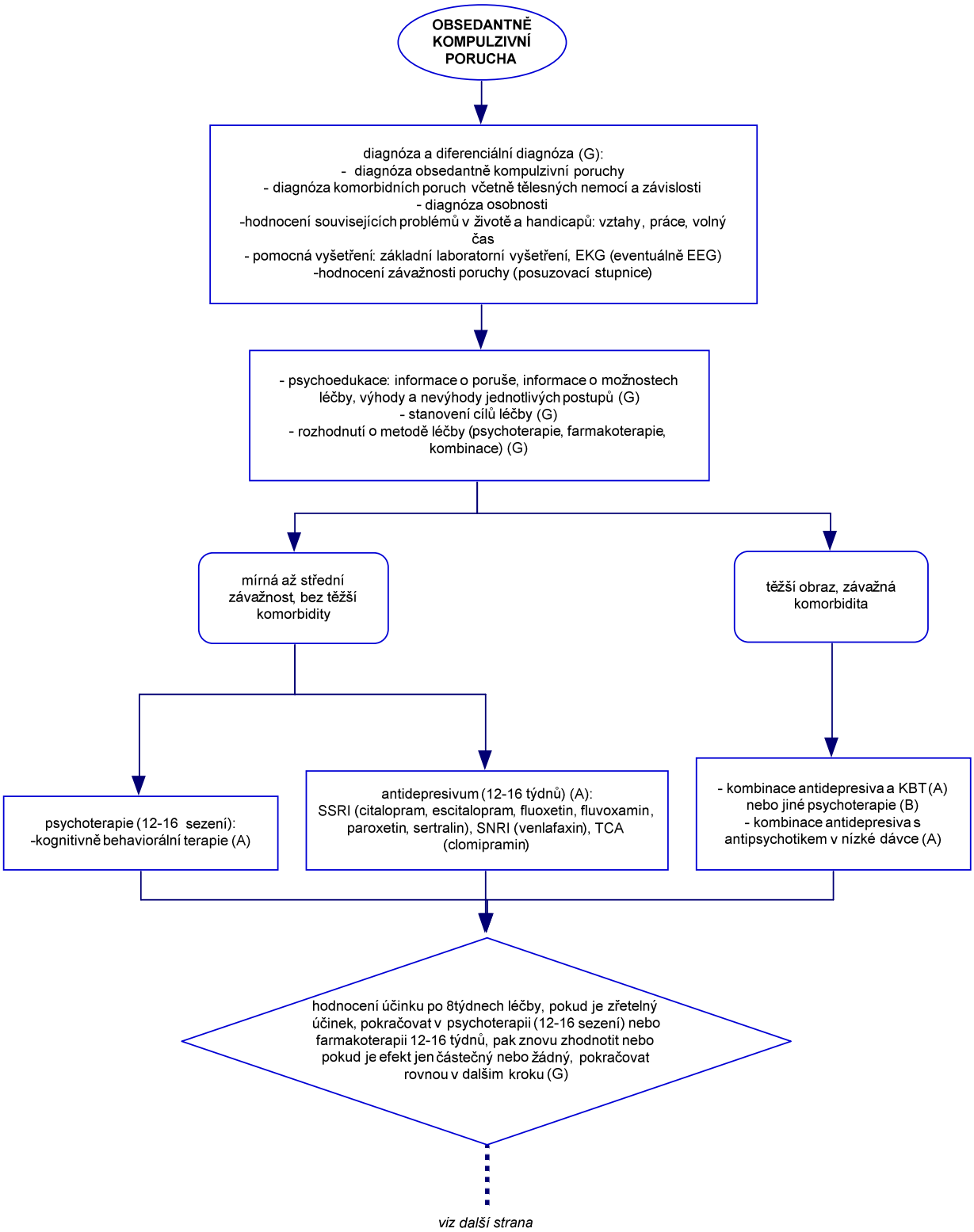
Komplikací může být iatrogenně vzniklá závislost na benzodiazepinech, která může ústit v depresivní stavy (C), celkové snížení zvládání zátěže a chronicitu potíží (G).

Literatura

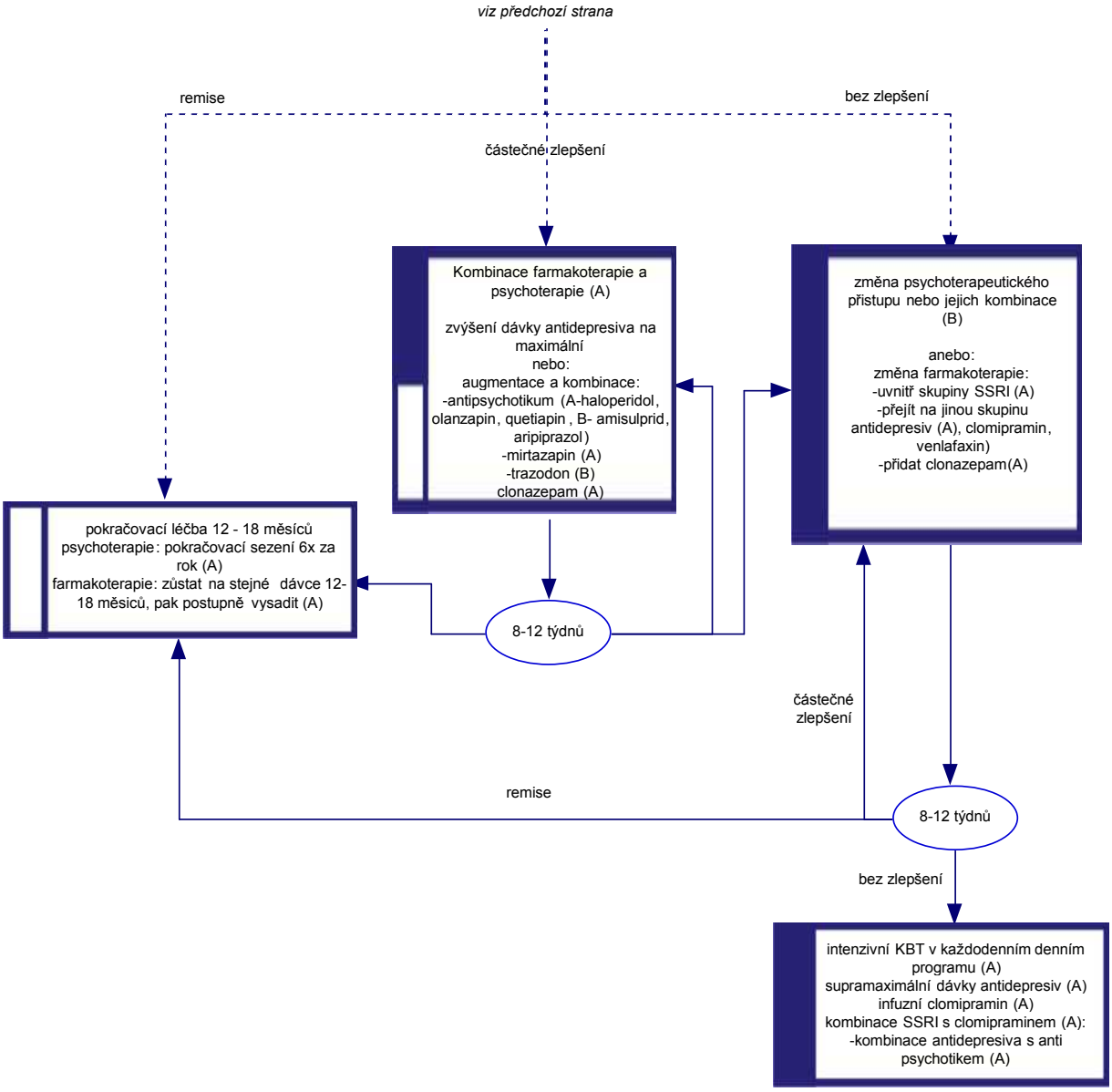
1. Baldwin D. S., Huusom A. K. T., Maehlum E.: Escitalopram and paroxetine compared to placebo in generalized anxiety disorder. Eur Neuropsychopharmacol 2004; 14: (Suppl. 3): S311–S312.
2. Bandelow B., Seidler-Brandler U., Becker A., Wedekind D., Rűther E.: Meta-analysis of randomized controlled comparisons of psychopharmacological and psychological treatment of anxiety disorder. World J Biol Psych 2007; 8: 175–187.
3. Bandelow B., Wedekind D., Leon T.: Pregabalin for the treatment of generalized anxiety disorder: a novel pharmacologic intervention. Expert Rev Neurother. 2007; 7: 769–81.
4. Barlow H. D., Rapee R. M., Brown T. A.: Behavioral treatment of generalized anxiety disorder. Behav Ther 1997; 23: 551–570.
5. Bellew K. M., McCafferty J. P., Iyengar M. et al.: Paroxetine treatment of GAD: a double-blind, placebo controlled trial. Paper presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Chicago, IL, May 2000.
6. Borkovec T. D., Costello E.: Efficacy of applied relaxation and cognitive behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. J Consult Clin Psychol 1993; 61: 611–619.
7. Brawman-Mintzer O., Lydiard R. B.: Generalized anxiety disorder. In: Tasman A., Kay J. and Lieberman J. A. (eds): Psychiatry. Philadelphia: WB Saunders Comp, 1997: 1100–1118.
8. Butler G., Fennell M., Robson P. et al.: Comparison of behavioral therapy and cognitive behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. J Consult Clin Psychol 1991; 59: 167–175.
9. Bystritsky A., Kerwin L., Feusner J. D., Vapnik T.: A Pilot Controlled Trial of Bupropion XL Versus Escitalopram in Generalized Anxiety Disorder. Psychopharmacol Bull. 2008;41(1):46–51.
10. Chouinard G., Bobes J., Ahokas A., Eggens I., Liu S., Brechet M.: Once-daily extended release quetiapine fumarate (quetiapine XR) monotherapy in generalized anxiety disorder (GAD): a placebo-controlled study with active-comparator paroxetine. European Psychiatry 2008; 23 (suppl 2): S 211.
11. Cohn J. B., Rickels K., Steege J. F.: A pooled, double-blind comparison of the effects of buspirone, diazepam and placebo in women with chronic anxiety. Curr Med Res Opin 1989; 11: 304–320.
12. Crits-Christoph P. C., Connolly M. B., Azarian K. et al: An open trial of brief supportive-expressive psychotherapy in the treatment of generalized anxiety disorder. Psychotherapy 1996; 33: 418–430.
13. Darcis T., Ferreri M., Natens J. et al.: A multicentre double-blind placebo controlled study investigating the anxiolytic efficacy of hydroxyzine in patients with generalized anxiety. Hum Psychopharmacol 1995; 10: 181–187.
14. Ferreri M., Hantouche E. G.: Recent clinical trials of hydroxyzine in generalized anxiety disorder. Acta Psychiatric Scand 1998; 393: 102–108.
15. Fisher P. L., Durham R. C. (1999): Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: an analysis of clinically significant change in the STAI-T across outcome studies since 1990. Psychol Med 1999; 29: 1425–1434
16. Fontaine R., Chouinard G., Annable L.: Rebound Anxiety in anxious patients after abrupt withdrawal of benzodiazepiny treatment. Am J Psychiatry 1984; 141: 848–852.
17. Hoehn-Saric R., McLeod D. R., Zimmerli W. D.: Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: somatic versus psychic symptoms. J Clin Psychiatry 1988; 49: 293–301.

18. Ladouceur R., Dugas M. J., Freeston M. H. et al.: Efficacy of a cognitive-behavioral treatment of generalized anxiety disorder: evaluation in a controlled clinical trial. J Consult Clin Psychol 2000; 68: 957–964.
19. Mitte K., Noack P., Steil R., Hautzinger M.: A meta-analytic review of the efficacy of drug treatment in generalized anxiety disorder. J Clin Psychopharmacol 2005; 25: 141–150.
20. Morris P. L. P., Dahl A. A., Kutcher S. P. et al.: Efficacy of sertraline for the acute treatment of generalized anxiety disorder (GAD). European Neuropsychopharmacology 2003; 13 (suppl.4): S375.
21. Murphy T. K., Nivoli G., Petralia A., Mandel F.: Efficacy of pregabalin and venlafaxine-XR in generalized anxiety disorder: results of a double-blind, placebo-controlled 8-week trial. European Psychiatry 2008; 23 (suppl 2): S215.
22. Pollack M. H., Bose A., Zheng H.: Efficacy and tolerability of escitalopram in the treatment of anxiety disorder. Presented at the 23rd Annual conference of Anxiety disorders Association of America, March 27–30, Toronto, 2003.
23. Pollack M. H., Kornstein S. G., Spann M. E., Crits-Christoph P., Raskin J., Russell J. M.: Early improvement during duloxetine treatment of generalized anxiety disorder predicts response and remission at endpoint. J Psychiatr Res. 2008 Mar 17 [Epub ahead of print]
24. Power K. G., Simpson M. B., Swanson V. et al.: A controlled comparison of cognitive-behavioral therapy, diazepam, and placebo, alone and in combination, for the treatment of generalized anxiety disorder. J Anxiety Dis 1990; 4: 269–292.
25. Rickels K., Schweizer E., Case W. G. et al.: Long-term therapeutic use of benzodiazepines. I: Affect of abrupt discontinuation. Arch Gen Psychiatry 1990; 47: 899–907.
26. Rickels K., DeMartinis N., Garcia-Espana F. et al.: Imipramine and buspirone in treatment of patients with generalized anxiety disorder who are discontinuing long-term benzodiazepine therapy. Am J Psychiatry 2000; 157: 1973–1979.
27. Rickels K., Pollack M. H., Feltner D. E. et al.: Pregabalin for treatment of generalized anxiety disorder: a 4-week, multicenter, double-blind, placebo-controlled trial of pregabalin and alprazolam. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 1022–1030.
28. Rynn M., Russell J., Erickson J., Detke M. J., Ball S., Dinkel J., Rickels K., Raskin J.: Efficacy and safety of duloxetine in the treatment of generalized anxiety disorder: a flexible-dose, progressive-titration, placebo-controlled trial. Depress Anxiety. 2008;25:182–189.
29. Stocchi F., Nordera G., Jokinen R., Lepola U.: Efficacy and tolerability of paroxetine for long-term treatment of GAD. J Clin Psychiatry 2003; 64: 250–258.
30. Wingerson D., Nguyen C., Roy-Byrne P. P.: Clomipramine treatment for generalized anxiety disorder. J Clin Psychopharmacol 1992;

b) Obsedantně kompulzivní porucha



viz další strana



Odkaz č. 1

První volbou při léčbě lehké nebo středně OCD je buď farmakoterapie: clomipramin (A), citalopram (A), escitalopram (A), fluoxetin (A), fluvoxamin (A), paroxetin (A), sertralin (A) nebo venlafaxin (A); (vhodné je podávání maximálních tolerovaných dávek (A)); nebo psychoterapie: KBT (A) nebo u těžké OCD kombinace léčby antidepresivy plus KBT (A). Efekt (pokles o 25% v Y-BOCS) lze očekávat po dvanácti týdnech, příznaky však nadále mírně klesají i v průběhu dalšího roku podávání (A).

Hospitalizace 25% G

Relaps 80% E

Remise 40% A

Reakce 60% A

Neúčinné 40% A

Odkaz č. 2

Druhý krok:

- V případě žádného účinku po dvanácti týdnech plné dávky je na místě záměna antidepresiva prvního kroku (A) nebo změna na KBT (A).
- V případě zjevného, ale nedostatečného účinku antidepresiva stoupnout na supramaximální dávky antidepresiva.
- V případě zjevného, ale nedostatečného účinku KBT změnit KBT strategie nebo zintenzivnit léčbu
- V případě zjevného, ale nedostatečného účinku antidepresiva přidat KBT (A).
- V případě zjevného nebo nedostatečného účinku KBT je na místě přidání antidepresiva (A).

Hospitalizace 25%
Relaps 80% G
Remise 20% G
Reakce 40% G
Neúčinné 60% G

Odkaz č. 3

Třetí krok:

- V případě zjevného, ale nedostatečného účinku po dvanácti týdnech 2. kroku je na místě augmentace haloperidolem (A), nebo antipsychotikem druhé generace: risperidonem (A), olanzapinem (A), quetiapinem (A), amisulpridem (B), aripiprazolem (B) nebo clonazepamem (A), mirtazapinem (A), či trazodonem (B).

Hospitalizace 40% G
Relaps 80% G
Remise 30% G
Reakce 60% G
Neúčinné 40% G

Odkaz č. 4

Čtvrtý krok:

- Intravenozní podávání clomipraminu (A).
- Kombinace dvou antidepresiv první volby (A).

Hospitalizace 40% G
Relaps 80% G
Remise 40% G
Reakce 50% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 5

Pátý krok:

Použití preparátů, které jsou nadějné, nicméně zatím nebyl jejich efekt dostatečně ověřený: mirtazapin (A).

Odkaz č. 6

Pokračovací léčba:

Vhodné pokračování v léčbě antidepresivy ještě 12–18 měsíců (G), jinak 80 % pacientů relabuje i po úspěšné akutní léčbě (A). Po stejnou dobu je potřebné pokračovat u pokračovací, méně intenzivní KBT (G). Léky nevysazovat, dokud je přítomná reziduální OCD symptomatologie nebo příznaky úzkosti či deprese (G). Vysazování antidepresiv trvá 1–2 měsíce (G).

Relaps 80% E

Odkaz č. 7

Komorbidita:

- Při komorbiditě s další z úzkostných poruch je léčba podobná, jako při čisté OCD, volbou je KBT, SSRI nebo SNRI (G).
- Při komorbiditě s depresí jsou vhodná vždy antidepresiva, protože deprese zhoršuje spolupráci při psychoterapii (G).
- Při komorbiditě se závislosti na návykových látkách je nutná souběžná léčba obojího (G).
- Při komorbiditě s poruchou osobnosti je nutná dlouhodobá psychoterapeutická léčba (G).

Odkaz č. 8

Doléčování a rehabilitace:

- U pacientů s těžším akutním obrazem, chronickým obrazem, nebo při komorbiditě s depresí či další úzkostnou poruchou je vhodná hospitalizační léčba nebo intenzivní komplexní léčba formou docházky do denního sanatoria (G).
- Následná rehabilitační a lázeňská léčba je vhodná u pacientů s těžkým nebo dlouhodobým průběhem onemocnění, kde zůstávají reziduální příznaky OCD, všeobecné úzkosti či vyhýbavé chování (G).

Odkaz č. 9

Při letité farmakorezistenci a rezistenci na KBT, splnění indikačních kritérii (minimálně 3 neúspěšné léčby SRI v plné dávce včetně intravenozního podávání clomipraminu, použití augmentace a dvou léčeb KBT, vysoká závažnost onemocnění, invalidizující průběh) a přání pacienta, je možná neurochirurgická operace: provádí se cingulotomie nebo capsulotomie (B).

Naděje jsou nyní také vkládány do hluboké mozkové stimulace (D).

Hospitalizace 100% B
Relaps 50% B
Remise 30% B
Reakce 50% B
Neúčinné 50% B

Doplňující komentář

Horší terapeutická odpověď bývá u pacientů s hromadícími rituály, s magickými obsesemi, u pacientů s nedostatečným náhledem a malou rezistenci k provádění kompulzí, s komorbidní depresí, další úzkostnou poruchou a poruchou osobnosti (A).

Smysl kombinované léčby psychoterapie a antidepresiv je prokázán u středně těžké a těžké OCD, nikoliv u mírné (G).

Kdy ukončit léčbu (G):

Trvající remise 12–18 měsíců (bez obsesí a kompulzí, bez známek komorbidní poruchy, bez postižení rolí v životě, dobré celkové zdraví), stabilní životní situace, pacient se cítí připraven.

Dlouhodobá profylaktická léčba může trvat celý život. Je na místě při opakovaném relapsu po pokračovací léčbě (G), při residuální symptomatologii (G) či celkové snížené adaptaci pacienta (G).

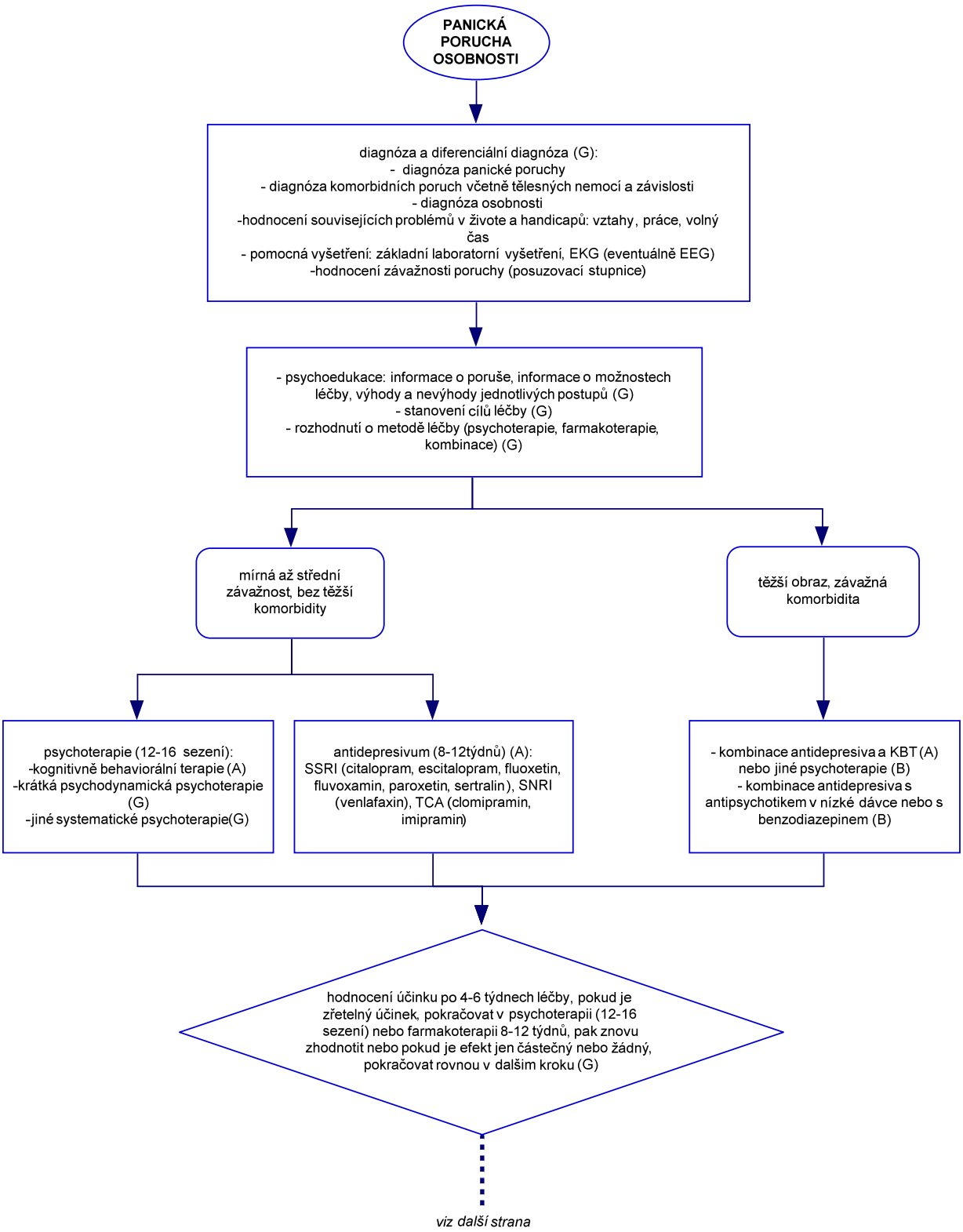
Literatura

1. Albert U., Aguglia E., Maina G., Bogetto F.: Venlafaxine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A preliminary single-blind, 12-week, controlled study. Journal of Clinical Psychiatry, 2002; 63/11: 1004–1009.
2. Atmaca M., Kuoglu M., Tezcan E., Gecici O.: Quetiapine augmentation in patients with treatment resistant obsessive-compulsive disorder: a single-blind, placebo-controlled study. Int Clin Psychopharmacology 2002; 17: 115–119.
3. Bejerot S., Bodlund O.: Response to high doses of citalopram in treatment-resistant obsessive compulsive disorder. Acta Psychopharmacol Scan 1998; 98: 423–424.
4. Bystritsky A., Ackerman D. L., Rosen R., Vapnik T., Gorbis E., Maidment K., Saxena S.: Augmentation of SSRI response in refractory obsessive-compulsive disorder using adjunctive olanzapine: a placebo-controlled trial. J Clin Psychiatr 2004; 65: 565–568.
5. Clomipramine Collaborative Study Group: Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 730–738.
6. Connor K. M., Payne V. M., Gadde K. M., Zhang W., Davidson J. R.: The use of aripiprazole in obsessive-compulsive disorders: preliminary observations in 8 patients. J Clin Psychiat 2005; 66: 49–51.
7. Crockett B. A., Davidson J. R. T., Churchill L. E.: Treatment of obsessive-compulsive disorder with clonazepam and sertraline versus placebo plus sertraline. Poster presented at the 39th annual meeting of New Clinical Drug Evaluation Unit, Boca Raton, FL, June 1, 1999.
8. Denys D., Van Der Wee N., Van Megen H. J., Westenberg H. G.: A double blind comparison of venlafaxine and paroxetine in obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychopharmacol. 2003 Dec;23(6):568–75.
9. Dougherty D. D., Baer L., Cosgrove G. R., Cassem E. H., Price B. H., Nierenberg A. A., Jenike M. A., Rauch S. L.: Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry. 2002 Feb;159(2):269–275.
10. Fallon B. A., Liebowitz M. R., Campeas R., Schneier F. R., Marshall R., Davies S. Goetz D., Klein D. F.: Intravenous clomipramine for obsessive-compulsive disorder refractory to oral clomipramine: A placebo-controlled study. Archives-of-General-Psychiatry, 1998; 55/10: 918–924.

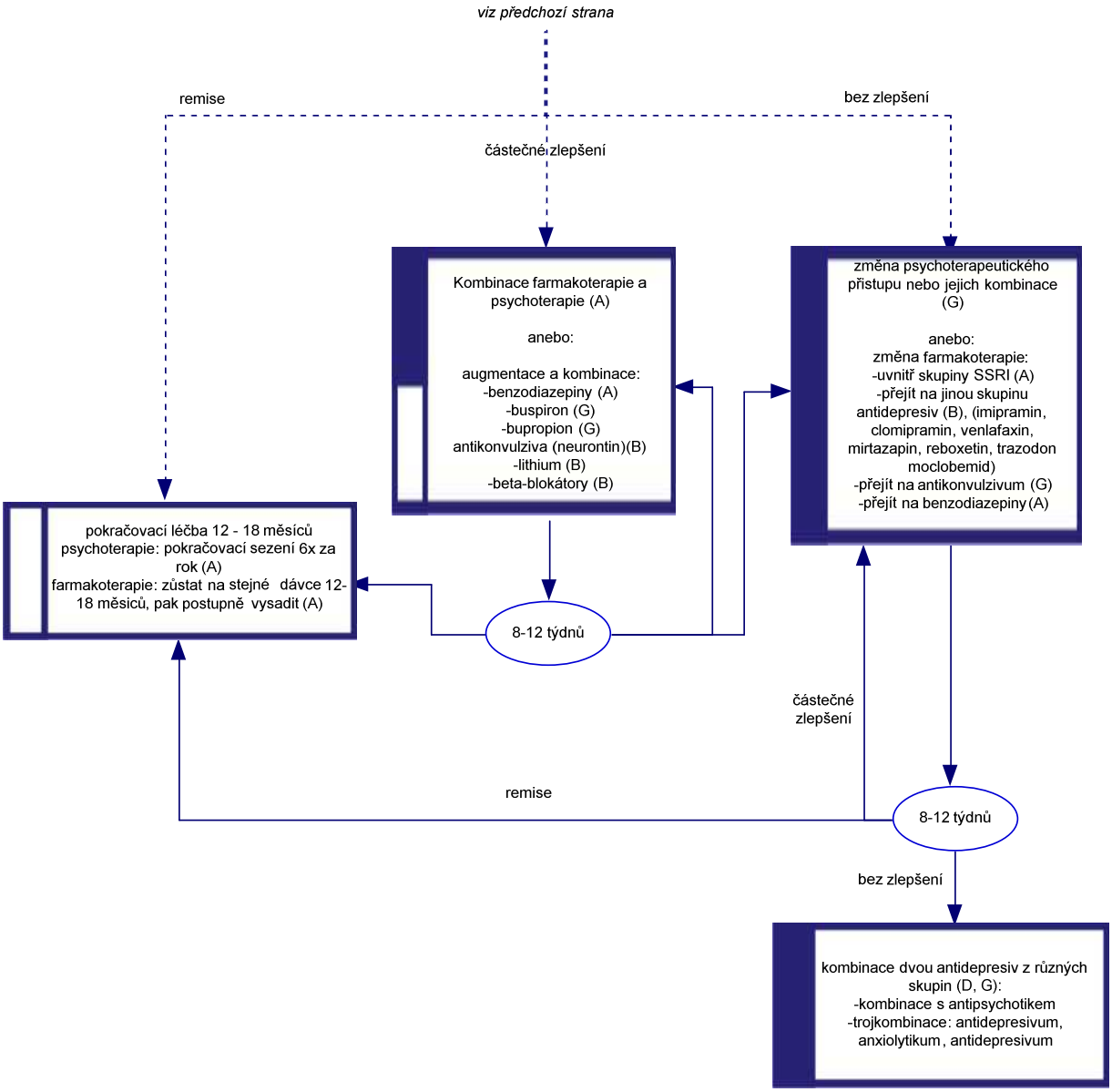
11. Fitzgerald K. D., Stewart C. M., Tawile V., Rosenberg D. R.: Risperidone augmentation of serotonin reuptake inhibitor treatment of pediatric obsessive compulsive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 1999; 9/2: 115–123.
12. Foa E. B., Liebowitz M. R., Kozak M. J., Davies S., Campeas R., Franklin M. E., Huppert J. D., Kjernisted K., Rowan V., Schmidt A. B., Simpson H. B., Tu X.: Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry. 2005 Jan;162(1):151–61
13. Geller D. A., Hoog S. L., Heiligenstein J. H., Ricardi R. K., Tamura R., Kluszynski S., Jacobson J. G.: Fluoxetine treatment for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: A placebo-controlled clinical trial. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2001; 40/7: 773–779.
14. Hollander E., Kaplan A., Stahl S. M.: A double-blind, placebo-controlled trial of clonazepam in obsessive-compulsive disorder. World J Biol Psychiatry 2003; 4/1: 30–34.
15. Hollander E., Rossi N. B., Sood E., Pallanti S.: Risperidone augmentation in treatment-resistant obsessive compulsive disorders: a double-blind, placebo controlled study. Int J Neuropsychopharmacol 2003; 6: 397–401.
16. Jenike M. A., Baer L., Summergrad P., Minichiello W. E., Holland A., Seymour R.: Sertraline in obsessive-compulsive disorder: A double blind comparison with placebo. Am J Psychiatry 1990b; 147: 923–928.
17. Kampman M., Keijsers G. P., Hoogduin C. A., Verbraak M. J.: Addition of cognitive-behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder patients non-responding to fluoxetine. Acta Psychiatr Scand. 2002 Oct;106(4):314–319.
18. Kochman F., Hantouche E. G., Karila L., Bayart D., Bailly D.: Obsessive-compulsive disorder in children induced by streptococcal infection. Presse Med. 2001 Nov 24;30(35):1747–1751.
19. Koran L. M., Sallee F. R., Pallanti S.: Rapid benefit of intravenous pulse loading of clomipramine in obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry 1997; 54: 396–401.
20. Koran L. M., Gamel N. N., Choung H. W., Smith E. H., Aboujaoude E. N.: Mirtazapine for obsessive-compulsive disorder: an open trial followed by double-blind discontinuation. J Clin Psychiatry. 2005 Apr;66(4):515–520.
21. Montgomery S. A., McIntyre A., Osterheider M., Sarteschi P., Zitterl W., Zohar J., Birkett M., Wood A. J.: A double-blinde, placebo-controled study of fluoxetinem in patients with DSM-II-R obsessive-compulsive disorder. The Lilly European OCD Study Group. Eur Neuropsychopharmacology 1993; 3: 143–152.
22. Pallanti S., Quercioli L., Koran L. M.: Citalopram intravenous infusion in resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. J Clin Psychiatry. 2002 Sep;63(9):796–801.
23. Pallanti S., Quercioli L., Bruscoli M.: Response acceleration with mirtazapine augmentation of citalopram in obsessive-compulsive disorder patients without comorbid depression: a pilot study. J Clin Psychiatry. 2004 Oct;65(10):1394–9.
24. Saxena S., Wang D., Bystricky A.: Risperidone augmentation of SRI treatment for refractory obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychiatry 1996; 57: 303–306.
25. Simpson H. B., Foa E. B., Liebowitz M. R., Ledley D. R., Huppert J. D., Cahill S., Vermes D., Schmidt A. B., Hembree E., Franklin M., Campeas R., Hahn C. G., Petkova E.: A randomized, controlled trial of cognitive-behavioral therapy for augmenting pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. Am J Psychiatry. 2008 May;165(5):621–630.

26. Stein D. J., Tonnoir B., Andersen E. W., Fineberg N.: Escitalopram in the treatment of obsessive-compulsive disorder. Presented at the 159th Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Nr: 717, 20–25 May 2006, Toronto, Canada
27. Szegedi A., Wetzel H., Leal M., Hartter S., Hiemke C.: Combination treatment with clomipramine and fluvoxamine: Drug monitoring, safety, and tolerability data. J Clin Psychia

c) Panická porucha



viz další strana



Odkaz č. 1

První volbou při léčbě lehké nebo středně těžké panické poruchy je buď farmakoterapie: citalopram (A), escitalopram (A), fluoxetin (A), fluvoxamin (A), paroxetin (A), sertralin (A) nebo venlafaxin (A); nebo psychoterapie: (KBT (A) nebo jiné (G)) nebo u těžké panické poruchy kombinace léčby antidepresivy plus KBT (A), nebo antidepresiva plus dynamická psychoterapie (B). Dávka antidepresiv prvních 7–14 dnů má být poloviční nebo u citlivějších pacientů i čtvrtinová (A). Efekt lze očekávat po 4–6 týdnech, odeznění příznaků mezi 8–12 týdnem.

Hospitalizace 20% G

Relaps 60% E

Remise 50% A

Reakce 70% A

Neúčinné 30% A

Odkaz č. 2

Přidání benzodiazepinů (diazepam (A) nebo lépe vysoce potentní benzodiazepiny: alprazolam (A), clonazepam (A) k antidepresivu je vhodné na přechodnou dobu u těžké panické poruchy, nejdéle však na 8 týdnů, než se dostaví účinek antidepresiv (A, G, E). Kombinace benzodiazepinů s psychoterapií není doporučována, protože snižuje účinek psychoterapie (B, G).

Odkaz č. 3

U pacientů, kteří mají po antidepresivech i při nízkých dávkách výrazné nežádoucí účinky a musí léky vysazovat a specifická psychoterapie je nedostupná, je alternativou podávání vysokých dávek benzodiazepinů: alprazolamu (A), clonazepam (A) nebo bromazepam (B) či diazepam (A), které je doporučováno po 8 týdnech začít postupně vysazovat v průběhu 2–4 měsíců (B, D). Benzodiazepiny jsou méně účinné při přídatné depresivní symptomatologii, zatímco více účinné při výrazných tělesných příznacích (B, D). Hrozí vznik závislosti a syndromu z vysazení.

Odkaz č. 4

Druhý krok:

Při neúčinnosti léčby antidepresivem první volby po 6–8 týdnech (G) je možná záměna s dalším lékem první volby (A) nebo přidání psychoterapie (A) nebo kombinace s benzodiazepiny (A) nebo záměna na clomipramin (A), imipramin (A), moclobemid (A), reboxetin (A), trazodon (A) nebo mirtazapin (A). U tricyklických antidepresiv více pacientů předčasně ukončuje léčbu (B).

Hospitalizace 25% G
Remise 40% G
Reakce 50% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 5

Třetí krok:

Při neúspěchu prvních dvou kroků lze podávat mirtazapin (B), reboxetin (B), gabapentin (B) nebo valproát (B). Nebo augmentovat pomocí antipsychotik druhé generace (D, G) nebo kombinace tricyklického antidepresiva a SSRI (D, G).

Hospitalizace 25% G
Remise 30% B
Reakce 50% B
Neúčinné 50% B

Odkaz č. 6

Pokračovací léčba:

Vhodné pokračování v léčbě antidepresivy ještě 12–18 měsíců (G), jinak 35–85 % pacientů relabuje i po úspěšné akutní léčbě (A). Po stejnou dobu je potřebné pokračovat v pokračovací, méně intenzivní psychoterapii (G). Po vysazení benzodiazepinu relabuje až 80 % pacientů, proto nejsou vhodné pro dlouhodobé užívání (B, G). Léky nevysazovat, dokud je přítomná reziduální symptomatologie nebo agorafobie či deprese. Vysazování antidepresiv trvá 1–2 měsíce (G), benzodiazepinů 2–3 měsíce (G).

Relaps 60% E

Odkaz č. 7

Komorbidita:

- Při komorbiditě s další z úzkostných poruch je léčba podobná, jako při čisté panické poruše, volbou je KBT, SSRI nebo SNRI (G).
- Při komorbiditě s depresí jsou vhodná vždy antidepresiva, protože deprese zhoršuje spolupráci při psychoterapii (G).
- Při komorbiditě se závislostí na návykových látkách je nutná souběžná léčba obojího (G).
- Při komorbiditě s poruchou osobnosti je nutná dlouhodobá psychoterapeutická léčba (G).

Odkaz č. 8

Doléčování a rehabilitace:

- U pacientů s těžším akutním obrazem, chronickým obrazem nebo při výrazné agorafobii je vhodná hospitalizační léčba, nebo pokud je pacient schopen dopravy intenzivní komplexní léčba formou docházky do denního sanatoria (G)
- Následná rehabilitační a lázeňská léčba je vhodná u pacientů s těžkým nebo dlouhodobým průběhem onemocnění, kde zůstávají reziduální příznaky úzkosti a vyhýbavé chování (G).

Doplňující komentář

Podání plné dávky antidepresiv na počátku léčby může indukovat výrazné zvýšení úzkosti a nárůst panických atak (B, G), proto je nutné velmi nízké dávkování první 1–2 týdny.

Smysl kombinované léčby psychoterapie a antidepresiv zatím nebyl přesvědčivě prokázán, protože kombinace nebývá účinnější než monoterapie (A), nicméně se doporučuje u závažnějších obrazů (G). Kombinace psychoterapie s benzodiazepiny není doporučována, protože snižuje účinnost psychoterapie (A).

Kdy ukončit léčbu (G):

Trvající remise 12–18 měsíců (bez panických záchvatů, anticipační úzkosti, agorafobie, bez postižení rolí v životě, dobré celkové zdraví), stabilní životní situace, pacient se cítí připraven.

Dlouhodobá profylaktická léčba může trvat celý život. Je na místě při opakovaném relapsu po pokračovací léčbě (G), při residuální symptomatologii (G) či celkové snížené adaptaci pacienta (G).

Komplikací může být iatrogenně vzniklá závislost na benzodiazepinech, která může ústit v depresivní stavy, celkové snížení zvládání zátěže a chronicitu potíží (G).

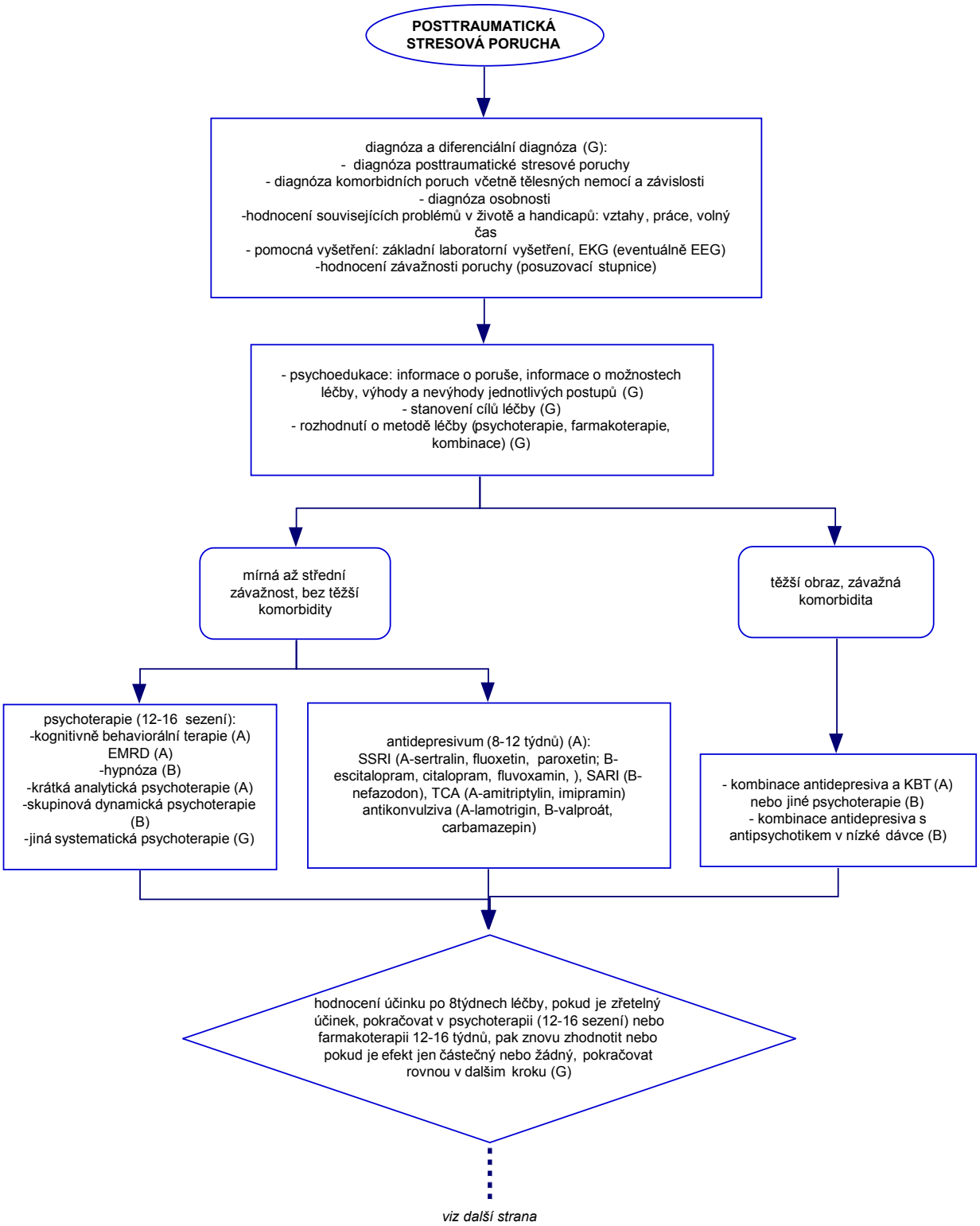
Literatura

1. Ballenger J. C., Burrows G. D., DuPont R. L., Jr., Lesser I. M., Noyes R., Jr., Pecknold J. C., Rifkin A., Swinson R. P.: Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial. I. Efficacy in short-term treatment. Arch Gen Psychiatry, 45, 1988; 413–422.
2. Barrlow D. H., Shear K., Woods S., Gorman J.: A multicenter trial comparing cognitive behavior therapy, imipramine, their combination and placebo. Presented at the Annual Convention of the Anxiety Disorders Association of America. Boston, MA; 1998.

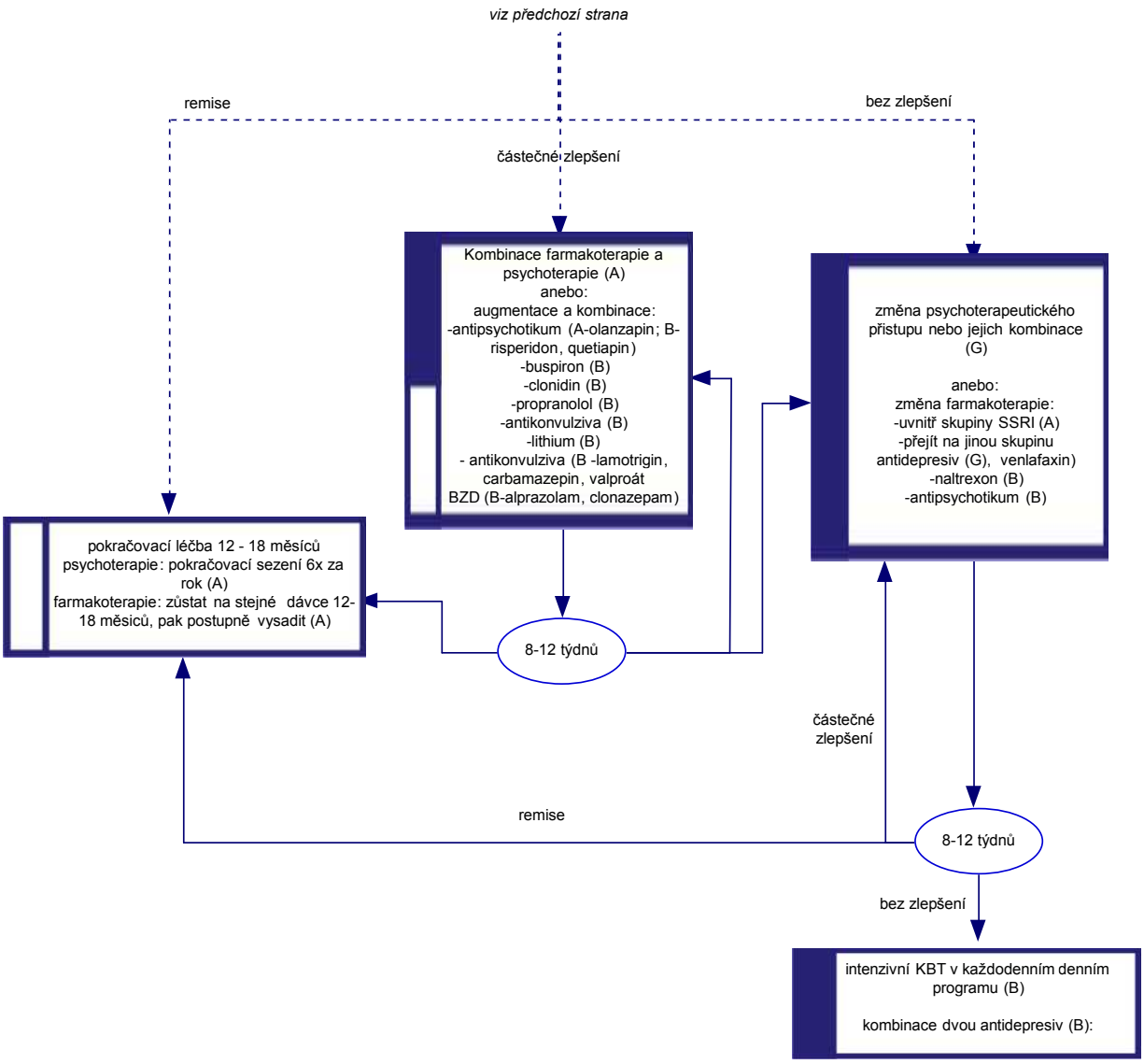
3. Boshusein M. L., Slaap B. R., Vester-Blokland E. D. et al.: The effect of mirtazapinu in panic disorder: an open label pilot study with a single-blind placebo run-in period. Int Clin Psychopharmacol 2001; 16: 363–368.
4. Cox B. J., Endler N. S., Lee P. S., Swinson R. P.: A meta-analysis of treatments for panic disporder with agoraphobia: imipramine, alprazolam and in vivo exposure. J Nebav Ther Exp Psychiatry 23. 1992, 175–82
5. Cross-National Collaborative Panic Study: Drug treatment of panic disorder: comparative efficacy of alprazolam, imipramine, and placebo. Br. J. Psychiatry 1993; 160: 191–202.
6. Den Boer J. A., Westenberg H. G. M., Kamerbeek W. D., Verhoeven W. M., Kahn R. S.: Effect of serotonin uptake inhibitors in anxiety disorders: a double blind comparison of clomipramine and fluvoxamine. International Clinical Psychopharmacology 1987; 2: 21–32
7. Du Pont R. L., Swinson R. P., Ballenger J. C.: Discontinuation of alprazolam after long-term treatment of panic-related disorders. J. Clin. Psychopharmacology 1992; 12: 352–354.
8. Echeburúa E., De Corral P., Bajos E. G. et al.: Interactions between self-exposure and alprazolam in the treatment of agoraphobia without current panic: An exploratory study. Behav Cogn Psychother 1993; 21: 219–238.
9. Keck P. E., Taylor V. E., Tugrul K. C. et al.: Valproate treatment of panic disorder and lactate-induced panic attacks. Biol. Psychiatry 1993; 33: 542–546.
10. Kruger M. B., Dahl A. A.: The efficacy and safety of moclobemide compared to clomipramine in the treatment of panic disorder. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 249 Suppl 1, 1999; S19–S24.
11. Lecrubier Y., Judge R., for the Collaborative Paroxetine Study Investigators. Long-term evaluation of paroxetine, clomipramine and placebo in panic disorder. Acta Psychiatrica 1997; 95: 153–160.
12. Lepola U., Wade A. G., Leihonen E. V. et al.: A controlled one year trial with citalopram in the treatment of panic disorder. J. Clin. Psychiatry 1998: 59: 528–534.
13. Lepola U. M., Hiekkinen P. J., Rimon R. et al.: Clinical evaluation of alprazolam in patients with panic disorder: a double blind comparison with imipramine. Hum. Psychopharmacol. 1990; 5: 159–164.
14. Londborg P. D., Wolkow R., Smith W. T., DuBoff E., England D., Ferguson J., Rosenthal M., Weise C.: Sertraline in the treatment of panic disorder. A multi-site, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose investigation. Br J Psychiatry, 173, 1998; 54–60.
15. Lydiard R. B., Laraia M. T., Ballenger J. C. et al.: Emergence of depressive symptoms in patients receiving alprazolam for panic disorder. Am J Psychiatry 1987; 144: 664–665.
16. Marks I. M., Swinson R. P., Basoglu M. et al.: Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. Br. J. Psychiatry 1993; 162: 776–787.
17. Milrod B., Busch F., Leon A. C. et al.: Open trial of psychodynamic psychotherapy for panic disorder: A pilot study. Am J Psychiatry 2000; 157: 1878–1880.
18. National institute for Health and Clinical Excellence (NICE): Clinical Guidelines for the Management of Anxiety Management of anxiety (panic disorder, with or without agoraphobia, and generalised anxiety disorder). NICE december 2004.
19. Noyes R., Burrows G. D., Reich J. H. et al.: Diazepam versus alprazolam for the treatment of panic disorder. J. Clin. Psychiatry 1996; 57: 349–355.
20. Ontiveros A., Fontaine R.: Sodium valproate and clonazepam for treatment-resistant panic disorder. J Psychiatry Neurosci 1992; 17: 78–80.

21. Pollack M. H., Bose A., Zheng H.: Efficacy and tolerability of escitalopram in the treatment of anxiety disorder. Presented at the 23rd Annual conference of Anxiety disorders Association of America, March 27–30, Toronto 2003.
22. Pollack M. H., Matthews J., Scott E. L.: Gabapentin as a potential treatment for anxiety disorders. Am J Psychiatry 1998; 155: 992–993.
23. Pollack M., Mangano R., Entsuah R., Tzanis E., Simon N. M., Zhang Y.: A randomized controlled trial of venlafaxine ER and paroxetine in the treatment of outpatients with panic disorder. Psychopharmacology (Berl), 194, 2007; 233–242.
24. Ribeiro L., Busnello J. V., Kauer-Sant´Anna M. et al.: Mirtazapine versus fluoxetine in the treatment of panic disorder. Braz J Med Biol Res 2001; 34: 1303–130.
25. Schweitzer E., Rickels K., Weis S. et al.: Maintenance drug treatment of panic disorder, I: results of a prospective, placebo-controlled comparison of alprazolam and imipramine. Arch. Gen. Psychiatry. 1993: 50: 51–60.
26. Stahl S. M., Gergel I., Li D.: Escitalopram in the treatment of panic disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry, 64, 2003; 1322–1327.
27. Tiffon L., Coplan J. D., Papp L. A. et al.: Augmentation strategies with tricycklic or fluoxetine treatment in seven partially responsive panic disorder patients. J Clin Psychiatry 1994; 55: 66–69.
28. Tiller J. W., Bouwer C., Behnke K.: Moclobemide and fluoxetine for panic disorder. International Panic Disorder Study Group. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 249 Suppl 1, 1999; S7–10.
29. Versiani M., Cassano G., Perugi G. a spol.: Reboxetine, a selective norepinephrine reuptake inhibitor, is an effective and well-tolerated treatment for panic disorder. J Clin Psychiatry 2002; 63: 31–37.

d) Posttraumatická stresová porucha



viz další strana



Odkaz č. 1

První volba.

- Při léčbě lehké nebo středně těžké PTSD je buď farmakoterapie: sertralin (A), citalopram (A) escitalopram (B), fluoxetin (A), fluvoxamin (B), paroxetin (A), nefazodon (B), nebo psychoterapie: (KBT (A), EMDR (A), psychodynamická psychoterapie (B), skupinová psychoterapie (B), hypnoza (D) nebo jiné (G))
- U těžké PTSD kombinace léčby antidepresivy plus KBT (A) nebo antidepresiva plus dynamická psychoterapie (B). Efekt lze očekávat po 6–8 týdnech, odeznění příznaků mezi 8.–12. týdnem (G).

Hospitalizace 20% G

Relaps 60% E

Remise 40% A

Reakce 60% A

Neúčinné 40% A

Odkaz č. 2

Druhý krok.

- Při nedostatečném, ale přece jen zjevném účinku v prvním kroku je vhodná kombinace antidepresiva s psychoterapií (A) a/nebo augmentace antipsychotikem: risperidon (B), olanzapin (A), quetiapin (B); lithiem (B), carbamazepinem (B), valproátem (B), buspironem (B), clonidinem (B), propranololem (B) nebo lamotriginem (B).
- Při žádném účinku v prvním kroku je možná změna za jinou modalitu prvního kroku.
- Na přechodnou dobu lze použít vysoce potentní benzodiazepiny: alprazolem (B), clonazepam (B).

Odkaz č. 3

Třetí krok.

Při neúspěchu prvních dvou kroků lze zkusit podávat amitritpylin (A), imipramin (A), clomipramin (D) desipramin (B), doxepin (B).

Odkaz č. 6

Pokračovací léčba.

Vhodné pokračování v léčbě antidepresivy ještě 12–18 měsíců (G), jinak až 70 % pacientů relabuje i po úspěšné akutní léčbě (B). Po stejnou dobu je potřebné pokračovat v pokračovací, méně intenzivní psychoterapii (G). Léky nevysazovat, dokud je přítomná reziduální symptomatologie, poruchy spánku, vyhýbavé chování, problémy v přizpůsobení v životě, nebo deprese. Vysazování antidepresiv trvá 1–2 měsíce (G).

Relaps 70% E

Odkaz č. 7

Komorbidita:

- Při komorbiditě s další z úzkostných poruch je léčba podobná, jako při čisté PTSD, volbou je psychoterapie nebo antidepresiva (G).
- Při komorbiditě s depresí jsou vhodná vždy antidepresiva, protože deprese zhoršuje spolupráci při psychoterapii (G).
- Při komorbiditě se závislosti na návykových látkách je nutná souběžná léčba obojího (G).
- Při komorbiditě s poruchou osobnosti je nutná dlouhodobá psychoterapeutická léčba (G).

Odkaz č. 8

Doléčování a rehabilitace:

- U pacientů s těžším akutním obrazem, chronickým obrazem, nebo při výrazných adaptačních problémech je vhodná hospitalizační léčba nebo intenzivní komplexní léčba formou docházky do denního sanatoria (G).
- Následná rehabilitační a lázeňská léčba je vhodná u pacientů s těžkým nebo dlouhodobým průběhem onemocnění, kde zůstávají reziduální příznaky a vyhýbavé chování (G).

Doplňující komentář

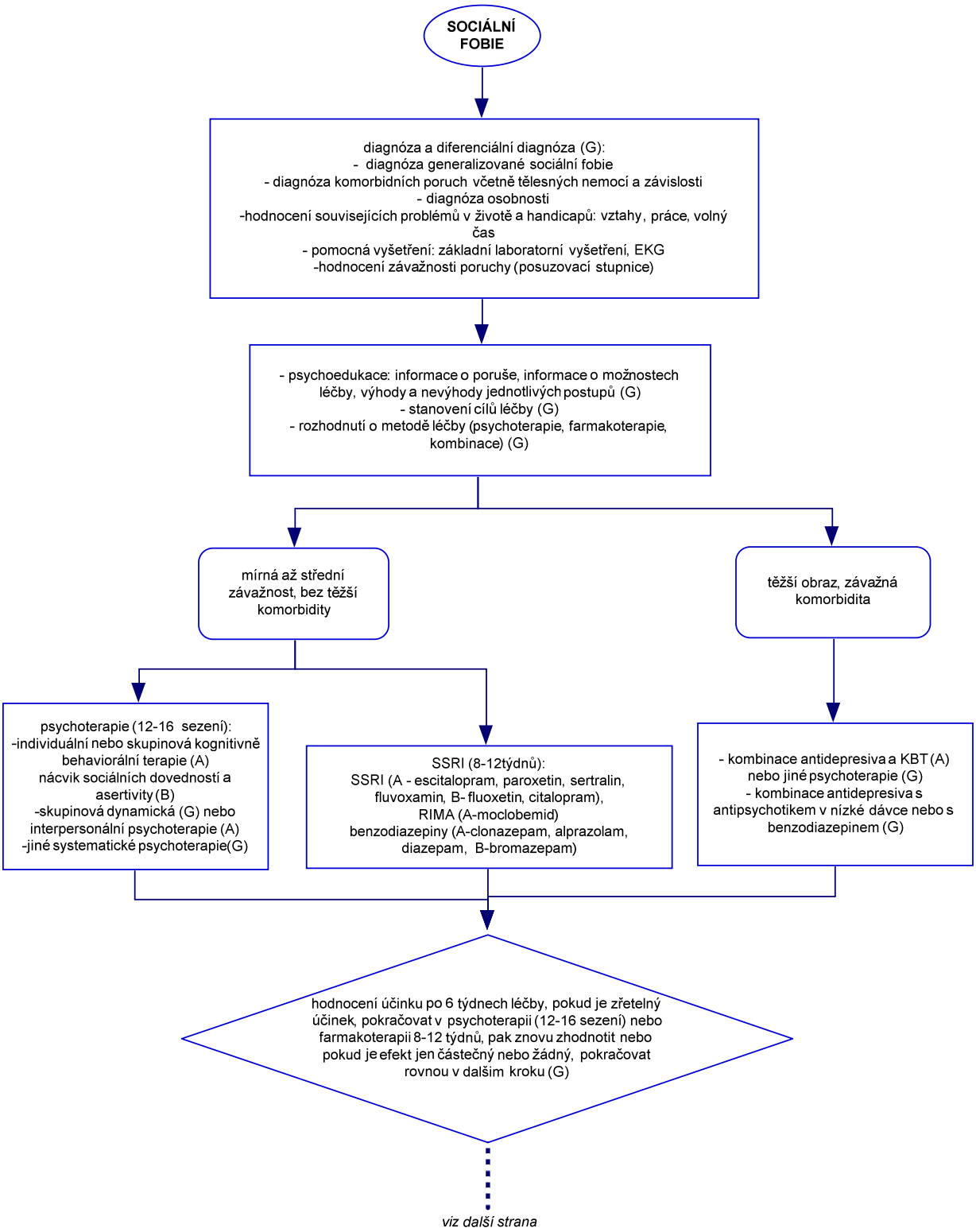
Benzodiazepiny nejsou doporučovány ani v akutní reakci na trauma, protože zvyšují incidenci následující PTSD (B), ani při léčbě rozvinuté PTSD (vysoké riziko rozvoje závislosti a komorbidity a abuse alkoholu), pokud se podávají, tak jen vysokopotentní, jako je alprazolam nebo clonazepam, po krátké období (G).

Literatura

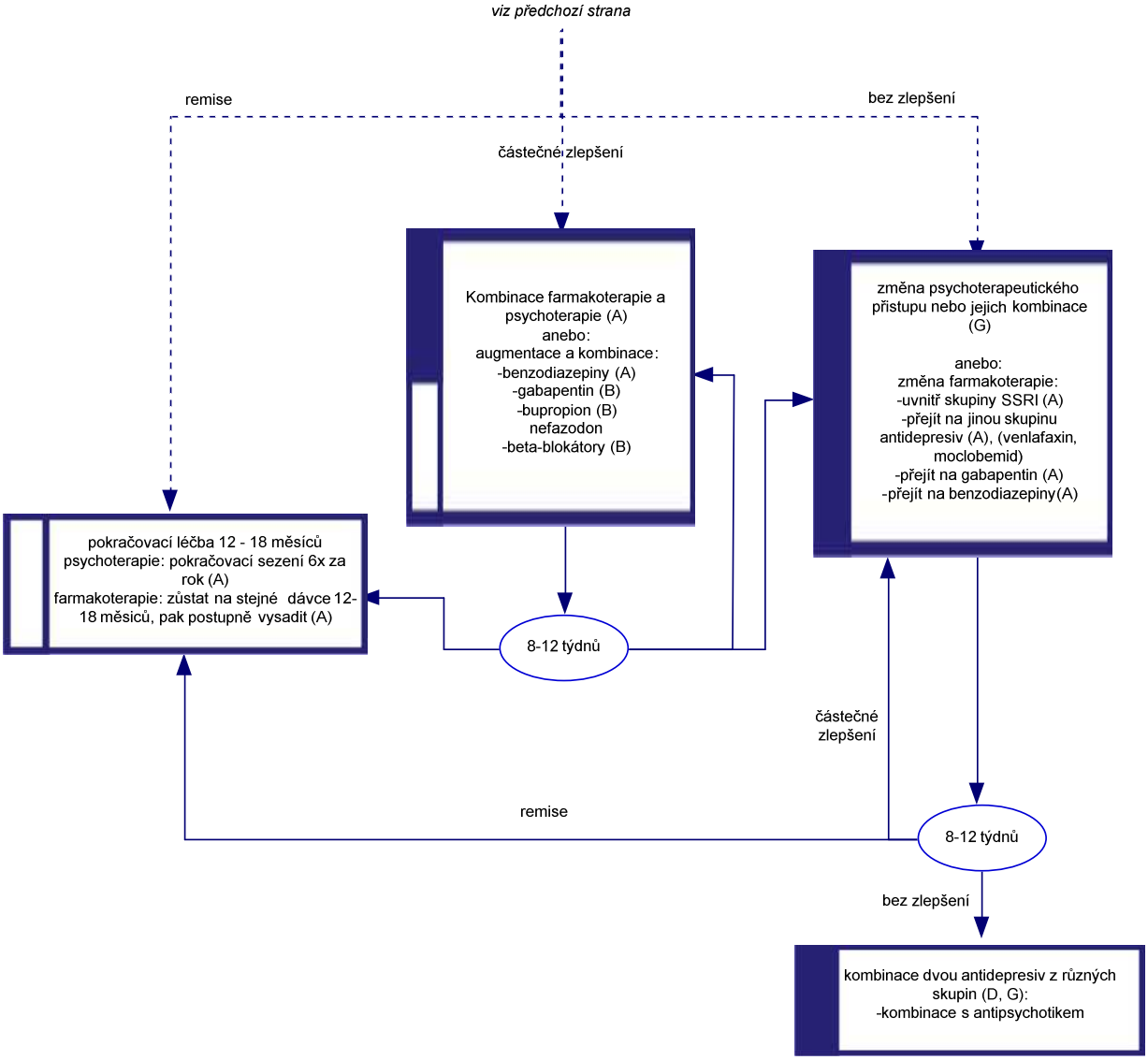
1. Brady K. T., Sonne S. C., Roberts J. M.: Sertraline treatment of comorbid posttraumatic stress disorder and alcohol dependence. J Clin Psychiatry 1995; 56: 502–505.
2. Butterfield M. I., Becker M. E., Connor K. M. a spol.: Olanzapine in the treatment of post-traumatic stress disorder: a pilot study. Int Clin Psychopharmacol 2001; 16: 1–7.
3. Connor K. M., Sutherland S. M., Tupler L. A. a spol.: Fluoxetine in post-traumatic stress disorder. Br J Psychiatry 1999; 175: 17–22.
4. Davidson J. R. T., Weisler R. H., Malik M. L. a spol.: Treatment of posttraumatic stress disorder with nefazodone. Int Clin Psychopharmacol 1998; 13: 111–113.
5. Davidson J. R. T., Kudler H., Smith R. a spol.: Treatment of posttraumatic stress disorder with amitriptylin and placebo. Arch. Gen. Psychiatry, 1990, 47:259–266
6. DeFaria L., Lapeyra O., Mellman T. A. a spol.: Risperidone treatment for chronic, combat-related PTSD. Poster presented at the annual meeting of the NCDEU, Phoenix AZ, May 2001
7. Devilly G. J., Spence S. H.: The relative efficacy and treatment distress of EMDR and cognitive-behavioral trauma treatment protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. J Anxiety Disord 1999; 13: 131–157.
8. Escalona R., Canive J. M., Calais L. A., Davidson J. R. T.: Fluvoxamine treatment in veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. Depression and Anxiety 2002; 15: 29–33.
9. Feldman T. B.: Alprazolam in the treatment of posttraumatic stress disorder (letter). J. Clin. Psychiatry. 1987: 48: 216–217
10. Fichtner C. G., Crayton J. W.: Buspirone in combat-related posttraumatic stress disorder (letter). J Clin Psychopharmacol 1994; 14: 79–81.
11. Hamner M. B., Deitsch S. E., Ulmer H. G. a spol.: Quetiapine treatment in posttraumatic stress disorder: a preliminary open trial of add-on therapy. Poster presented at the annual meeting of the NCDEU, Phoenix AZ, May 2001.
12. Hamner M. B., Faldowski R. A., Ulmer H. G., Frueh B. C., Huber M. G., Arana G. W.: Adjunctive risperidone treatment in post-traumatic stress disorder: a preliminary controlled trial of effects on comorbid psychotic symptoms. Int Clin Psychopharmacol. 2003;18:1–8.
13. Hertzberg M. A., Butterfield M. I., Feldman M. E. a spol.: A preliminary efficacy for lamotrigin for the treatment of posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry 1999; 45: 1226–1229.
14. Hertzberg M. A., Feldman M. E., Beckham J. C., Moore S. D., Davidson J. R.: Three-to four-year follow-up to an open trial of nefazodone for combat-related posttraumatic stress disorder. Ann Clin Psychiatry. 2002;14:215–221.
15. Kingsbury S. J.: Hypnosis in the treatment of posttraumatic stress disorder: An isomorphic intervention. Am. J. Clin. Hypnosis. 1988: 31: 81–90.

16. Kitchner I., Greenstein R.: Low dose lithium carbonate in the treatment of posttraumatic stress disorder: brief communication. Milit. Med. 1985: 150: 378–381
17. Kline N. A., Dow B. M., Brown S. A. a spol.: Sertraline efficacy in depressed combat veterans with post-traumatic stress disorder. Am J Psychiatry 1994; 150: 621.
18. Kolb L. S., Burris B., Griffiths S.: Propranolol and clonidine in treatment of the chronic post-traumatic stress disorders of war. In: Van der Kolk, B. (ed.): Post-traumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae. Washington, DC: American Psychiatric Press: 1984
19. Koller P., Marmar C. R., Kanas N.: Psychodynamic group treatment of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. Int. J., Group Psychother. 1992: 42: 225–246
20. Krupnick J. L.: Brief psychodynamic treatment of PTSD. In session: Psychotherapy in practice 1997: 3/4,75–90
21. Lipper S., Davidson J. R., Grady T. A. a spol.: Preliminary study of carbamazepine in post-traumatic stress disorder. Psychosomatics. 1986: 27: 849–854
22. Loewenstein R. J., Hornstein H., Farben B.: Open trial of clonazepam in the treatment of posttraumatic stress symptoms in MPD. Dissociation. 1988: 1: 3–12
23. Macklin M. L., Metzger L. J., Lasko N. B., a spol.: Five-year follow-up of eye movement desensitization and reprocessing therapy for combat-related posttraumatic stress disorder. Compr Psychiatry 2000; 41: 24–27.
24. Marshall R. D., Beebe K. L., Oldham M., Zaninelli R.: Efficacy and safety of paroxetine treatment for chronic PTSD: a fixed-dose, placebo-controlled study. Am J Psychiatry. 2001;158:1982–8.
25. Martenyi F., Brown E. B., Zhang H., Prakash A., Koke S. C.: Fluoxetine versus placebo in posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry. 2002;63(3):199–206.
26. Mellman T. A., Davis D., Barza L.: Pilot study of nefazodone for chronic PTSD and related sleep disturbance. Paper presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, San Diego, May 1997.
27. Neylan T. C., Lenoci M., Maglione M. L., Rosenlicht N. Z., Leykin Y., Metzler T. J., Schoenfeld F. B., Marmar C. R.: The effect of nefazodone on subjective and objective sleep quality in posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry. 2003;64:445–450.
28. Reist C., Kauffmann C. D., Haier R. J. a spol.: A controlled trial of desipramine in 18 men with posttraumatic stress disorder. Am. J. Psychiatry, 1989, 146: 513–516
29. Rothbaum B. O., Ninan P. T., Thomas L.: Sertraline in the treatment of rape victims with posttraumatic stress disorder. J Trauma Stress 1996; 9: 865–870.
30. Stein M. B., Kline N. A., Matloff J. L.: Adjunctive olanzapine for SSRI-resistant combat-related PTSD: a double-blind, placebo-controlled study. Am J Psychiatry.
31. Szymanski H. V., Olympia J.: Divalproex in posttraumatic stress disorder (letter) Am J Psychiatry 1991; 148: 1086–1087.
32. Tarrier N., Pilgrim H., Sommerfield C. a spol.: A randomized trial of cognitive therapy and imaginable exposure in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder. J Consult Clin Psychol 1999; 67: 13–18.
33. Tucker P., Smith K. L., Marx N. et al.: Fluvoxamine reduces physiologic reactivity to trauma scripts in post-traumatic stress disorder. J Clin Psychopharmacology 2000; 20: 367–372.
34. Vaugham K., Wise M., Gold R. a spol.: Eye movement desensitization: symptom change in post-traumatic stress disorder. Br J Psychiatry 1994; 164: 533–541.

e) Sociální fobie



viz další strana



Odkaz č. 1

První volba:

U lehké a středně těžké sociální fobie (většina pacientů) pokud možno, preferovat psychoterapii (G), zejména kognitivně behaviorální terapii (A) a interpersonální psychoterapii (A).

Alternativou je podávání paroxetinu(A), fluvoxaminu (A), sertralinu (A), escitalopramu (A), fluoxetinu (B), citalopramu (B), moclobemidu (A).

Hospitalizace 20% G

Relaps 60% E

Remise 50% A

Reakce 70% A

Neúčinné 30% A

Odkaz č. 2

Přidání benzodiazepinů (diazepam (A) nebo lépe vysoce potentní benzodiazepiny: alprazolam (A), clonazepam (A) a bromazepamu (B)) k antidepresivu je vhodné na přechodnou dobu u těžké sociální fobie, nejdéle však na 8 týdnů, než se dostaví účinek antidepresiv (A, G, E). Kombinace benzodiazepinů s psychoterapií není doporučována, protože snižuje účinek psychoterapie (B, G).

Odkaz č. 3

U pacientů, kteří mají po antidepresivech i při nízkých dávkách výrazné nežádoucí účinky a musí léky vysazovat a specifická psychoterapie je nedostupná, je alternativou podávání benzodiazepinů: alprazolamu (A), clonazepamu (A) nebo bromazepamu (B), které je doporučováno po osmi týdnech začít postupně vysazovat v průběhu 2–4 měsíců (B, D). Benzodiazepiny jsou méně účinné při přídatné depresivní symptomatologii, zatímco více účinné při výrazných tělesných příznacích (B, D). Hrozí vznik závislosti a syndromu z vysazení (A).

Odkaz č. 4

Druhý krok:

- Změna psychoterapie (G) nebo kombinace psychoterapie s farmakoterapií (G).
- Změna mezi skupinami léků prvního kroku.
- Změna na venlafaxin (B), gabapentin (B), bupropion (B).

Hospitalizace 25% G
Remise 40% G
Reakce 50% G
Neúčinné 50% G

Odkaz č. 5

Třetí krok:

- Kombinace dvou antidepresiv z jiných skupin (G).
- Kombinace s antipsychotikem 2. generace (G).

Hospitalizace 25% G
Remise 30% B
Reakce 50% B
Neúčinné 50% B

Odkaz č. 6

Pokračovací léčba:

Vhodné pokračování v léčbě antidepresivy ještě 12–18 měsíců (G).

U pacientů s opakovanými relapsy nebo s residuálními příznaky, s komorbidní depresí nebo s OCD pokračovat v léčbě léta, někdy i celý život.

Relaps 60% E

Odkaz č. 7

Komorbidita:

- Při komorbiditě s depresivní poruchou je první volbou podání antidepresiv nebo jejich kombinace s psychoterapií (G).
- Při komorbiditě s další úzkostnou poruchou platí stejná pravidla jako v prvním kroku (G).
- Při komorbiditě s poruchou osobnosti je léčba zdlouhavější protože více hrozí relaps (C).
- Při komorbiditě se závislostí na návykových látkách je potřebná souběžná léčba (G).

Odkaz č. 8

Doléčování a rehabilitace:

- Při závažnějším průběhu, komorbiditě nebo residuálních příznacích je vhodná léčba v denním sanatorium eventuálně léčba formou hospitalizace.
- Dlouhodobá lázeňská léčba nebo dlouhodobá psychoterapie je vhodná u rezistentních chronických forem nebo při přetrvávání residuální symptomatologie.

Hospitalizace 30% G
Relaps 40% C

Doplňující komentář

Součásti adekvátní léčby je povzbuzování k provádění expozic sociálním situacím i v případě, že je pacient léčen farmaky (G).

Často je nutný nácvik sociálních dovedností a asertivity, zejména pokud sociální fobie trvá od dětství.

Včasná léčba zamezuje druhotným sociálním problémům – izolaci, neschopnosti vyhledat zaměstnání, najít si partnera, fungovat mezi lidmi, snižuje pravděpodobnost rozvoje komorbidní deprese nebo závislosti na alkoholu (G).

Častá je iatrogenně vzniklá závislost na benzodiazepinech, které pak je potřeba velmi pozvolna vysazovat.

Rezistence na léčbu je často spojena s komorbidní poruchou osobnosti, které je proto potřeba se terapeuticky věnovat.

Literatura

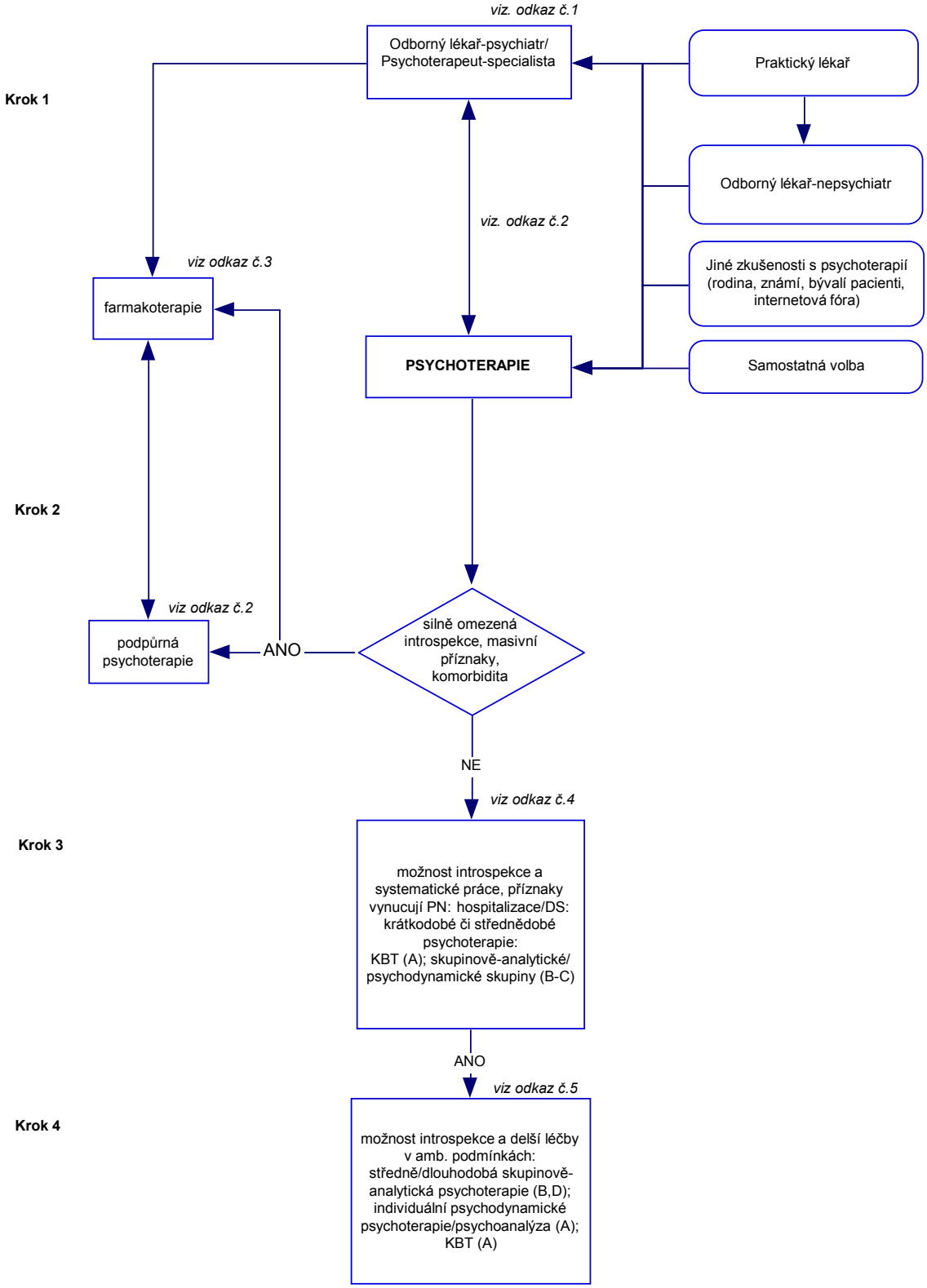
1. Allgulander C.: Paroxetine in social anxiety disorder: a randomized placebo-controlled study. Acta Psychiatr Scand 1999; 100: 193–198.
2. Altamura A. C., Pioli R., Vitto M. et al.: Venlafaxine in social phobia: a study in selective serotonin reuptake inhibitor non-responders. Int Clin Psychopharmacol 1999; 14: 239–245.
3. Black B., Uhde T. W., Tancer M. E.: Fluoxetine for the treatment of social phobia. J Clin Psychopharmacol 1992; 12: 293–295.
4. Bouwer C., Stein D. J.: Use of the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram in the treatment of generalized social phobia. J Affect Disord 1998; 49: 79–82.
5. Brantigam C. O., Brantigam T. A., Joseph N.: Effects of beta blockade and beta stimulation on stage fright. Am J Med 1982; 72: 88–94.

6. Davidson J., Potts N., Richichi E. et al.: Treatments of social phobia with clonazepam and placebo. J Clin Psychopharmacol 1993; 13: 423–428.
7. DeWit D. J., Ogborne A., Offord D. R. et al.: Antecedents of the risk of recovery from DSM-III-R social phobia. Psychol Med 1999; 29: 569–582.
8. DiGiuseppe R., McGowan L., Sutton-Simon K. et al.: A comparative outcome study of four cognitive therapies in the treatment of social anxiety. J Rat-Emot Cog Beh Ther 1990; 8: 129–146.
9. Emmelkamp P. M., Merch P. P., Vissia E. et al.: Social phobia: a comparative evaluation of cognitive and behavioral intervention. Behav Res Ther 1985; 23: 365–369.
10. Feske U., Chambless D. L.: Cognitive-behavioral versus exposure treatment for social phobia: meta-analysis. Behavior Ther 1995; 26: 695–720.
11. Guastella A. J., Richardson R., Lovibond P. F., Rapee R. M., Gaston J. E., Mitchell P., Dadds M. R.: A randomized controlled trial of D-cycloserine enhancement of exposure therapy for social anxiety disorder. Biol Psychiatry. 2008 Mar 15;63(6):544–549.
12. Gould R. A., Buckmister S., Pollack M. H. et al.: Cognitive-behavioral and pharmacological treatment for social phobia: a meta-analysis. Clinical Psychology: Science and Practice 1997; 4: 291–306.
13. Heimberg R. G., Liebowitz M. R., Hope D. A. et al.: Cognitive-behavioral group therapy versus phenelzine in social phobia: 12-week outcome. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 1133–1141.
14. Kasper S., Loft H., Nil R. Escitalopram in the treatment of social anxiety disorder. Presented at the 54th APA Institute on Psychiatric Services, October 9–13, 2002, Chicago.
15. Katschnig H., Stein M. B., Buller R. On behalf of the International Multicenter Clinical Trial Group on Moclobemide in Social Phobia: Moclobemide in social phobia: a double-blind, placebo-controlled clinical study. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1997; 247: 71–80.
16. Katzelnick D. J., Kobak K. A., Greist J. H. et al. Sertraline for social phobia: a double-blind, placebo-controlled crossover study. Am J Psychiatry 1995; 152: 1368–1371.
17. Kelsey J. E. Venlafaxine in social phobia. Psychopharmacol Bull 1995; 31: 767–771.
18. Lader M., Stender K., Bürger V. and Nil R.: Fixed doses of escitalopram and paroxetine fort he treatment of social anxiety disorder (SAD). Presented at the 16th ECNP, 20–24 September 2003, Prague.
19. Liebowitz M. R., Heimberg R. G., Schneier R. F. et al.: Cognitive-behavioral group therapy versus phenelzine in social phobia: long-term outcome. Depress Anxiety 1999; 10: 89–98.
20. Lipsitz J. D., Markowitz J. C., Cherry S. et al.: Open trial of interpersonal psychotherapy for the treatment of social phobia. Am J Psychiatry 1999; 156: 1814–1816.
21. Lucas R. A., Telch M. J.: Group versus individual treatment of social phobia. Paper presented at the annual meeting of the Association for Advancement of Behavioral Therapy, Atlanta, GA, November 1993.
22. Montgomery S. A., Dürr-Pal N., Loft H., and Nil R.: Relapse prevention by escitalopram treatment of patients with social anxiety disorder. Presented at the 16th ECNP, 20–24 September 2003, Prague.
23. Mountjoy C. Q., Roth M., Garside R. F. et al.: A clinical trial of phenelzine in anxiety depressive and phobic neuroses. Br J Psychiatry 1977; 131: 486–492.
24. Noyes R., Moroz G., Davidson J. R. T. et al.: Moclobemide in social phobia: a controlled dose-response trial. J Clin Psychopharmacol 1997; 17: 247–254.
25. Pande A. C., Davidson J. R. T., Jefferson J. W. et al.: Treatments of social phobia with gabapentin: a placebo – controlled study. J Clin Psychopharmacol 1999; 19: 341–348.

26. Pollack M. H., Bose A., Zheng H.: Efficacy and tolerability of escitalopram in the treatment of anxiety disorder. Presented at the 23rd Annual conference of Anxiety disorders Association of America, March 27–30, Toronto 2003.
27. Schneier R. F., Saoud J. B., Campeas R. et al.: Buspirone in social phobia. J Clin Psychopharmacol 1993; 13: 251–256.
28. Schneier F. R., Goetz D., Campeas R. et al.: Placebo-controlled trial of moclobemide in social phobia. Br J Psychiatry 1998; 172: 70–77.
29. Scholing A., Emmelkamp P. M. G.: Exposure with and without cognitive therapy for generalized social phobia: effects of individual and group treatment. Behav Res Ther 1993; 31: 667–681.
30. Stein M. B., Liebowitz M. R., Lydiard B. et al.: Paroxetine treatment of generalized social phobia (social anxiety disorder): a randomized controlled trial. JAMA 1998; 280: 708–713.
31. Stein M. B., Fyer A. J., Davidson J. R. T. et al.: Fluvoxamine treatment of social phobia (social anxiety disorder): a double-blind, placebo-controlled study. Am J Psychiatry 1999; 156: 756–760.
32. Taylor S.: Meta-analysis of cognitive-behavioral treatments for social phobia. J Behav Ther Exp Psychiatry 1996; 27: 1–9.
33. Van Ameringen M., Mancini C., Streiner D. L.: Sertraline in social phobia. J Clin Psychiatry 2001; 158: 275–281.
34. Van Vliet I. M., den Boer J. A., Westenberg H. G.: Psychopharmacological treatment of social phobia: a double-blind placebo controlled study with fluvoxamine. Psychopharmacology 1994; 115: 128–134.
35. Van Vliet I. M., den Boer J. A., Westenberg H. G. et al.: Clinical Effects of buspirone in social phobia: a double-blind placebo-controlled study. J Clin Psychiatry 1997; 58: 164–168.

f) Psychoterapie úzkostných poruch

Psychoterapeutické postupy.



Odkaz č 1.

Přístup k léčbě: Účast poskytovatelů zdravotní péče i jiné osoby. Odborník (lékař/klin. psycholog) prvního kontaktu zpracovává naléhavost aktuálních nároků pacienta → vylučuje organické koreláty onemocnění → minimalizuje iantropatogenizaci systémem poskytování zdrav. péče. Část pacientů dočasně/dlouhodobě zůstává na této úrovni poskytované zdravotní péče či se do ní navrací. Důvody: Komorbidita somatická, psychosomatická či psychosociální; psychoterapie z různých důvodů pro pacienta nedostupná/nepřijatelná. Náročnost této sekundární léčby.

Odkaz č. 2

První kontakt: Krizové centrum, ambulance, lůžkové zařízení. Klinická diagnóza/dynamická hypotéza o vzniku onemocnění. Prepsychoterapeutický proces je přehledný (personální obsazení, čas, místo a forma kontaktů) → vyloučena iatropatogenizace systémovými chybami. Probíhá v řádu dnů, týdnů či měsíců v závislosti na mnoha proměnných. Cílem je stanovení přiměřené formy psychoterapie: - v rámci hospitalizace; - v programu denního stacionáře; - ambulantně.

Odkaz č. 3

Kombinace psychoterapie s psychofarmaky dokumentuje variabilitu přístupů k psychoterapii úzkostných poruch. KBT je často efektivnější bez doprovodné medikace, méně pacientů z ní vypadává (17). Jiné studie: 60 % pacientů medikováno (18). Vhodná dočasná medikace může pacientovi pomoci profitovat z psychoterapeutického procesu a její následné vysazení může pacient chápat jako osamostatňující návrat k vlastním zdrojům jistoty, jindy farmakoterapie usnadňuje zahájení, resp. prohlubování psychoterapeutického procesu (19).

Odkaz č. 4

Vhodné i pro pacienty s omezeným prostorem pro psychickou reprezentaci konfliktu (těžší formy fobií, apod.). Systematická práce více či méně fokálně zaměřená na akutní symptomatiku vedoucí k návratu do běžného života (4, 7, 9, 23). Během DS může být jak kombinace psychoterapeutických postupů, tak kombinace forem psychoterapie. (5, 9, 15, 20).

Síla důkazu A

Odkaz č. 5

Může jít o první volbu léčby anebo o následnou léčbu po hospitalizaci či po léčbě v denním stacionáři (DS). Účinky středně/dlouhodobé amb. psychoter.: od redukce/vymizení symptomů až po změny ve struktuře osobnosti. Longitudinální studie potvrzují dlouhodobou účinnost a ekonomickou výhodnost středně a dlouhodobých skupinových (14, 21) anebo individuálních psychoterapií úzkostných poruch (1, 3, 10, 12, 13, 16, 18, 22). Další srovnávací studie forem a přístupů viz např. 2, 3, 6, 9, 11.

Síla důkazu A

Doplňující komentář

Psychoterapie je základní kauzální a účinnou léčbou úzkostných poruch. Ve skupinové anebo individuální formě je indikována dle tíže symptomů a dalších psychosociálních proměnných, poskytována je jak ve formě krátkodobé tak dlouhodobé. Nepoužívanějšími přístupy jsou kognitivně behaviorální terapie (zastoupená množstvím reprezentativních studií) a psychodynamické směry. Dlouhodobé studie účinnosti dokládají jak uspokojivou redukci/vymizení symptomů

držící v čase, tak i pozitivní změny ve struktuře osobnosti, což je doloženo v odkazech na příslušné studie.

Literatura

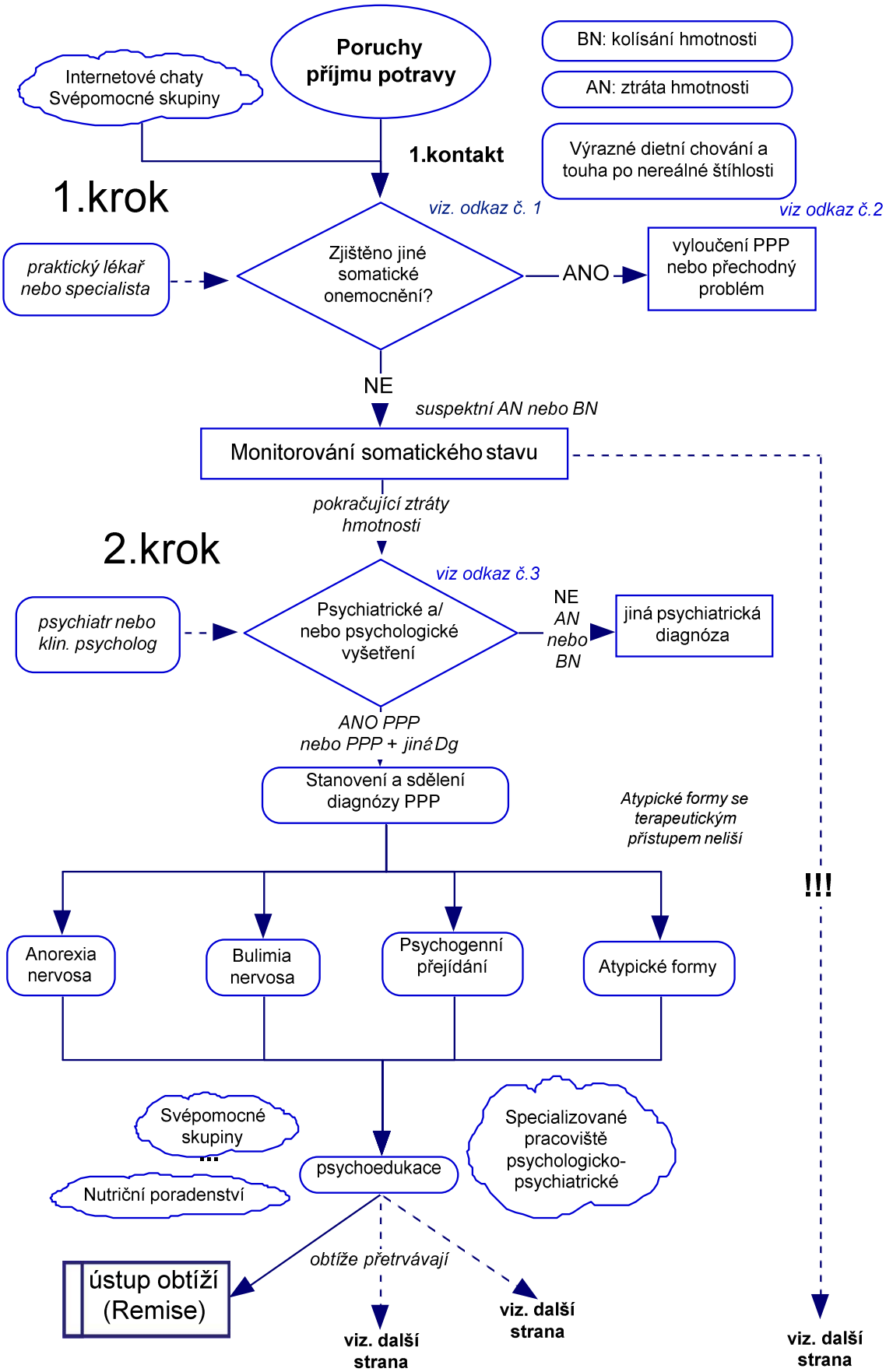
1. Beutel M., Rasting M., Stuhr U., Rüger B., Leuzinger-Bohleber M.: Assessing the impact of psychoanalyses and long-term psychoanalytic therapies on health care utilization and costs. Psychother Res 2004; 14:146–60. (C)
2. Bögels S., Wijts P., Sallaerts S.: Analytic psychotherapy versus cognitive-behavioral therapy for social phobia. Evropský kongres kognitivních a behaviorálních terapií, Praha 2003. (B)
3. Brockmann J., Schluter T., Brodbeck D., Eckert J.: Die Effekte psychoanalytisch orientierter und verhaltenstherapeutischer Langzeittherapien. Eine vergleichende Studie aus der Praxis niedergelassener Psychoterapeuten. Psychoterapeut 2002; 47:347–355. (B)
4. Budman S. H., Bennet M. J, Wisneski M. J.: Short-term group psychotherapy: an adult developmental model. International Journal of Group Psychotherapy 1980; 30:63–76. (C)
5. Budman S. H., Demby A., Feldstein M. and Gold M.: The effects of time – limited group psychotherapy : a controlled study. International Journal of Group Psychotherapy 1984; 34:587–603. (B)
6. Clark D. M., Salkovskis P. M., Hackmann A. et al.: A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. Br. J. Psychiatry. 1994: 164: 759–769. (B)
7. Conway S., Kerry A., Barkham M., Mellor-Clark J., Russell S.: Practice-based evidence for brief time-intensive multi-modal therapy guided by group-analytic principles and method. Group Analysis 2003; 3:413–435. (C)
8. Davidson J. R. T., Foa E. B., Huppert J. D., Keefe F. J., Franklin M. E., Compton J. S., Zhao N., Connor K. M., Lynch T. R., Gadde K. M.: Fluoxetin, komplexní kognitivně behaviorální terapie a placebo u generalizované úzkostné fobie. Arch Gen Psych 2005; 1:31–40. (A)
9. Durham R. C., Murphy T., Allan T. et al.: Cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalized anxiety disorder. Br. J. Psychiatry 1994; 165: 315–323. (A)
10. Heimberg R. G., Salzman D. G., Holt C. S. et al.: Cognitive-behavioral group treatment of social phobia: effectiveness at five-year follow up. Cognitive Therapy and Research 1993; 17: 325–339. (A)
11. Heinzel R., Breyer F., Klein T.: Outpatient psychoanalytic individual and group psychotherapy in nationalwide catamnestic study in Germany. Group Analysis 2000; 3:353–372. (C)
12. Leichsenring F., Biskup J., Kreische R., Staats H.: The Gőttingen study of psychoanalytic therapy: First results. Int J Psychoanal 2005a; 86:433–56. (B)
13. Leuzinger-Bohleber M., Stuhr U., Rüger B., Beutel M.: How to study the quality of psychoanalytic treatments´and their long-term effects on pacients´ well beeing: A representative, multiple-perspective follow-up study. Int J Psychoanal 2003; 84:263–90. (C)
14. Lorentzen S., Hoglend P.: The change process of patient in long-term group psychotherapy: Measuring and describing the change process. Group Analysis 2002; 4:500–524. (D)
15. Migliorati P.: Group therapy and phobic-obsessional neurosis. J Group Anal Psychotherapy 1996; 29:463–474. (B)
16. Milrod B., Leon A. C., Busch F., Rudden M. et al.: A Randomized Controlled Clinical Trial of Psychoanalytic Psychotherapy for Panic disorder. American J Psychiatry 2007; 164:265–272. (A)

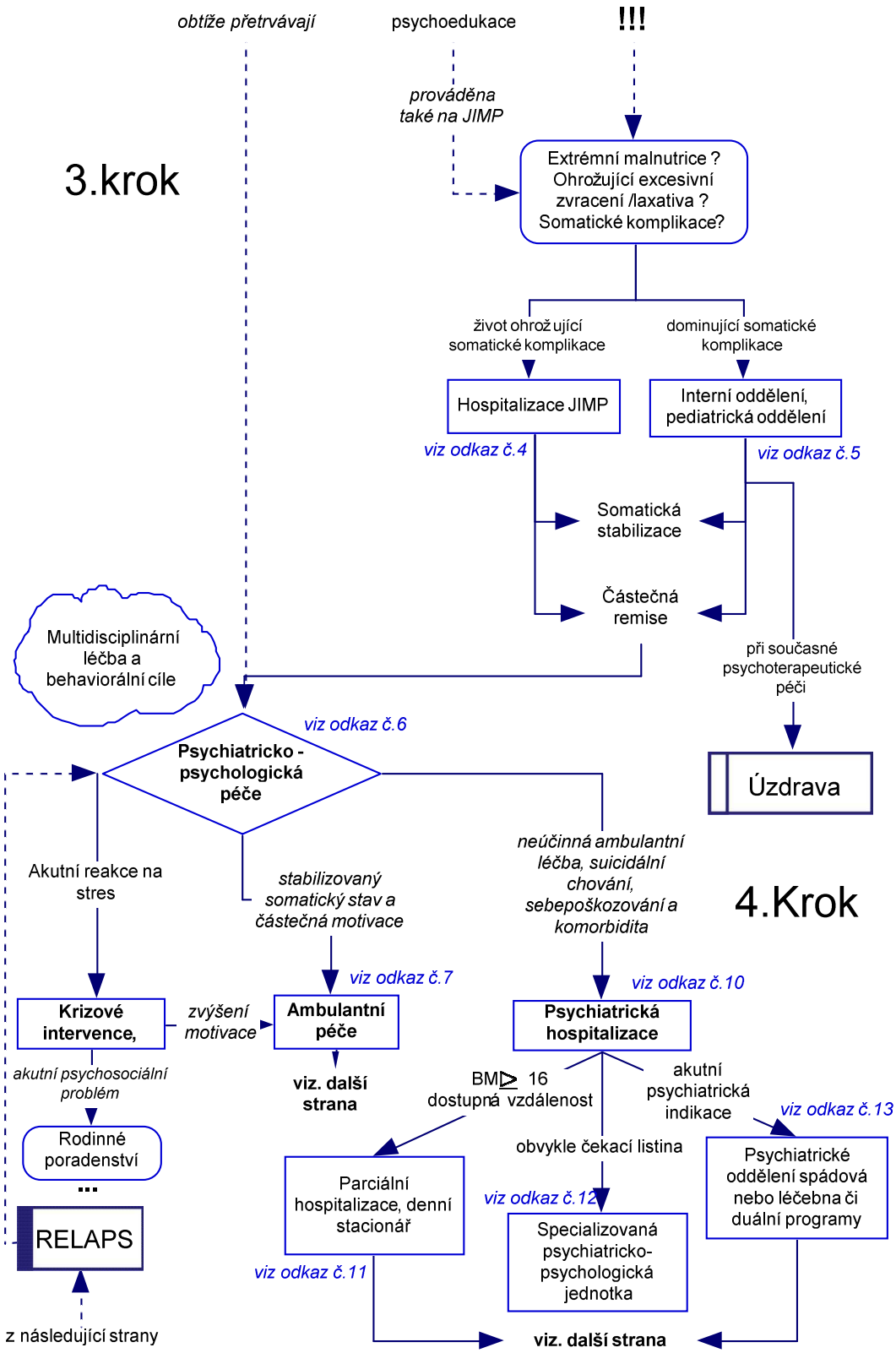
17. Praško J., Kosová J., Pašková B. et al.: Farmakoterapie a/versus KBT v léčbě sociální fobie – kontrolovaná studie s dvouletou katamnézou. Česká a slovenská psychiatrie 2003; 99:2 (Suppl.): 106–108. (A)
18. Sandell R., Blomberg J., Lazar A., Broberg J., Schubert J.: Rozdíly v dlouhodobých výsledcích u pacientů v psychoanalýze a dlouhodobé psychoterapii. Revue Psychoanalytická Psychoterapie, 2002; 2:5–23. (B)
19. Schust-Briat G.: The nucleus of the vacuum. On psycho-pharmacological medication and psychoanalytic treatment. The first new-style EPF annual conference Prague, 2002. (G)
20. Sládková M., Kratochvíl S.: Bezprostřední a katamnestické výsledky rodinné terapie v kroměřížské terapeutické komunitě pro neurózy. Čes Slov Psych 2003; 6:306–310. (B)
21. Terlidou C., Moschonas D., Kakitsis P., Manthouli M., Moschona T., Tsegos I.: Personality changes after completion of long-term group-analytic psychotherapy. Group Analysis 2004; 3:401–418. (B)
22. Wallerstein R.: The Psychotherapy Research Project of the Menninger Foundation: An Overview. J Consult Clin Psychol 1989; 57:195–205 (B)
23. Wiborg I. M., Dahl A. A.: Does brief dynamic psychotherapy reduce the the relapse rate of panic disorder? Arch Gen Psychiatr 1996; 53:689–94. (B)

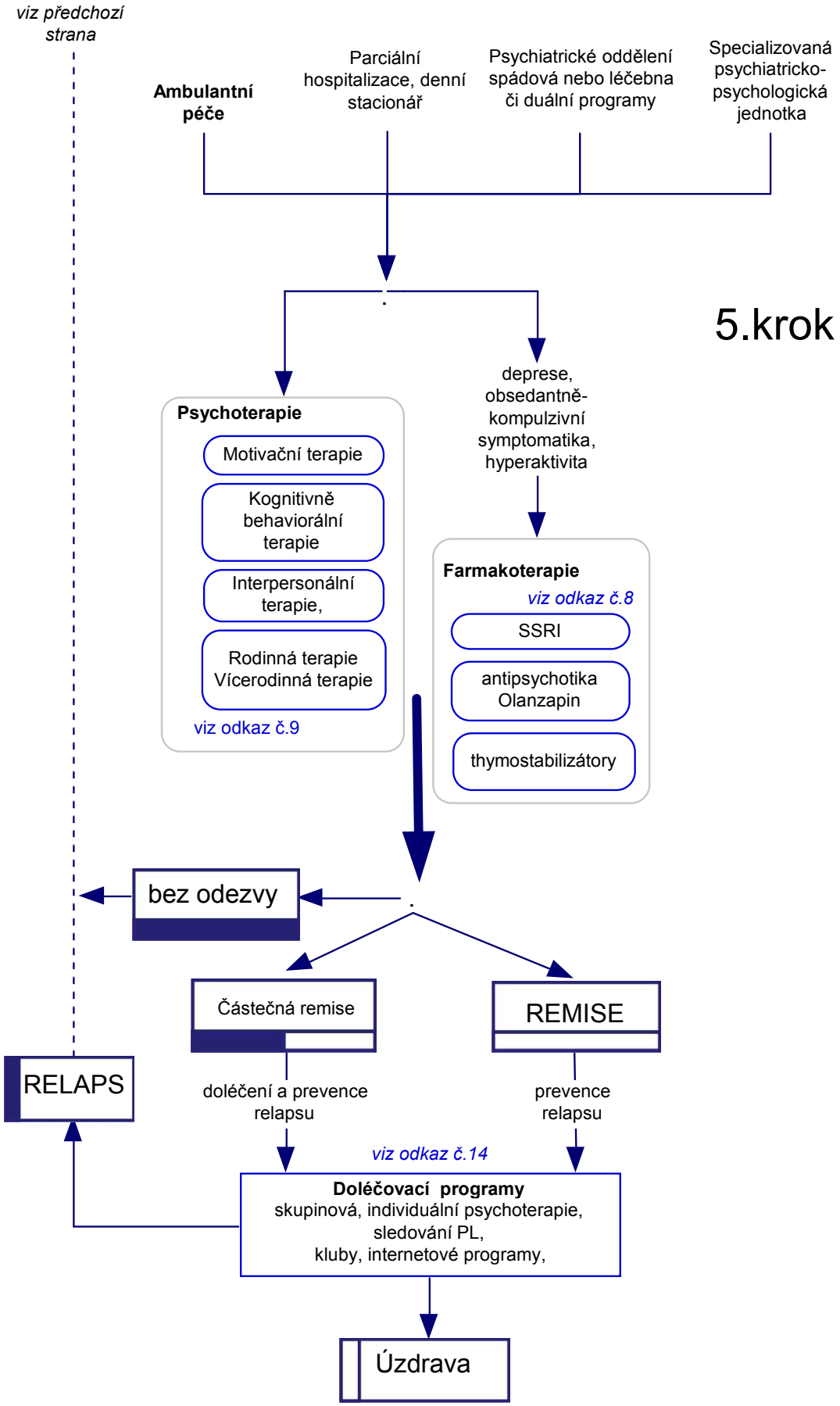
11. Poruchy příjmu potravy

Hana PAPEŽOVÁ[1], Jana KOCOURKOVÁ[2]

[1]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [2]Dětská psychiatrická klinika 2. LF UK a FN Motol


Poruchy příjmu potravy
Internetové chaty Svépomocné skupiny
BN: kolísání hmotnosti
AN: ztráta hmotnosti
Výrazné dietní chování a touha po nereálné štíhlosti
1.kontakt
1.krok
viz. odkaz č. 1
viz odkaz č.2
praktický lékař nebo specialista
Zjištěno jiné somatické onemocnění?
ANO
vyloučení PPP nebo přechodný problém
NE
suspektní AN nebo BN
Monitorování somatického stavu
pokračující ztráty hmotnosti
2.krok
viz odkaz č.3
psychiatr nebo klin. psycholog
Psychiatrické a/ nebo psychologické vyšetření
NE AN nebo BN
jiná psychiatrická diagnóza
ANO PPP nebo PPP + jiná Dg
Stanovení a sdělení diagnózy PPP
Atypické formy se terapeutickým přístupem neliší
!!!
Anorexia nervosa
Bulimia nervosa
Psychogenní přejídání
Atypické formy
Svépomocné skupiny
...
Nutriční poradenství
psychoedukace
Specializované pracoviště psychologicko-psychiatrické
obtíže přetrvávají
ústup obtíží (Remise)
viz. další strana
viz. další strana
viz. další strana


obtíže přetrvávají
psychoedukace
!!!
prováděna také na JIMP
3.krok
Extrémní malnutrice ? Ohrožující excesivní zvracení /laxativa ? Somatické komplikace?
život ohrožující somatické komplikace
dominující somatické komplikace
Hospitalizace JIMP
Interní oddělení, pediatrická oddělení
viz odkaz č.4
viz odkaz č.5
Somatická stabilizace
Částečná remise
Multidisciplinární léčba a behaviorální cíle
při současné psychoterapeutické péči
viz odkaz č.6
Psychiatricko - psychologická péče
Úzdrava
Akutní reakce na stres
stabilizovaný somatický stav a částečná motivace
neúčinná ambulantní léčba, suicidální chování, sebepoškozování a komorbidita
4.Krok
viz odkaz č.7
viz odkaz č.10
Krizové intervence,
zvýšení motivace
Ambulantní péče
Psychiatrická hospitalizace
akutní psychosociální problém
viz. další strana
BMI ≥ 16
dostupná vzdálenost
akutní psychiatrická indikace
viz odkaz č.13
Rodinné poradenství
...
obvykle čekací listina
Parciální hospitalizace, denní stacionář
viz odkaz č.12
Psychiatrické oddělení spádová nebo léčebna či duální programy
RELAPS
Specializovaná psychiatricko-psychologická jednotka
viz odkaz č.11
z následující strany
viz. další strana


viz předchozí strana
Ambulantní péče
Parciální hospitalizace, denní stacionář
Psychiatrické oddělení spádová nebo léčebna či duální programy
Specializovaná psychiatricko-psychologická jednotka
5.krok
Psychoterapie
Motivační terapie
Kognitivně behaviorální terapie
Interpersonální terapie,
Rodinná terapie Vícerodinná terapie
viz odkaz č.9
deprese, obsedantně-kompulzivní symptomatika, hyperaktivita
Farmakoterapie
viz odkaz č.8
SSRI
antipsychotika Olanzapin
thymostabilizátory
bez odezvy
Částečná remise
REMISE
RELAPS
doléčení a prevence relapsu
prevence relapsu
viz odkaz č.14
Doléčovací programy
skupinová, individuální psychoterapie,
sledování PL,
kluby, internetové programy,
Úzdrava

Odkaz č. 1

Prvním kontaktem pacientek bývají internetové chaty a svépomocné skupiny. Záleží na jejich organizaci a schopnosti adekvátně pacientky poslat dále k léčbě. Prokazatelná účinnost popsána u bulimia nervosa, u skupin podporovaných odborníky. Další nové technologie jsou zkoumány pro prevenci a časnou detekci onemocnění.

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Prvním kontaktem pro somatické následky patologického jídelního režimu bývá praktický lékař, nebo pediatr internista, gastroenterolog, dermatolog, chirurg, neurolog, gynekologie, Centrum aplikované reprodukce, stomatolog. Ten by měl se na PPP ptát, pacientku monitorovat a při přetrvávajících obtížích zaslat k psychiatrickému vyšetření. Včasná detekce a léčba jsou pro průběh onemocnění zásadní. Problémem je, že postižení i jejich rodiče často adekvátní léčbu odmítají a onemocnění tají.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Vyšetření psychiatrem a psychologické vyšetření by mělo vést k sdělení diagnózy, psychoedukace, návrhu další adekvátní léčby a práci na motivaci k léčbě. Motivační rozhovor je nekonfrontační a měl by pacientku posunout směrem k další adekvátní léčbě směřující jak k úpravě hmotnosti, tak postojů k jídlu a vlastnímu tělu.

Síla důkazu C

Odkaz č. 4

Hospitalizace na JIMP realimentace je často indikována u pacientek, kde chybí náhled a motivace k léčbě, při vážném ohrožení somatického stavu.

Somaticky: hmotnost pod 85 % standardní váhy, Puls < 40 min, TK < 90/60 (děti 80/50), dehydratace, hypotermie, hypokalemie, hypoglykémie, elektrolytická dysbalance, hrozba renálního, kardiálního nebo jaterního selhání.

Síla důkazu D

Odkaz č. 5

Hospitalizace často vyžaduje výživu sondou a výživu parenterální. Pacientka by měla co nejdříve začít i s perorálním částečným příjmem potravy. Nejvážnějším nežádoucím účinkem realimentace je refeeding syndrom, který je relativně málo častý, ale život ohrožující. Dochází k hypofosfatemii, hypomangnesemii, hypokalemii, gkukozové intoleranci, nedostatku thiaminu a přetížení tekutinami, což může vést k srdečnímu selhání, srdečním arytmiím, svalové slabosti, respiratornímu selhání, metabolické acidoze, ataxii, záchvatům a encefalopatii.

Síla důkazu D

Odkaz č. 6

Psychiatricko-psychologickou péči pacientky (i jejich rodiče) často odmítají i ze strachu ze stigmatizace. Je důležité nastavit péči adekvátní stavu pacientky (somatický, psychicky, sociální) i její zralosti a event

přítomnosti psychiatrické komorbidity. Nezbytná je interdisciplinární spolupráce mezi psychiatrem, psychology, praktickým lékařem a event. nutričními poradci.

Relaps 50%
Remise 50%
Síla důkazu B

Odkaz č. 7

Není-li pacientka v ohrožení života, je zprvu doporučena ambulantní léčba. Nejsou zatím dostupné kontrolované studie, které by dokazovaly přesvědčivě lepší výsledky některých behaviorálních realimentačních programů nad psychodynamicky orientovanými programy. Nutnost současné realimentace však je většinou kliniků akceptována natolik, že její opomenutí je obtížně eticky akceptovatelné.

Relaps 50%
Remise 50%
Síla důkazu B

Odkaz č. 8

Medikace je indikována u pacientek s AN, při vážné depresivní a OCD symptomatice (SSRI) a hyperaktivitě (olanzapin), ale sama k nárůstu hmotnosti nevede. U BN i psychogenního přejídání jsou SSRI účinné ve snížení frekvence přejídání i zvracení. Účinek ale může být dočasný bez behaviorálních programů zaměřených na změny patologického jídelního chování.

Síla důkazu A

Odkaz č. 9

Nejčastějším psychoterapeutickým přístupem je kognitivně behaviorální přístup, u adolescentních pacientek je prokázaná nejvyšší účinnost rodinné a vícerodinné terapie.

Síla důkazu A

Odkaz č. 10

Psychiatrická hospitalizace je indikována při neúspěšné ambulantní léčbě, při výrazném a rychlém poklesu hmotnosti, při rozvoji somatických komplikací, suicidálních tendencí, při komorbidních psychiatrických nebo somatických diagnózách (poruchy osobnosti, závislosti na návykových látkách, diabetis).

Relaps 50%
Remise 40%
Síla důkazu A

Odkaz č. 11

Denní stacionáře mohou poskytovat podobně intenzivní programy jako hospitalizace a zároveň udržují u pacientek kontakt s nukleární rodinou. Parciální hospitalizace je méně restriktivní, indikována je při stabilizovaném somatickém stavu, u motivovaných pacientů, kteří jsou schopni pracovat ve skupinové psychoterapii.

Remise 40%
Síla důkazu A

Odkaz č. 12

Specializované jednotky mají strukturovaný komplexní program, zahrnující realimentaci kognitivně behaviorální i dynamické přístupy a rehabilitaci, který zabezpečuje multidisciplinární tým. Cílem terapie je normalizace hmotnosti a jídelního chování. Realimentace je založena především na postupném zvýšení příjmu potravy a nutričních přídavků (3800 kcal denně)a pravidelném jídelním režimu. Nasogastrická sonda je používána v individualizovaném programu tam, kde pacientky v režimu neprospívají.

Síla důkazu B

Odkaz č. 13

Při náhlém zhoršení stavu (depresivní porucha), pro suicidální tendence je nutno často pacientku přijmout ve spádovém psychiatrickém zařízení, po dohodě a při motivaci k léčbě je možné domluvit překlad na specializované pracoviště.

Síla důkazu G

Odkaz č. 14

Po vymizení symptomů, propuštění z hospitalizace, jako prevence relapsu je nutný doléčovací program k prevenci relapsu, který je až v 50 % případů. Je nutné pracovat s identifikací stresových faktorů a zlepšení sebehodnocení a adaptačních mechanismů.

Relaps 50%
Síla důkazu B

Literatura

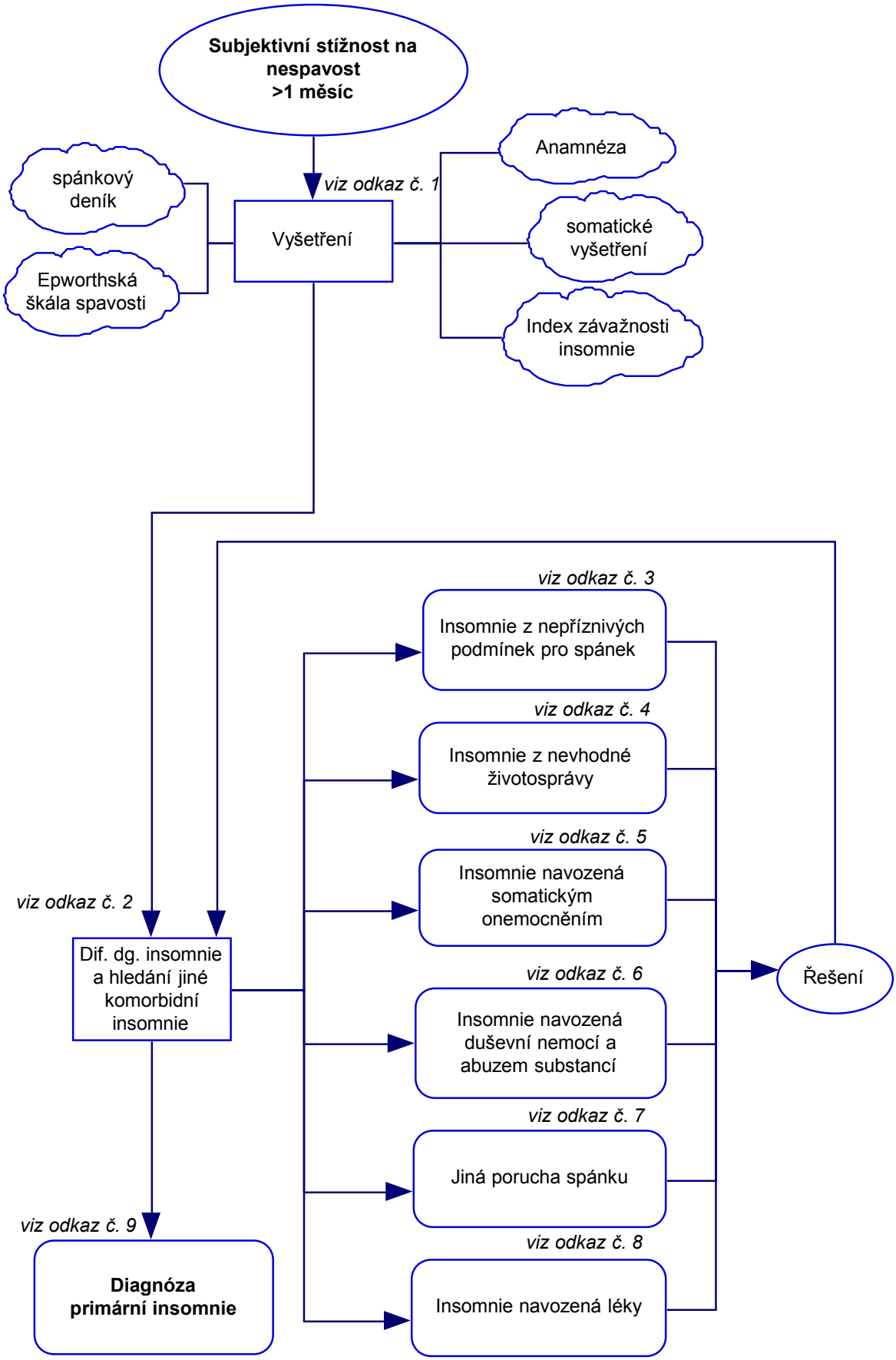
1. Attia E., Walsh B. T.: Behavioral management for Anorexia Nervosa. N Engl J med 2009;360:500–506.
2. Bruch H.: Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa and person within. Basic Books, Inc., Publishers,1973.
3. Bissada H.,Tasca G. A., Barber A. M., Bradwejn J.: Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa> a randomized double-blind, placebo controlled trial. Am J Psychiatry 2008;165:1281–8.
4. Carter J. C., Olmsted M. P., Kaplan A. S., McCabe. et al.: Self-help for bulimia nervosa: A randomized controlled trial. Am J Psychiatry 2003;5,973–982.
5. De Zwaan M., Roerig J.: Pharmacological treatment of eating disorders in: Eating Disorders. Editors: Maj M., Halmi K., Lopez-Ibor J. J., Sartorius N., WPA Series 2003 John Wiley & Sons:223–285.
6. Eating disorders: core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. NICE clinical quidelines 9. London:National Institute for Clinical Excellence. 2004.
   http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg009niceguidance.pdf
7. Eisler I., Simic M., Russell G. F., Dare C.: A randomized controlled treatment trial of two forms of family therapy in adolescent anorexia nervosa: a five year follow-up. J Child Psychol Psychiatry 2007;48:552–60.
8. Fairburn C. G., Harrison P. J.: Eating Disorders. Lancet 2003;361:407–16.
9. Faltus F.: Anorexia Mentalis. Avicenum. Praha 1979, 29.

10. Fluoxetin Bulimia Nervosa Collaborative Study Group: Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa: a multicenter placebo-controlled double-blind trial. Arch Gen Psychiatry 1992;49:139–147.
11. Garner D. M., Vitousek K. M., Pike K. M.: Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. In: Handbook of treatment for eating disorders. In: Garner D. M. and Garfinkel P. E. (eds);1997, 94–144.
12. Halmi K. A., Agras W. S., Mitchell J., Wilson T., Crow S., Bryson S. W., Kraemer H.: Relapse predictors of patients with bulimia nervosa who achieved abstinence through cognitive behavioural therapy. Arch Gen Psychiatry 2002;59:1105–1109.
13. Hoek H. W., van Hoeken D., Katzman M. A.: Epidemiology and Cultural Aspects of Eating Disorders: A Review. In: Maj M., Halmi K., Lopez-Ibor J. J., Sartorius N. (eds.) WPA Series, Evidence and Experience in Psychiatry 2003;6, 75–104.
14. Kaye W. H., Nagata T., Weltzin T. E., Hsu L. K., Sokol M. S., McConaha C., Plotnicov K. H., Weise J., Deep D.: Double-blind placebo controlled administration of fluoxetin in restricting and purging type anorexia nervosa. Biol. Psychiatry 2001;49:644–652.
15. Kaye W.: Neurobiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Physiol Behav 2008;94:121–35.
16. Kocourková J., Koutek J., Lébl J.: Mentální anorexie a mentální bulimie v dětství a dospívání. Praha: Galén, 1997;9–151.
17. Kocourková J.: Psychoanalytický přístup k PPP. In: Krch F. D. a kol.: Poruchy příjmu potravy. Praha, Grada 2005, str. 145–150.
18. Krch F. a kolektiv: Poruchy příjmu potravy. Grada Praha, 2005, pp. 23833.
19. Mehanna H. M., Moledina J., Travis J.: Refeeding syndrome:what it is and how to prevent and treat it. BMJ 2008;336:1495–8.
20. Mitchell J. E., Halmi K., Wilson G. T., Agras W. S., Kraemer H., Crow S.: A randomized secondary treatment study of women with bulimia nervosa who fail to respond to CBT Int J Eat Disord 2002;32:271–281.
21. Mitchell J. E., Pyle R. L., Eckert E. D., Hatsukami D., Pomeroy C., Zimmerman R.: A comparison study of antidepressant and structured group therapy in the treatment of bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 1990;47:149–157.
22. Mitchell J. E., de Zwaan M., Roerig J. L.: Drug therapy for patients with eating disorders. Curr Drug Target CNS Neurol Disord 2003; 2(1):17–29.
23. Mitchell J. E., Peterson C. B., Myers T., Wonderlich S.: Combining pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of patients with eating disorders. Psychiatr Clin North Am 2001;24:315–323.
24. Nicholls D., Stanhope R.: Medical complications of Anorexia Nervosa in Children and Young Adolescents. Eur. Eat. Disorders Rev 2000;8,170–180.
25. Papežová H., Kocourková J., Koutek J.: Poruchy příjmu potravy In: Doporučené postupy psychiatrické péče II. Psychiatrie. Eds: Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P. Infopharm Praha 2006, 127–139.
26. Papežová H.: Motivační terapie v léčbě poruch příjmu potravy. Čes. a slov. Psychiatrie 2000;96,8, 397–401.
27. American Psychiatric Association. Treatment of patients with eating disorders. third edition . Am J Psychiat 2006;163:Suppl:4–54.
28. Pike K. M., Walsh B. T., Vitousek K., Wilson G. T., Bauer J.: Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. Am J Psychiatry 2003;160:2046–9.
29. Russell J. and Byrnes S.: Nutritional Management In: Neurobiology in the Treatment of Eating Disorders. Hoek HW, Treasure JL and Katzman MA, 1998, 431–455.

30. Smolík P.: Behaviorální syndromy spojení s fyziologickými poruchami a somatickými faktory. Klasifikace a základy nosologie. Psychiatrická klinika IPVZ. Praha 1995.
31. Winston A. P.: Physical Assessment of the Eating Disordered Patient. Eur.Eat. Disorders Rev 8; 2000,188–191.

12. Primární insomnie

Karel ŠONKA[1], Kateřina ESPA-ČERVENÁ[2]
[1]Neurologická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [2]Service de neuropsychiatrie, Hôpitaux Universitaires de Genève


Subjektivní stížnost na nespavost >1 měsíc
viz odkaz č. 1
spánkový deník
Epworthská škála spavosti
Vyšetření
Anamnéza
somatické vyšetření
Index závažnosti insomnie
viz odkaz č. 3
Insomnie z nepříznivých podmínek pro spánek
viz odkaz č. 4
Insomnie z nevhodné životosprávy
viz odkaz č. 5
Insomnie navozená somatickým onemocněním
viz odkaz č. 2
Dif. dg. insomnie a hledání jiné komorbidní insomnie
viz odkaz č. 6
Insomnie navozená duševní nemocí a abuzem substancí
Řešení
viz odkaz č. 7
Jiná porucha spánku
viz odkaz č. 9
viz odkaz č. 8
Diagnóza primární insomnie
Insomnie navozená léky

Diagnostika

Odkaz č. 1

Vyšetření nemocného s podezřením na primární insomnii (1) má obecnou strukturu a navíc používá informace z dalších vyšetřovacích metod – spánkový deník (2) a hodnotící škály – Epworthská škála spavosti (3, český překlad ve 2 a 4), a index závažnosti nespavosti (5, český překlad v 4). Další vyšetření jako je aktigrafie, polysomnografie (přehled v 2 a 4) nebo další škály mohou diagnostiku zpřesnit, ale pro stanovení diagnózy primární insomnie nejsou nutné.

Odkaz č. 2

Více typů insomnie může být přítomno zároveň (5).
Diagnóza chronické insomnie znamená pečlivý rozbor příčin insomnie a širokou diferenciální diagnostiku (6).

Odkaz č. 3

Nadměrné teplo, přílišný chlad, hluk, vibrace, světlo, přítomnost dalších osob a zvířat, nevhodné lůžko atd.

Odkaz č. 4

Nepravidelná doba spánku, denní spánek, ležení na lůžku před dobou spánku, nevhodné aktivity na lůžku, intenzivní a kompetiční pohybová činnost před spánkem, sledování vzrušujících TV a videoprogramů, dobrodružná četba, večerní pracovní činnost, pozdní příjem potravy, lačnění před spánkem, kouření atd.

Odkaz č. 5

Bolestivé stavy, cévní mozková příhoda, Parkinsonova choroba, epilepsie, bolest hlavy, mozková poranění, neuropatie, neuromuskulární choroby, angina pectoris, městnavá srdeční slabost, arytmie, dyspnoe, CHOPN, žaludeční reflux, vředová choroba gastroduodenální, cholecystopatie, dráždivý tračník, kolitida, močová inkontinence, hypertrofie prostaty, enuresa, zánět močových cest, hypo/hyperthyreoza, cukrovka, revmatoidní artritida, osteoartroza, fibromyalgie, Sjögrenův syndrom, kyfoskolioza, těhotenství, menopauza a další.

Odkaz č. 6

Depresivní porucha, dysthymie, manie, generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha, posttraumatická stresová porucha, obsedantně kompulsivní porucha, schizofrenie, schizoafektivní porucha, demence, porucha pozornosti s hyperaktivitou, porucha přizpůsobení, vliv užití, závislosti a odnětí alkoholu, kofeinu, stimulačních látek, tlumících látek, nikotinu.

Odkaz č. 7

Porucha dýchání ve spánku (zejm. obstrukční nebo centrální apnoe, hypoventilace), syndrom neklidných nohou, porucha s periodickými pohyby končetinami ve spánku, porucha cirkadiánního rytmu, parasomnie (např. porucha chování v REM spánku, porucha s nočními můrami), porucha s rytmickými pohyby (např. iactatio capitis nocturna), narkolepsie.

Odkaz č. 8

SSRI (fluoxetin, paroxetin, sertralin, citalopram, escitalopram, fluvoxamin), venlafaxin, duloxetin, inhibitory MAO, kofein, metylfenidát, pseudoefedrin, modafinil, Beta-blokátory, Alfa agonisté, diuretika, hypolipidemika, teofylin, deriváty thyroxinu.

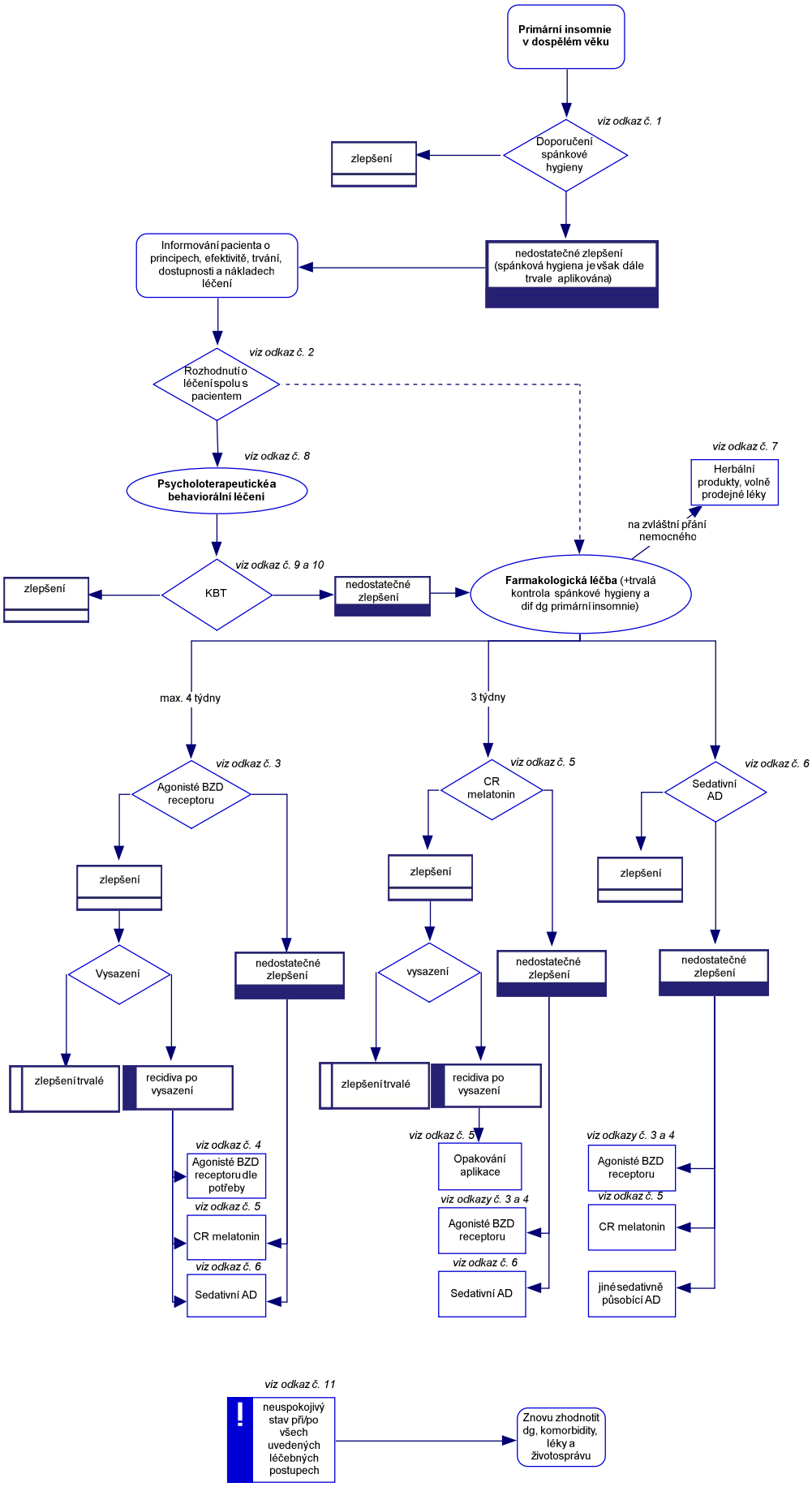
Odkaz č. 9

Kriteria primární insomnie (1).

1. Obtíž s iniciací a kontinuitou spánku nebo neosvěžující spánek po dobu nejméně 1 měsíce.
2. Působí klinicky významnou nepohodu nebo zhoršení ve společenské, profesní nebo další významné oblasti života.
3. Nevyskytuje se výlučně v průběhu jiné poruchy spánku.
4. Nevyskytuje se výlučně v průběhu jiné duševní choroby.
5. Není způsobena účinkem chemické látky nebo celkovou somatickou chorobou

Literatura:

1. American Psychiatric association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Text revision. 4th ed. Wasshington, DC: American Psychiatric Publishing 2000.
2. Nevšímalová S., Šonka K.: Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2007.
3. Johns M. W.: A new method for measuring day time sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. Sleep 1991;14:540–545.
4. Šonka K., Pretl M.: Nespavost. Praha: Maxdorf 2009.
5. Bastien C. H., Vallières A., Morin C. M.: Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. Sleep Med; 2001;2:297–307.
6. Schuttle-Rodin S. et al.: Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. J Clin Sleep Med 2008;4:487–504.
7. Benca M.: Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. Psychiatric Services 2005;56:332–343.


Primární insomnie v dospělém věku
viz odkaz č. 1
Doporučení spánkové hygieny
zlepšení
nedostatečné zlepšení (spánková hygiena je však dále trvale aplikována)
Informování pacienta o principech, efektivitě, trvání, dostupnosti a nákladech léčení
viz odkaz č. 2
Rozhodnutí o léčení spolu s pacientem
viz odkaz č. 8
Psycholoterapeutická a behaviorální léčení
viz odkaz č. 7
Herbální produkty, volně prodejné léky
na zvláštní přání nemocného
viz odkaz č. 9 a 10
KBT
zlepšení
nedostatečné zlepšení
Farmakologická léčba (+trvalá kontrola spánkové hygieny a dif dg primární insomnie)
max. 4 týdny
3 týdny
viz odkaz č. 3
Agonisté BZD receptoru
viz odkaz č. 5
CR melatonin
viz odkaz č. 6
Sedativní AD
zlepšení
zlepšení
zlepšení
Vysazení
nedostatečné zlepšení
vysazení
nedostatečné zlepšení
nedostatečné zlepšení
zlepšení trvalé
recidiva po vysazení
zlepšení trvalé
recidiva po vysazení
viz odkaz č. 4
Agonisté BZD receptoru dle potřeby
viz odkaz č. 5
CR melatonin
viz odkaz č. 6
Sedativní AD
viz odkaz č. 5
Opakování aplikace
viz odkazy č. 3 a 4
Agonisté BZD receptoru
viz odkaz č. 6
Sedativní AD
viz odkazy č. 3 a 4
Agonisté BZD receptoru
viz odkaz č. 5
CR melatonin
jiné sedativně působící AD
viz odkaz č. 11
neuspokojivý stav při/po všech uvedených léčebných postupech
Znovu zhodnotit dg, komorbidity, léky a životosprávu

Léčba

Odkaz č. 1

Spánková hygiena – soubor základních životosprávných opatření k usnadnění spánku (zkráceno dle 1):

Pravidelná doba uléhání a zejména vstávání.

Žádné stimulační látky ve druhé polovině dne.

Vynechání nebo radikální zkrácení spánku po obědě, vynechání spánku v jiné denní době.

Fyzická aktivita v denní době nikoliv však před spaním.

Expozice dennímu světlu.

Na lůžku žádné další aktivity (TV, telefonování, práce, učení).

Klidový režim před ulehnutím.

Přiměřené prostředí pro spánek v ložnici.

Přiměřeně střídmý příjem potravy v době před spánkem.

Odkaz č. 2

Léčení insomnie může být farmakologické nebo psychoterapeutické a behaviorální, oba směry léčení je možné kombinovat, ale důkazů pro větší přínos kombinované terapie je málo a dlouhodobé studie chybí (2, 3, 4).

Odkaz č. 3

Účinek a bezpečnost 4týdenního podávání zolpidemu a zopiklonu jsou dokladovány dokonalými studiemi. Dlouhodobé podávání bylo zkoušeno v omezené míře a je rizikové ze vzniku závislosti. Triazolam a midazolam mají také prokázanou účinnost a bezpečnost při krátkodobém podávání. Pro nežádoucí účinky (amnestický efekt, rebond insomnie a anxiety) nejsou léky první volby (2). Cinalozepam má prokázaný účinek a bezpečnost v krátkodobé studii, ale zkušenost s jeho podáváním je omezená a není hodnocen ve většině přehledů a nezmiňují se o něm základní monografie.

Odkaz č. 4

Intermitentní podávání agonistů benzodiazepinového receptoru nebylo dokonale zkoumáno – zkoušení proběhlo pouze se zolpidemem (5). Tato metoda podávání hypnotika nevedla k závislosti, ale hypnotický účinek byl menší.

Podávání hypnotika po nočním probuzení není doporučováno pro možnost přetrvávání útlumu do následující periody bdělosti a pro možnost navození podmíněných probuzení z anticipace aplikace léku (2).

Odkaz č. 5

Melatonin s prodlouženým uvolňováním – CR melatonin průkazně a bezpečně zlepšuje insomnii u pacientů nad 65 let při podávání 21 dnů (6, 7). Zkušenosti s přirozenou galenickou formou ukazují nepřítomnost komplikací při dlouhodobém podávání v dospělosti. Proto se předpokládá, že třítýdenní kúry CR melatoninu lze opakovat. Rovněž se předpokládá, že lze dosáhnout léčebného efektu i u některých dospělých mladších 55 let.

Odkaz č. 6

Trazodon, mirtazapin a amitriptyllin jsou antidepresiva (AD) se sedativním účinkem. Podávají se večer (trazodon 50–150 mg, mirtazapin 7,5–30 mg a amitriptyllin 12,5–50 mg). Jejich hypnotický účinek je prokázán jen u nemocných s insomnií a depresí, ale jejich obecné použití je doporučováno většinou autorů. Jejich sedativní účinek může však přetrvávat do následujícího dne. Nežádoucím účinkem mirtazapinu z hlediska spánku může být vyvolání nebo zhoršení syndromu neklidných nohou (8).

Odkaz č. 7

Herbální a jiné volně prodejné léky nemají prokázaný účinek, ale v některých případech mohou při léčbě nespavosti pomoci. Jejich bezpečnost nebyla hodnocena, ale mimo nedostatečného efektu se nepředpokládá významné nebezpečí jejich podávání. Podávají se na žádost nemocného a jako samoléčba (9).

Odkaz č. 8

Bylo opakovaně jednoznačně prokázáno, že psychoterapeutické postupy při léčení primární insomnie jsou úspěšné a z dlouhodobého pohledu úspěšnější než farmakoterapie. Vzhledem k tomu, že profesionální psychoterapeutická péče je omezeně dostupná, je doporučováno, aby jednoduchá psychoterapie a behaviorální léčení (terapie kontroly podnětů, restrikce doby spánku) a poučení o nespavosti byly nemocnému aplikovány i méně školenými pracovníky (sestrou, neškoleným lékařem), jakkoliv účinek takového postupu není dokumentován (10).

Odkaz č. 9

KBT je sled intervencí, které byly opakovaně prokázány jako efektivní řadou klinických studií (10, 11, 12, 13). První intervencí je detailní informace pacienta o vzniku, příčinách a udržujících faktorech poruchy a prezentace kognitivně-behaviorálního modelu insomnie. Je výhodné aplikovat psychometrické škály ke zhodnocení závažnosti poruchy a pro následné sledování vývoje a terapeutické efektivity. Další etapou je poučení o pravidlech spánkové hygieny, sledovaní spánkových parametrů pomocí spánkového deníku a následně aplikace spánkové restrikce

Odkaz č. 10

Souběžně s restrikcí doby strávené na lůžku aplikujeme doporučení „kontroly podnětů" (restrikce stimulujících podnětů před ulehnutím, doporučení opustit lůžko pokaždé, když se nedaří usnout do 15–20 minut, zákaz vykonávat na lůžku jiné činnosti než spánek a sex). Následující intervencí je kognitivní část terapie, kde se pacient učí dekatastrofizovat insomnii a její důsledky. Důraz je také kladen na akceptaci výkyvů kvality spánku, která snižuje hladinu úzkosti vázanou na nespavost a téměř paradoxně vede ke spontánnímu zlepšení poruchy.

Odkaz č. 11

Neúspěch všech farmakologických, psychoterapeutických a behaviorálních metod je důvodem k důslednějšímu prověření diagnózy a vyloučení jiných typů nespavosti, prověření dodržování spánkové hygieny. Ve zcela výjimečných případech je možno vyzkoušet gabapentin, tiagabin, quetianepin, olanzapin a benzodiazepiny, které nejsou registrovány jako hypnotika. Jejich účinek není však prověřen studiemi a mohou mít závažné nežádoucí účinky (3, 4).

Literatura

1. Pretl M., Příhodová I.: Insomnie. In: Nevšímalová S., Šonka K. (eds.): Poruchy spánku a bdění. Praha: Galén 2007:87–115.
2. Schuttle-Rodin S. et al.: Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. J Clin Sleep Med 2008;4:487–504.
3. Kushida C. A., ed.: Handbook of sleep disorders. 2nd ed. New York: Informa 2009.
4. Walsh J. K., Roehrs T., Roth T.: Pharmacologic treatment of primary insomnia. In Kryger M. H., Roth T., Dement W. C., eds.: Principles and Practice of sleep medicine, 4th ed. Philadelphia: Elsevier 2005:749–760.
5. Hajak G. et al.: Continuous versus non-nightly use of zolpidem in chronic insomnia: results of a large-scale, double-blind, randomized, outpatient study. Internat Clin Psychopharmacol 2002;17:9–17.
6. Lemoine P. et al.: Prolonged-release melatonin improves sleep quality and morning alertness in insomnia patients aged 55 years and older and has no withdrawal effects. J Sleep Res 2007;16:372–380.
7. Wade A. G. et al.: Efficacy of prolonged release melatonin in insomnia patients aged 55–80 years: quality of sleep and next-day alertness outcomes. Curr Med Res Opin. 2007;23:2597–605.
8. Wiegand M. H.: Antidepressants for the treatment of insomnia: a suitable approach? Drugs 2008;68:2411–2417.
9. Šonka K., Pretl M.: Nespavost. Praha: Galén 2009.
10. Morin C. M.: Psychological and behavioral treatments for primary insomnia. In Kryger MH, Roth T., Dement WC, eds.: Principles and Practice of sleep medicine, 4th ed. Philadelphia, Elsevier 2005:726–737.
11. Morin C. M.: Insomnia: Psychological Assessment and Management. New York: Guilford Press 1993.
12. Morin C. M., Culbert J. P. and Schwartz S. M.: Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. Am J Psychiatry 1994;151:1172–1180.
13. Espa Červená K., Závešická L., Praško J.: KBT insomnie. In: Praško J., Možný P., Slepecký M. (eds.): Kognitivne behaviorálni terapie psychických poruch. Praha: Triton 2007;734–763.

13. Hraniční porucha osobnosti

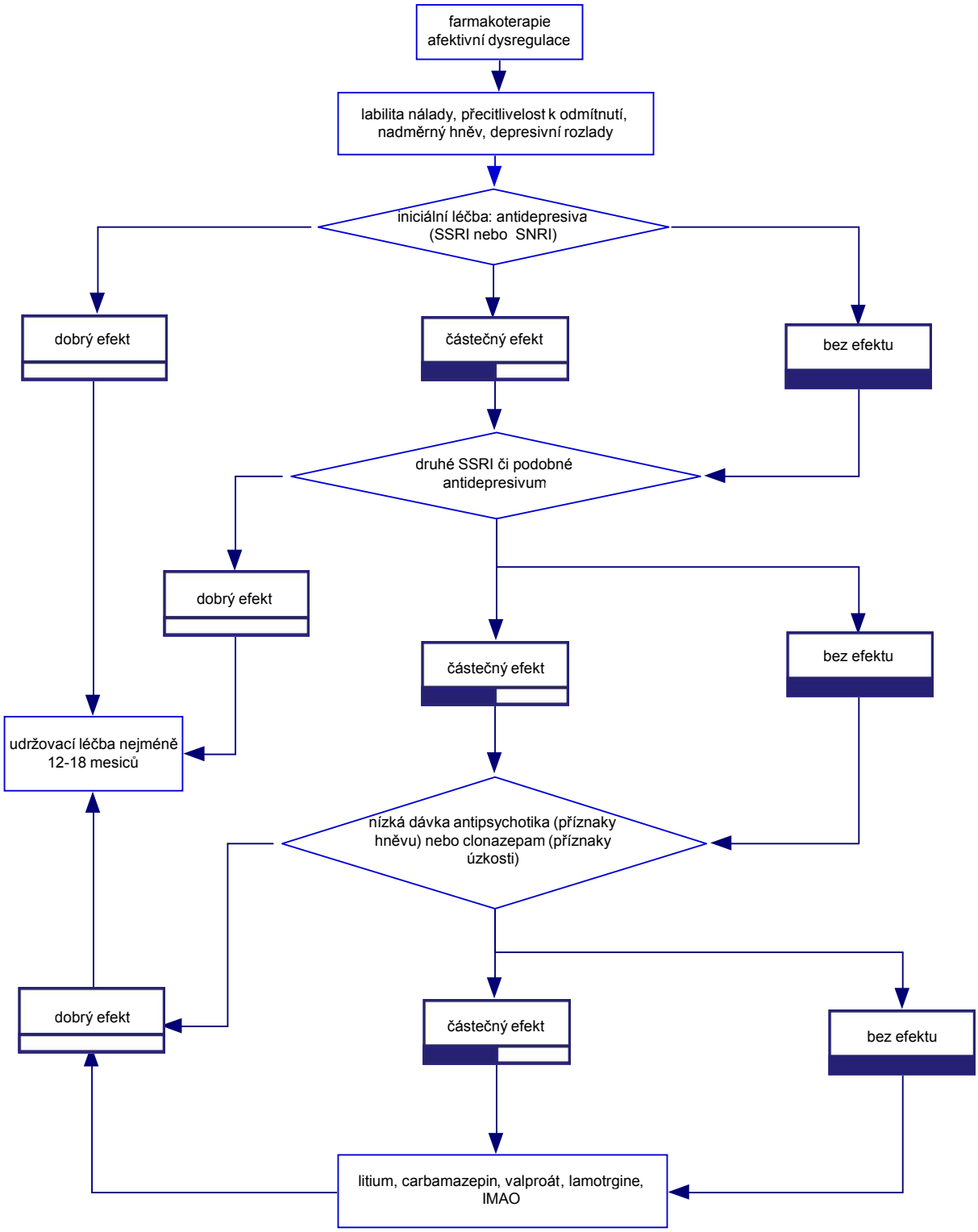
Ján PRAŠKO

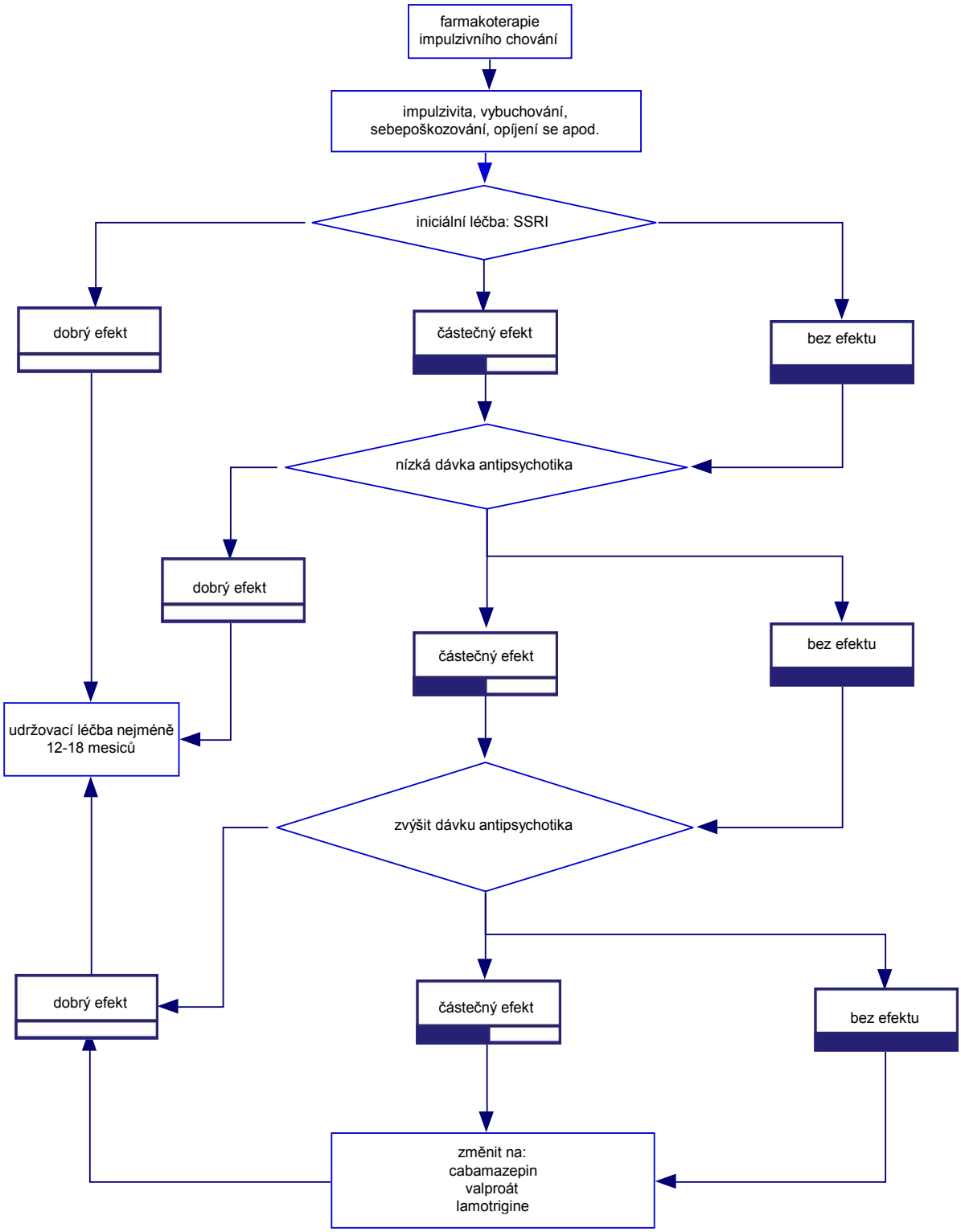
Psychiatrická klinika PU Olomouc

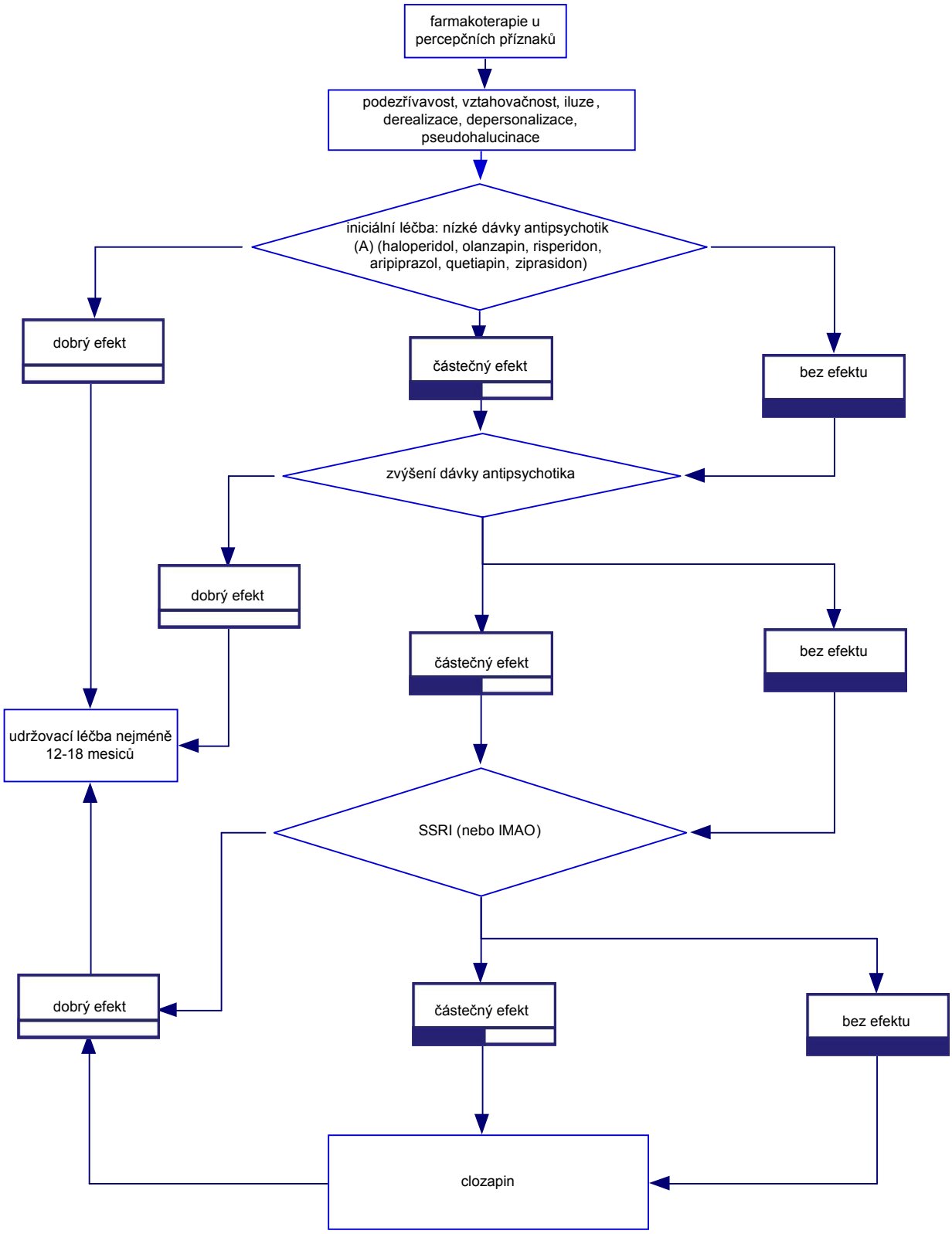
diagnóza a diferenciální diagnóza (G):
- diagnóza emočně nestabilní poruchy osobnosti - hraniční typ
- diagnóza komorbidních poruch včetně tělesných nemocí a závislostí
- diagnóza osobnosti
-hodnocení souvisejících problémů v životě a handicapů: vztahy, práce, volný cas
- pomocná vyšetření: základní laboratorní vyšetrení, EKG (eventuálně EEG)
-hodnocení závažnosti poruchy (posuzovací stupnice)
-hodnocení převažujiící symptomatologie (afektivní dysregulace, impulzivní chování, percepční přiznaky

↓

- psychoedukace: informace o poruše, informace o možnostech léčby, výhody a nevýhody jednotlivých postupů (G)
- stanovení cílů léčby (G)
- rozhodnutí o metodě léčby (psychoterapie, farmakoterapie, kombinace) (G)


farmakoterapie afektivní dysregulace
labilita nálady, přecitlivelost k odmítnutí, nadměrný hněv, depresivní rozlady
iniciální léčba: antidepresiva (SSRI nebo SNRI)
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
druhé SSRI či podobné antidepresivum
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
udržovací léčba nejméně 12-18 mesiců
nízká dávka antipsychotika (příznaky hněvu) nebo clonazepam (příznaky úzkosti)
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
litium, carbamazepin, valproát, lamotrgine, IMAO


farmakoterapie impulzivního chování
impulzivita, vybuchování, sebepoškozování, opíjení se apod.
iniciální léčba: SSRI
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
nízká dávka antipsychotika
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
udržovací léčba nejméně 12-18 mesiců
zvýšit dávku antipsychotika
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
změnit na: cabamazepin valproát lamotrigine


farmakoterapie u percepčních příznaků
podezřívavost, vztahovačnost, iluze, derealizace, depersonalizace, pseudohalucinace
iniciální léčba: nízké dávky antipsychotik (A) (haloperidol, olanzapin, risperidon, aripiprazol, quetiapin, ziprasidon)
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
zvýšení dávky antipsychotika
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
udržovací léčba nejméně 12-18 mesiců
SSRI (nebo IMAO)
dobrý efekt
částečný efekt
bez efektu
clozapin

Odkaz č. 1

Psychofarmaka při afektivní dysregulaci (labilita nálady, senzitivita k odmítnutí, nadměrný hněv, depresivní rozlady) – iniciální léčba: podání SSRI nebo SNRI.

Psychofarmaka při impulzivním chování (impulzivita, vybuchování, sebepoškozování, opíjení) – iniciální léčba: SSRI.

Psychofarmaka u percepčních příznaků (podezřívavost, vztahovačnost, iluze, derealizace, depersonalizace, pseudohalucinace) – iniciální léčba: podání nízké dávky antipsychotik (haloperidol, olanzapin, risperidon, aripiprazol,quetiapin, ziprasidon).

Hospitalizace 30% B
Relaps 60% A
Remise 40% A
Reakce 60% A
Neúčinné 40% A

Odkaz č. 2

Při nedostatečném účinku v prvním kroku:

Afektivní dysregulace: změnit antidepresivum.

Impulzivní chování: nízká dávka antipsychotika.

Percepční příznaky: zvýšit dávku antipsychotika.

Hospitalizace 30%
Relaps 70%
Remise 30%
Reakce 50%
Neúčinné 50%
Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Při neúspěchu prvních dvou kroků:

Afektivní dysregulace: přidat – nízkou dávku antipsychotika (při hněvu), clonazepam (při úzkosti).

Impulzivní chování: alternativně – zvýšit dávku antipsychotika / lithium / valproát / carbamazepin.

Percepční příznaky: přidat SSRI.

Hospitalizace 30%
Relaps 70%
Remise 30%
Reakce 50%
Neúčinné 50%
Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Při neúspěchu předešlých kroků:

Afektivní dysregulace: přidat alternativně – Lithium / carbamazepin / valproát / lamotrigine

Impulzivní chování: přidat atypické antipsychotikum

Percepční příznaky: clozapin

Hospitalizace 30%

Relaps 70%

Remise 30%

Reakce 30%

Neúčinné 50%

Odkaz č. 6

Pokračovací léčba:

Při efektu léčby vhodné pokračování v léčbě stejným způsobem ještě nejméně 12–18 měsíců (G), jinak až 80% pacientů relabuje i po úspěšné akutní léčbě (G). Po stejnou dobu je potřebné pokračovat v pokračovací, méně intenzivní psychoterapii (G). Léky nevysazovat dokud je přítomná reziduální symptomatologie, poruchy spánku, vyhýbavé chování, problémy v přizpůsobení v životě nebo deprese. Vysazování antidepresiv trvá 1–2 měsíce (G).

Relaps 70% G

Odkaz č. 7

Komorbidita:

- Při komorbiditě s další z úzkostných poruch je léčba podobná, jako při úzkostné poruše, volbou je psychoterapie nebo antidepresiva (G).
- Při komorbiditě s depresí jsou vhodná vždy antidepresiva, protože deprese zhoršuje spolupráci při psychoterapií (G).
- Při komorbiditě se závislosti na návykových látkách je nutná souběžná léčba obojího (G).
- Při komorbiditě s další poruchou osobnosti je přístup v léčbě stejný (G).

Odkaz č. 8

Doléčování a rehabilitace:

- U pacientů s těžším akutním obrazem, chronickým obrazem, nebo při výrazných adaptačních problémech je vhodná hospitalizační léčba nebo intenzivní komplexní léčba formou docházky do denního sanatoria (G).
- Následná rehabilitační a lázeňská léčba je vhodná u pacientů s těžkým nebo dlouhodobým průběhem poruchy, kde zůstávají reziduální příznaky, afektivní labilita nebo impulzivita (G).

Doplňující komentář

Z benzodiazepinu je doporučován krátkodobě pří nadměrné úzkostné tenzi jen clonazepam (po krátké období), (G), riziko návyku je zde vysoké. Rovněž je vyšší riziko ztrát kontroly nad svým chováním (B).

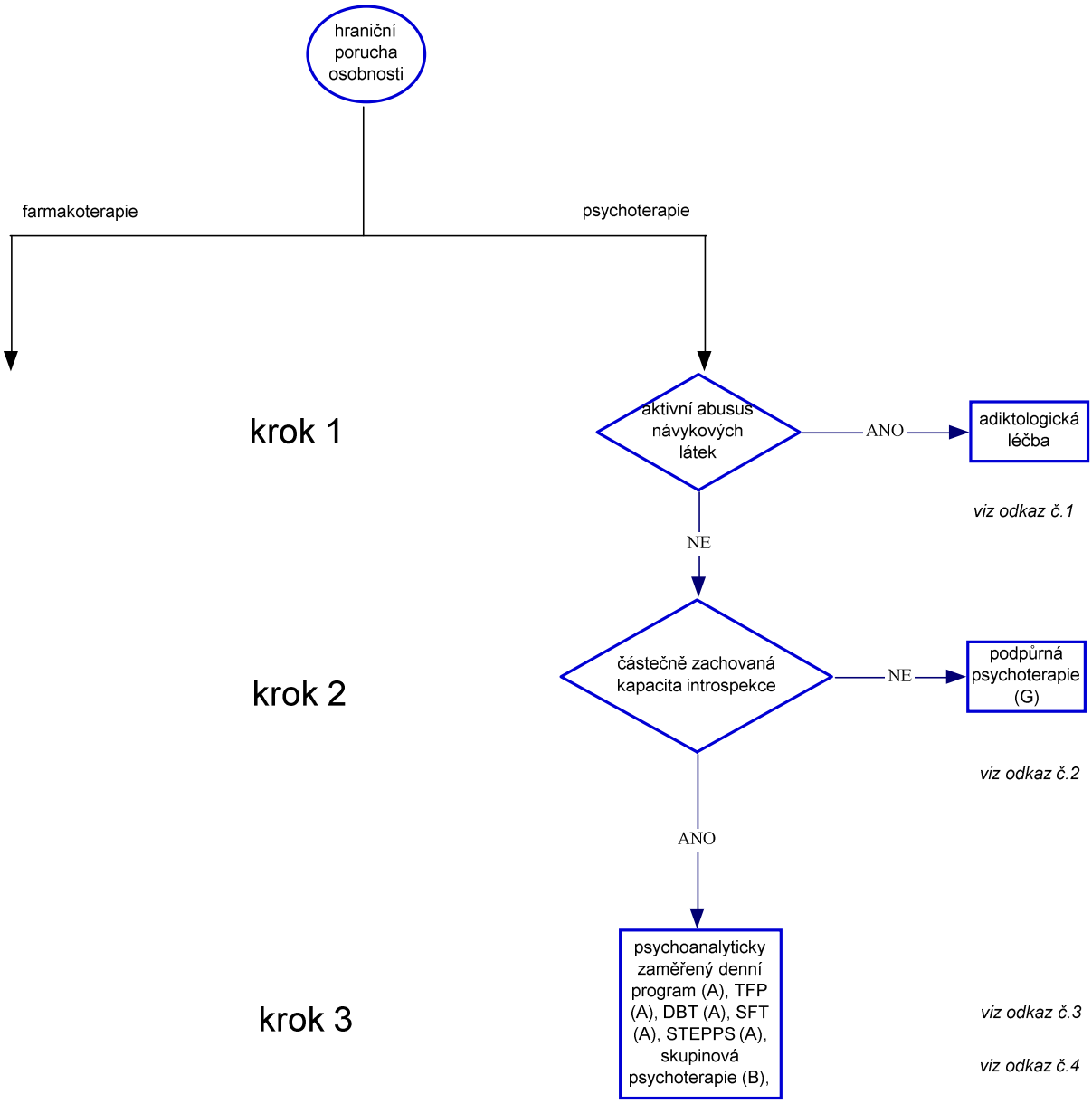
Vždy sledovat suicidální rozlady, hodnotit je, případně pacienta hospitalizovat při ohrožení na životě – v tomto případě podávat antipsychotika, nejlépe clozapim nebo olanzapin (G).

Literatura

1. American Psychiatric Association: Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Borderline Personality Disorder. Washington, DC, APA 2001
2. Benedetti F., Sforzini L., Colombo C., Maffei C., Smeraldi E.: Low-dose clozapine in acute and continuation treatment of severe borderline personality disorder. J Clin Psychiatry. 1998; 59:103–107
3. Bogenschutz M. a Nurberg H.: Olanzapine versus placebo in the treatment of borderline personality disorder. J Clin Psychiatr 2004; 65: 104–109.
4. Chengappa K., Ebeling T., Kang I. et al.: Clozapine reduces severe self-mutilation and agression in psychotic patients with borderline personality disorder. J Clin Psychiatry 1999; 183: 356–362.
5. De la Fuente J., Lotstra F.: A trial of carbamazepine in borderline personality disorder. Eur Neuropsychopharmacol 1994; 4:479–486
6. Frankenburg F. R. a Zanarini M. C.: Clozapine treatment in borderline patients: a preliminary study. Comprehensive Psychiatry 1993; 34: 402–405.
7. Gardner D. L., Cowdry R. W.: Alprazolam-induced dyscontrol in borderline personality disorder. Am J Psychiatry 1985; 142:98–100
8. Kavoussi R. J., Liu J., Coccaro E. F.: An open trial of sertraline in personality disordered patients with impulsive aggression. J Clin Psychiatry 1994; 55:137–141.
9. Leiberich P. K., Nickel M. K., Tritt K., Gil F. P.: Lamotrigine treatment of aggression in female borderline patients, Part II: an 18-month follow-up. J Psychopharmacol. 2008 Feb 28 [Epub ahead of print]
10. Markowitz P. J. a Wagner C.: Venlafaxine in the treatment of borderline personality disorder. Psychopharmacology Bull 1995; 31: 773–777.
11. Markowitz P. J., Calabrese J., Schulz S. C. et al.: Fluoxetine in treatment of borderline and schizotypal personality disorders. Am J Psychiatry 1991; 148: 1064–1067.
12. Nickel M. K., Loew T. H., Pedrosa Gil F.: Aripiprazole in treatment of borderline patients, part II: an 18-month follow-up. Psychopharmacology (Berl). 2007 May;191(4):1023–1026.
13. Nickel M. K., Loew T. H.: Treatment of aggression with topiramate in male borderline patients, part II: 18-month follow-up. Eur Psychiatry. 2008 Mar;23(2):115–117.
14. Norden M. J.: Fluoxetine in borderline personality disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1989; 13:885–893 [G]
15. Pascual J. C., Soler J., Puigdemont D., Pérez-Egea R., Tiana T., Alvarez E., Pérez V.: Ziprasidone in the treatment of borderline personality disorder. A double-blind, placebo-dontrolled, randomized study.
16. Schulz S. C., Camlin K. L., Berry S., Friedman L.: Risperidone for borderline personality disorder: a double blind study, in Proceedings of the 39th Annual Meeting of the American College of Neuropsychopharmacology. Nashville, Tenn, ACNP, 1999
17. Sheard M. H., Marini J. L., Bridges C. I., Wagner E.: The effect of lithium on impulsive aggressive behavior in man. Am J Psychiatry 1976; 133:1409–1413.
18. Simeon D., Baker B., Chaplin W., Braun A., Hollander E.: An open-label trial of divalproex extended-release in the treatment of borderline personality disorder. CNS Spectr. 2007;12: 439–443.

19. Soloff P. H.: Pharmacological therapies in borderline personality disorder, in Borderline personality disorder: Etiology and treatment. Edited by Paris J. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, s. 319 – 348.
20. Soloff P. H., Cornelius J., George, A. et al.: Efficacy of phenelzine and haloperidol in borderline personality disorder. Arch. Gen. Psychiatry 1993; 50: 377–385.

Hraniční porucha osobnosti - psychoterapie



Odkaz č. 1

U většiny psychoterapeutických intervencí je kontraindikován současný aktivní abusus návykových látek, pacienti s hraniční poruchou a aktivním abusem nevykazují efekt v klinickém pokusu (20).

Odkaz č. 2

U pacientů s výrazně sníženou kapacitou introspekce je doporučována podpůrná psychoterapie.

Odkaz č. 3

Psychoanalyticky zaměřený denní program (3,4) - snížení rehospitalizace, potřeby denní péče, psychotropní medikace, deprese a anxiety, lepší sociální adaptace; TFP - "Transference Focused Psychotherapy" (6) - snížení suicidality, zlostných afektů, impulsivity, podrážděnosti, verbálního a brachiálního násilí; DBT – dialektická behaviorální terapie (4,10) - snížení sebepoškozujícího a parasuicidálního chování, rehospitalizací.

Odkaz č. 4

SFT - "Schema Focused Therapy" (7) - zlepšení symptomatiky, kvality života; STEPPS – "Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving" (5) - snížení impulzivity, negativní afektivity a globálních funkcí; skupinová psychoterapie (11) -zlepšení symptomatiky, snižení rehospitalizace, suicidálních pokusů, abúsu návykových látek.

Doplňující komentář

Psychoterapie je základní a kauzální léčba hraniční poruchy osobnosti. V přehledu uvádíme psychoterapeutické intervence, které byly doposud nejvíce ověřovány klinickými studiemi. Nejvíce je uplatňován psychodynamický a kognitivně behaviorální přístup. Efekt intervencí je nejvíce zřetelný v oblasti sebepoškozujícího chování, impulzivity, nálady, v redukci relapsů a délky hospitalizace. Kromě výše uvedených intervencí se nověji ověřují další postupy: dynamická dekonstruktivní psychoterapie (DDP), kognitivně analytická terapie (CAT), rodinné intervence (1), terapeutické komunity (8) a další.

Literatura

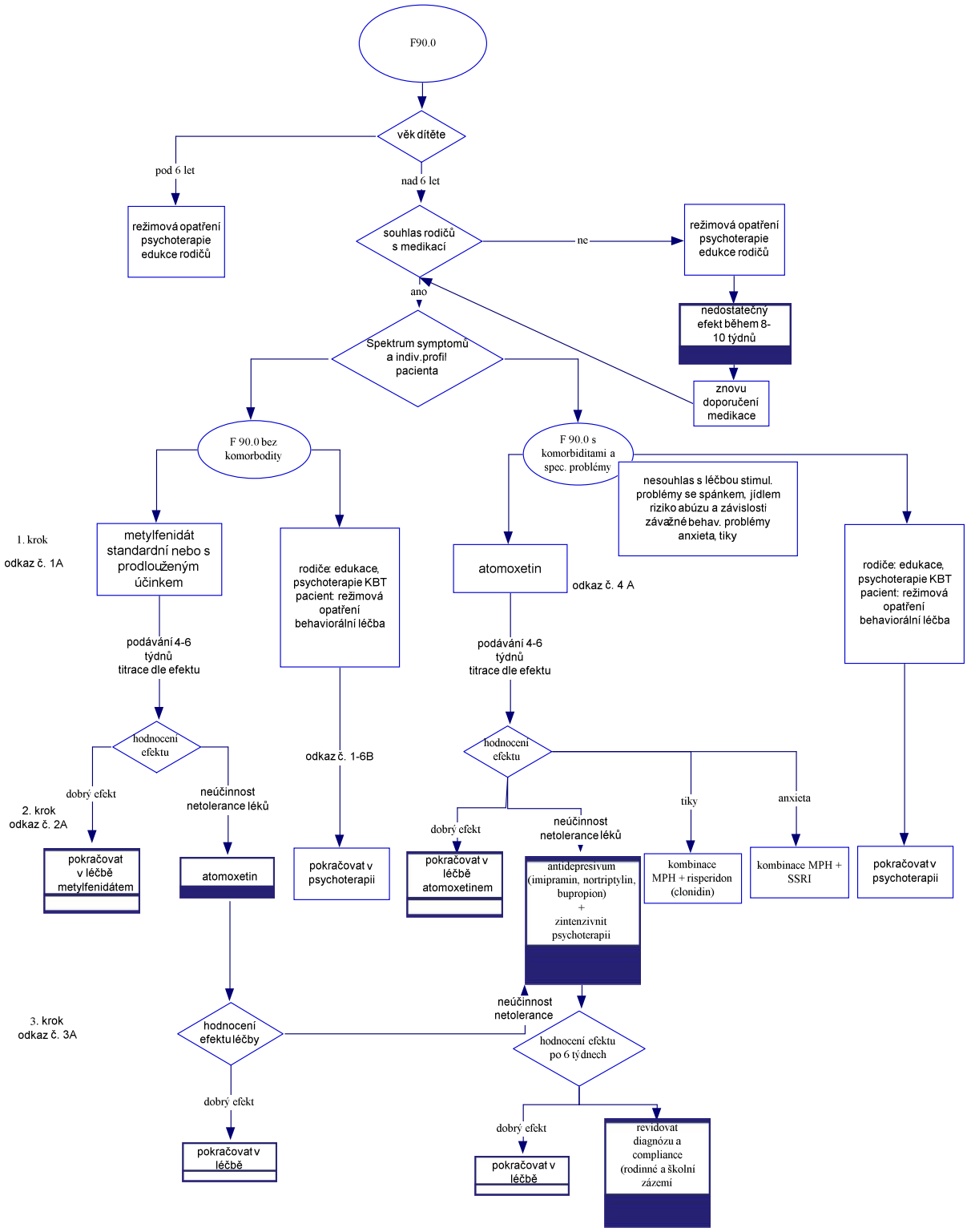
1. Allen, D.M. Integrating Individual and Family Systems Psychotherapy to Treat Borderline Personality Disorder. Journal of Psychotherapy Integration, 2001, vol. 11, s. 313-331.
2. Aviram, R.B. a kol. Adapting Supportive Psychotherapy for Individuals with Borderline Personality Disorder Who Self-Injure or Attempt Suicide. Journal of Psychiatric Practice, 2004, vol. 10, s. 145-155.
3. Bateman, A., Fonagy, P. Effectiveness of Partial Hospitalization in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial. Am J Psychiatry 1999, vol. 156, s. 1563–1569.
4. Binks, C.A. a kol. Psychological therapies for people with borderline personality disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1): CD005652.

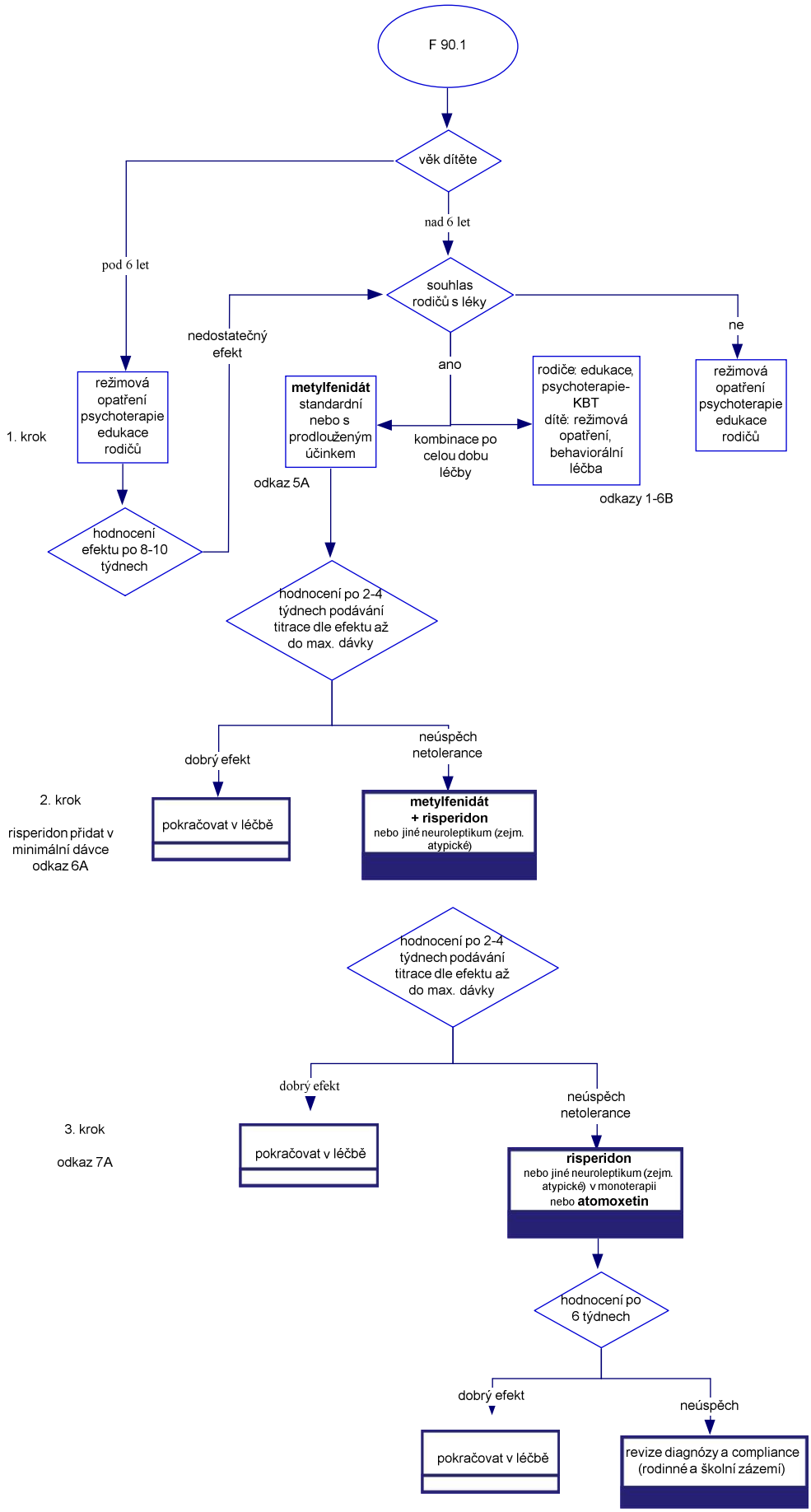
5. Blum, N., a kol. Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS) for Outpatients With Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial and 1-Year Follow-Up. American Journal of Psychiatry, 2008, vol. 165, s. 468-478.
6. Clarkin, J.F. a kol., Evaluating Three Treatments for Borderline Personality Disorder: A Multiwave Study. Am J Psychiatry, 2007, vol. 164, s.922–928.
7. Giesen-Bloo, J., a kol. Outpatient psychotherapy for borderline personality disorder: randomized trial of schema-focused therapy vs transference-focused psychotherapy. Arch Gen Psychiatry, 2006, vol. 63, s.649-58.
8. Chiesa, M., Fonagy, P. Cassel Personality Disorder Study: methodology and treatment effects. Br J Psychiatry, 2000, vol. 176, s.485-491.
9. Linehan, M.M. a kol. Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. Am J Addict 1999, vol. 8, s. 279–292.
10. Linehan, M.M. Two-Year Randomized Controlled Trial and Follow-up of Dialectical Behavior Therapy vs Therapy by Experts for Suicidal Behaviors and Borderline Personality Disorder. Arch Gen Psychiatry, 2006, vol. 63, s.757-766.
11. Wilberg, T. a kol. Outpatient group psychotherapy: a valuable continuation treatment for patients with borderline personality disorder treated in a day hospital? a 3-year follow-up study. Nord Psykiatr Tidsskr, 1998, vol. 52, s. 213–222.

14. Hyperkinetické poruchy (ADHD) u dětí

Ivana DRTÍLKOVÁ[1], Michal HRDLIČKA[2], Ivo PACLT[3]

[1]Psychiatrická klinika FN Brno a LF MU, [2]Dětská psychiatrická klinika 2. LF UK a FN Motol,
[3]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha




F 90.1
věk dítěte
pod 6 let
nad 6 let
souhlas rodičů s léky
nedostatečný efekt
ano
ne
1. krok
režimová opatření psychoterapie edukace rodičů
metylfenidát standardní nebo s prodlouženým účinkem
kombinace po celou dobu léčby
rodiče: edukace, psychoterapie-KBT
dítě: režimová opatření, behaviorální léčba
odkazy 1-6B
odkaz 5A
hodnocení efektu po 8-10 týdnech
hodnocení po 2-4 týdnech podávání titrace dle efektu až do max. dávky
dobrý efekt
neúspěch netolerance
2. krok
risperidon přidat v minimální dávce
odkaz 6A
pokračovat v léčbě
metylfenidát + risperidon
nebo jiné neuroleptikum (zejm. atypické)
hodnocení po 2-4 týdnech podávání titrace dle efektu až do max. dávky
dobrý efekt
neúspěch netolerance
3. krok
odkaz 7A
pokračovat v léčbě
risperidon
nebo jiné neuroleptikum (zejm. atypické) v monoterapii
nebo atomoxetin
hodnocení po 6 týdnech
dobrý efekt
neúspěch
pokračovat v léčbě
revize diagnózy a compliance (rodinné a školní zázemí)

Odkaz č. 1

Stimulancia doporučována jako terapie první volby, zvláště pokud se jedná o hyperkinetickou poruchu (HKP) bez komorbidit (AACAP, 2007; NICE, 2008). Metylfenidát (MPH) má nejvíce studií o účinnosti a bezpečnosti (MTA Cooperative Group, 1999; Schachar et al., 1997). U dětí, které nemohou užívat polední dávku ve škole, špatně snášejí standardní formu MPH, nebo kde je efekt standardní formy příliš krátký, je zvláště výhodné užít formu s prodlouženým účinkem (NICE, 2008), kterou prokazatelně stačí podávat jednou denně ráno (Swanson et al., 2004).

Remise 45% A
Reakce 70% A
Neúčinné 30% A

Odkaz č. 2

Protože u nás není možné v druhém kroku zaměnit jedno stimulans za jiné stimulans, jak doporučuje většina vodítek (u nás je registrován pouze metylfenidát), je logickým druhým krokem záměna stimulancia za atomoxetin. Jeho plný účinek se dostavuje po 2–4 týdnech podávání (Michelson et al., 2001; Spencer et al., 2002). Odpověď na léčbu je však nižší než u pacientů bez anamnézy léčby stimulancii (45 % versus 64 %; Prasad a Steer, 2008).

Reakce 45% A
Neúčinné 55% A

Odkaz č. 3

V třetí volbě přicházejí na řadu antidepresiva. Nejvíce studovanými a dosud používanými tricyklickými antidepresivy v této indikaci jsou imipramin (Gualtieri a Evans, 1988) a nortriptylin (Wilens et al., 1993). Z novějších antidepresiv byly příznivé zkušenosti učiněny rovněž s bupropionem, který se noradrenergním a dopaminergním účinkem blíží stimulanciím (Barrickman et al., 1995; Conners et al., 1996).

Síla důkazu A

Odkaz č. 4

Atomoxetin, na rozdíl od stimulancií, nemá efekt jedné dávky ani nepůsobí euforii, nemá tedy návykový potenciál jako stimulancia. Nezhoršuje tiky (Allen et al., 2005) ani úzkost, kterou podle některých dat naopak významně zmírňuje (Geller et al., 2007). Je proto v reprezentativních publikovaných guidelines doporučován jako léčba první volby u jedinců s HKP/ADHD a současnou závislostí na návykových látkách, při komorbidní anxietě nebo tikové poruše (AACAP, 2007; NICE, 2008).

Remise 27% A
Reakce 64% A
Neúčinné 36% A

Odkaz č. 5

Metylfenidát již v monoterapii vede jak k ústupu hyperkinetické symptomatiky, tak u určitého procenta pacientů i k ústupu asociovaných poruch chování (Hinshaw et al., 1992; Klein et al., 1997; Aman et al., 2004).

Síla důkazu A

Odkaz č. 6

Přidání risperidonu (případně jiného atypického neuroleptika) k terapii metylfenidátem vychází jak z dvojitě slepé studie (Aman et al., 2004), tak z vodítek sestavených panelem expertů vedených Kutcherem (2004).

Síla důkazu A

Odkaz č. 7

Risperidon byl významně úspěšný v monoterapii poruch chování, ať už samostatných, tak i asociovaných s hyperkinetickou poruchou (Aman et al., 2002; Aman et al., 2004). Naopak užití atomoxetinu v této indikaci vychází z názoru panelu expertů a není dosud podloženo empirickými daty (Remschmidt et al., 2005).

Reakce 54% A
Neúčinné 46% A

Doplňující komentář

Vodítka léčby ADHD jsou rozdělena do dvou oddělených schémat. Schéma 1 se týká poruchy aktivity a pozornosti, a zahrnuje dva odlišné postupy: první u nekomplikované formy poruchy, druhy u poruchy s komorbiditami a specifickými problémy. Schéma 2 pojednává o léčbě hyperkinetické poruchy chování a představuje jediný postup.

Ke schématu 1: Při formulaci léčebných postupů u poruchy aktivity a pozornosti je možné vyjít z doporučených postupů léčby pro děti s AD/HD bez komorbidity podle DSM-IV. Oba klasifikační systémy považují pro diagnózu za určující shodné symptomy, i když podle DSM-IV tyto symptomy mohou – ale také nemusejí – být přítomny vždy současně. Je nutná pouze modifikace vzhledem k rozdílnému sortimentu registrovaných preparátů v příslušných zemích. Schéma vychází z klasické představy všech platných guidelines, že stimulancia jsou léky první volby. V naší republice je možné volit formu metylfenidátu standardní (Ritalin), nebo s prodlouženým uvolňováním (Concerta). Individuální volba musí zohlednit compliance pacienta, aby bylo zajištěno spolehlivé zajištění lékem během dne.

Jestliže rodiče léčbu stimulancii odmítají nebo jsou kontraindikována nebo jsou přítomny některé komorbidní poruchy (tiky, výrazná anxieta, riziko vzniku závislostí), měl by být u F90.0 použit atomoxetin.

Ke schématu 2: Pro léčbu hyperkinetické poruchy chování (podle MKN-10) lze podle názoru expertů pracovní skupiny Global ADHD Working Group (Remschmidt, 2005) aplikovat postup, který je ve standardech pro léčbu ADHD uváděn pro případy komorbidního výskytu ADHD s poruchami chování. Pokud však u hyperkinetické poruchy chování (podle MKN-10) nejsou poruchy chování příliš závažné (například není přítomna závažná agresivita a disociální jednání)

a behaviorální problémy splňují spíše kriteria pro poruchu opozičního vzdoru, lze také aplikovat doporučený postup léčby platný pro poruchu pozornosti s hyperaktivitou (resp. pro AD/HD bez komorbidity), který může být úspěšný.

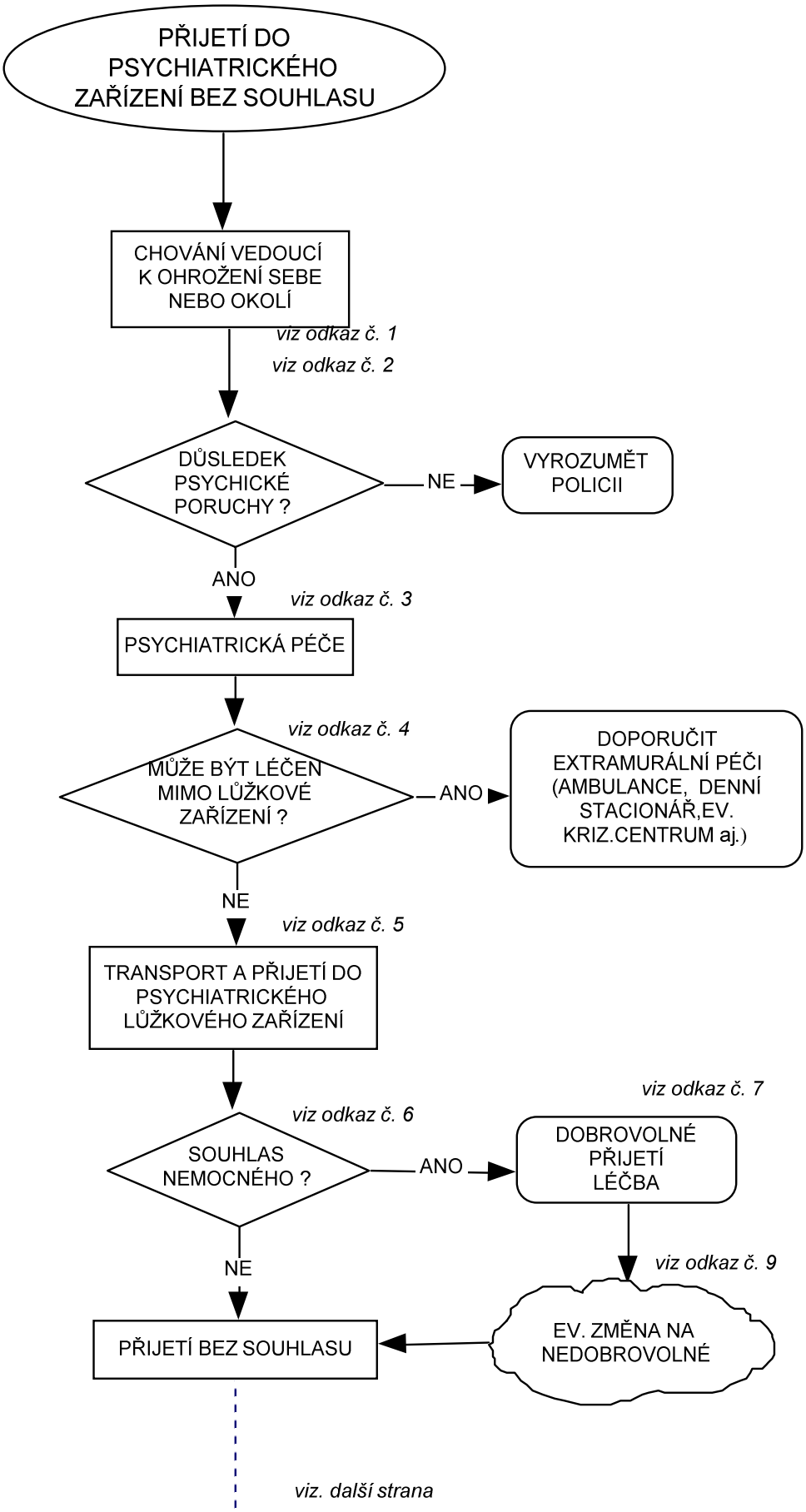
Literatura

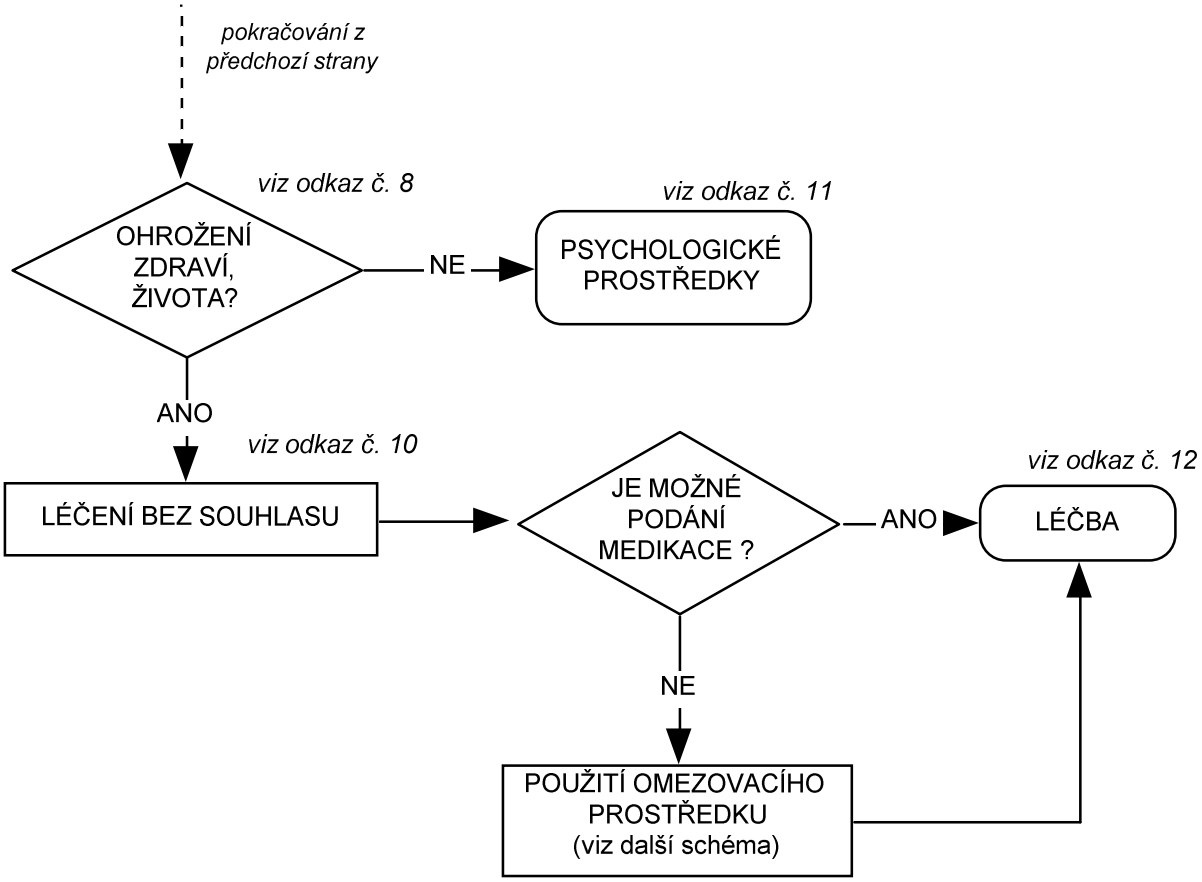
1. Allen A. J., Kurlan R. M., Gilbert D. L., Coffey B. J., Linder S. L. et al.: Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorder. Neurology, 65, 2005, pp. 1941–1949.
2. Aman M. G., DeSmedt G., Derivan A., Lyons B., Findling R. et al.: Risperidone treatment of children with disruptive behavior symptoms and subaverage IQ: a double – blind placebo – controlled study. Am. J. Psychiatry, 159, 2002, s. 1337–1346.
3. Aman M. G., Binder C., Turgay A.: Risperidone effects in the presence/absence of psychostimulant medicine in children with ADHD, other disruptive behavior disorder and subaverage IQ. J. Child Adolesc Psychopharmacol., 14, 2004, s. 243–254.
4. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 46, 2007, s. 894 – 921.
5. Barrickman L. L., Perry P. J., Allen A. J., Kuperman S., Arndt S. V. et al.: Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 34, 1995, s. 649–657.
6. Conners C. K., Casat C. D., Gualtieri C. T., Weller E., Reader M. et al.: Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 35, 1996, s. 1314–1321.
7. Geller D., Donelly C., Lopez F., Rubin R., Newcorn J. et al.: Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 46, 2007, s. 1119–1127.
8. Gualtieri C. T., Evans R. W.: Motor performance in hyperactive children treated with imipramine. Percept. Mot. Skills, 66, 1988, s. 763–769.
9. Hinshaw S., Heller T., McHale J.: Covert antisocial behavior in boys with attention – deficit hyperactivity disorder: external validation and effects if methylphenidate. J. Consult. Clin. Psychol., 60, 1992, s. 274–281.
10. Klein R. G., Abikoff H., Klass E., Ganeles D., Seese L. M. et al.: Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. Arch. Gen. Psychiatry, 54, 1997, s. 1073–1080.
11. Kutcher S., Aman M., Brooks S. J., Buitelaar J., van Daalen E. et al.: International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions. Eur. Neuropsychopharmacol., 14, 2004, s. 11–28.
12. Michelson D., Faries D., Wernicke J., Kelsey D., Kendrick K. et al.: Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics, 108, 2001, s. 83–91.
13. MTA Cooperative Group: A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch. Gen. Psychiatry, 56, 1999, s. 1073–1086.
14. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE): Attention deficit hyperactivity disorder. NICE clinical guideline 72. London, NICE 2008.

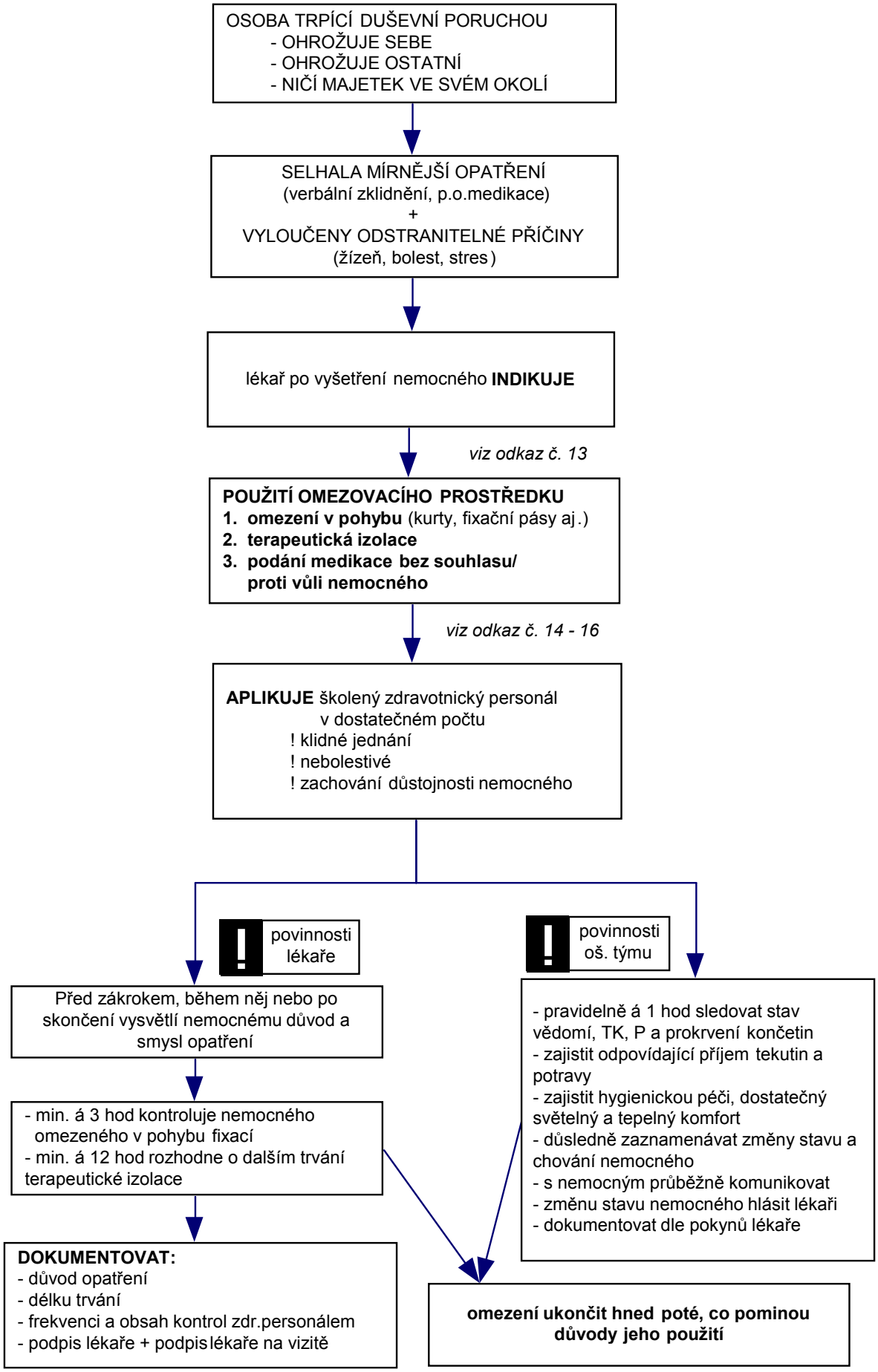
15. Prasad S., Steer C.: Switching from neurostimulant therapy to atomoxetine in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatr. Drugs, 10, 2008, s. 39–47.
16. Remschmidt H.: by the Global ADHD Working Group: Global consensus on ADHD/HKD. Eur. Child Adolesc. Psychiatry, 14, 2005, č. 3, s. 127–137.
17. Schachar R., Tannock R., Cunningham C., Corkum P.: Behavioral, situational, and temporal effects of treatment of ADHD with methylphenidate. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 36, 1997, s. 754–763.
18. Spencer T., Heiligenstein J. H., Biederman J., Faries D. E., Kratochvil C. J. et al.: Results from 2 proof-of-concept, placebo-controlled studies of atomoxetine in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J. Clin. Psychiatry, 63, 2002, s. 1140–1147.
19. Spencer T. J., Sallee F. R., Gilbert D. L., Dunn D. W., McCracken J. T. et al.: Atomoxetine treatment of ADHD in children with comorbid Tourette syndrome. J. Attn. Disord., 11, 2008, s. 470–481.
20. Swanson J. M., Wigal S. B., Wigal T., Sonuga-Barke E., Greenhill L. L. et al.: A comparison of once-daily extended -release methylfenidate formulations in children with attention-deficit/hyperactivity disorder in the laboratory school (The Comacs study). Pediatrics, 113, 2004, s. 206–216.
21. Wilens T., Biederman J., Geist D. E., Steingard R., Spencer T.: Nortriptyline in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: a chart review of 558 cases. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 32, 1993, s. 343–349.

15. Omezovací prostředky

Pavel BAUDIŠ[1], Lucie KALIŠOVÁ[2], Tomáš PETR[3], Eva KITZLEROVÁ[2]
[1]Psychiatrické centrum Praha, [2]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [3]ÚVN Praha


PŘIJETÍ DO PSYCHIATRICKÉHO ZAŘÍZENÍ BEZ SOUHLASU
CHOVÁNÍ VEDOUCÍ K OHROŽENÍ SEBE NEBO OKOLÍ
viz odkaz č. 1
viz odkaz č. 2
DŮSLEDEK PSYCHICKÉ PORUCHY ?
NE
VYROZUMĚT POLICII
ANO
viz odkaz č. 3
PSYCHIATRICKÁ PÉČE
viz odkaz č. 4
MŮŽE BÝT LÉČEN MIMO LŮŽKOVÉ ZAŘÍZENÍ ?
ANO
DOPORUČIT EXTRAMURÁLNÍ PÉČI (AMBULANCE, DENNÍ STACIONÁŘ,EV. KRIZ.CENTRUM aj.)
NE
viz odkaz č. 5
TRANSPORT A PŘIJETÍ DO PSYCHIATRICKÉHO LŮŽKOVÉHO ZAŘÍZENÍ
viz odkaz č. 7
viz odkaz č. 6
SOUHLAS NEMOCNÉHO ?
ANO
DOBROVOLNÉ PŘIJETÍ LÉČBA
viz odkaz č. 9
NE
EV. ZMĚNA NA NEDOBROVOLNÉ
PŘIJETÍ BEZ SOUHLASU
viz. další strana


pokračování z předchozí strany
viz odkaz č. 8
OHROŽENÍ ZDRAVÍ, ŽIVOTA?
NE
viz odkaz č. 11
PSYCHOLOGICKÉ PROSTŘEDKY
ANO
viz odkaz č. 10
LÉČENÍ BEZ SOUHLASU
JE MOŽNÉ PODÁNÍ MEDIKACE ?
ANO
viz odkaz č. 12
LÉČBA
NE
POUŽITÍ OMEZOVACÍHO PROSTŘEDKU (viz další schéma)


OSOBA TRPÍCÍ DUŠEVNÍ PORUCHOU
- OHROŽUJE SEBE
- OHROŽUJE OSTATNÍ
- NIČÍ MAJETEK VE SVÉM OKOLÍ
SELHALA MÍRNĚJŠÍ OPATŘENÍ
(verbální zklidnění, p.o.medikace)
+
VYLOUČENY ODSTRANITELNÉ PŘÍČINY
(žízeň, bolest, stres)
lékař po vyšetření nemocného INDIKUJE
viz odkaz č. 13
POUŽITÍ OMEZOVACÍHO PROSTŘEDKU
1. omezení v pohybu (kurty, fixační pásy aj.)
2. terapeutická izolace
3. podání medikace bez souhlasu/ proti vůli nemocného
viz odkaz č. 14 - 16
APLIKUJE školený zdravotnický personál v dostatečném počtu
! klidné jednání
! nebolestivé
! zachování důstojnosti nemocného
! povinnosti lékaře
! povinnosti oš. týmu
Před zákrokem, během něj nebo po skončení vysvětlí nemocnému důvod a smysl opatření
- min. á 3 hod kontroluje nemocného omezeného v pohybu fixací
- min. á 12 hod rozhodne o dalším trvání terapeutické izolace
DOKUMENTOVAT:
- důvod opatření
- délku trvání
- frekvenci a obsah kontrol zdr.personálem
- podpis lékaře + podpis lékaře na vizitě
- pravidelně á 1 hod sledovat stav vědomí, TK, P a prokrvení končetin
- zajistit odpovídající příjem tekutin a potravy
- zajistit hygienickou péči, dostatečný světelný a tepelný komfort
- důsledně zaznamenávat změny stavu a chování nemocného
- s nemocným průběžně komunikovat
- změnu stavu nemocného hlásit lékaři
- dokumentovat dle pokynů lékaře
omezení ukončit hned poté, co pominou důvody jeho použití

Odkaz č. 1

Agresivní chování zaměřené vůči okolí nebo sobě samému, psychomotorický neklid a aktivní nespolupráce jsou častými příznaky, doprovázejícími duševní onemocnění. Řešení situací spojených s agresivním jednáním se u akutně psychiatrických nemocných nevyhneme (10, 12, 13). Musíme být na takové situace připraveni, umět agresivní jednání předvídat a vhodně v takové stresové situaci jednat (postupovat podle účinných a jednotně daných postupů (2, 3).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Pro použití omezovacích opatření musí být splněny zákonné požadavky, tj. duševní poruchou trpící nemocný je nebezpečný sobě nebo okolí (§ 23 zákona 20/1966 v platném znění). Tato kriteria se vykládají někdy úzce, někdy v širším kontextu. Užší výklad vyžaduje bezprostřední ohrožení, je však vhodné brát v úvahu také vývoj poruchy v čase a povahu onemocnění, odrážející potřebnost a indikaci medicínské péče. Přikláníme se k názoru, že není vždy medicínsky zdůvodněné čekat do doby, než se nemocný stane aktuálně nebezpečným sobě nebo okolí (8, 2).

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Je nezbytné přivolat k nemocnému lékaře, který posoudí, zda je ohrožující jednání následkem duševní poruchy (diagnóza podle MKN-10, byť jen předpokládaná). Není-li přítomna duševní porucha, přebírají řešení situace nezdravotnické orgány (Policie ČR, sociální péče). Zásah v domácím prostředí bez souhlasu nemocného lze provádět pouze při ohrožení života, zdraví nebo majetku. Je vhodné ho uskutečnit za asistence Policie ČR, která bude postupovat podle svých zákonem daných povinností (Zákon o Policii č. 283/1966 Sb., § 14).

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Na základě posouzení příznaků duševní poruchy, pacientovy ochoty ke spolupráci, jeho kritičnosti k duševní poruše a dalších skutečností (spolupráce rodiny, dostupnost psychiatrických zařízení atd.) volíme další postup: ambulantní péči, centrum krizové intervence, domácí péči, denní stacionář apod. Není-li mimolůžková péče vhodná nebo možná, pak volíme psychiatrickou hospitalizaci.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Je-li nezbytná hospitalizace, vystavíme doporučení k přijetí s popisem příznaků, předpokládanou diagnózou a vyjádřením o nezbytnosti hospitalizace pro ohrožující jednání. S nemocným jednáme klidně, informujeme ho pravdivě o situaci a o možnostech řešení. Vyloučíme, pokud je to možné, somatické onemocnění. Podle potřeby spolupracujeme s Policií ČR a RZS.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Informujeme nemocného o nutnosti hospitalizace a snažíme se získat jeho souhlas, příp. souhlas jeho zákonného zástupce.

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Podepíše li nemocný souhlas s přijetím, postupuje se v další péči podle diagnózy, aktuálního stavu, vodítek psychiatrické péče a podle uznávaných terapeutických postupů.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

Nesouhlasí-li nemocný ohrožující sebe nebo okolí s přijetím a odmítá-li při přijetí podepsat souhlas s hospitalizací, hospitalizujeme ho bez jeho souhlasu. Skutečnost hlásíme do 24 hodin (pokud nevysloví souhlas) příslušnému soudu. Ten rozhodne do 7 dnů, zda důvody přijetí bez souhlasu byly v souladu s důvody zákonnými (28, 29, 30).

Síla důkazu G

Odkaz č. 9

Dobrovolnou hospitalizaci je nutno změnit na nedobrovolnou v případě, že je pacient v důsledku své psychické poruchy omezen ve styku s vnějším světem (překlad na uzavřené oddělení bez souhlasu nemocného, použití omezovacích prostředků, omezení v pohybu), (1).

Odkaz č. 10

Pokud nemocný nevyslovil souhlas s konkrétním léčením, je možno aplikovat léky a jiné biologické terapie pouze při ohrožení jeho života nebo zdraví (16, 32). Ošetřovatelský zdravotnický personál může v situaci akutní potřeby omezovací prostředek aplikovat, ale je nezbytné co nejdříve informovat lékaře, který aplikaci potvrdí. Dle možností zdravotnického zařízení je vhodné aplikovat omezovací prostředky odděleně od ostatních pacientů (31).

Síla důkazu G

Odkaz č. 11

Při nesouhlasu nemocného s léčením užíváme pouze nefarmakologické, nebiologické prostředky (informování, psychologické postupy, verbální ovlivnění).

Síla důkazu G

Odkaz č. 12

Když bylo dosaženo zklidnění a odstranění akutních příznaků, vymizení nebezpečí sobě nebo okolí, pokračuje se v léčbě podle doporučených postupů.

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Omezovací prostředky jsou využívány v mnoha medicínských oborech, v psychiatrii ale nejčastěji. Jejich užívání bývá někdy laickou veřejností neprávem kritizováno, což vyvolává stigma psychiatrických nemocných a nepříznivě ovlivňuje nahlížení na celou psychiatrii. V současné době se bohužel občasnému použití omezovacích prostředků nevyhneme. Musíme si být vědomi, že jde o prostředky výjimečné. Budou aplikovány stále méně často a to zejména díky dalším pokrokům v psychofarmakoterapii a dosažením vyššího počtu kvalifikovaného ošetřovatelského personálu v lůžkových psychiatrických zařízeních (3).

Omezovacími prostředky rozumíme přijetí pacienta na oddělení, kde je omezen jeho styk s okolním světem, dále manuální a mechanickou fixaci pacienta, umístění pacienta v izolační místnosti nebo v síťovém lůžku, dále parenterální medikaci, aplikovanou bez souhlasu pacienta. Naopak za omezovací prostředky nelze považovat pobyt v izolační místnosti nebo v síťovém lůžku, které nejsou uzavřeny, fixace nemocného v křesle k udržení stability, připoutání končetiny při aplikaci infuze anebo upevnění zábran k lůžku.

Zadržení pacienta v léčebném ústavu je upraveno Listinou základních práv a svobod, Úmluvou o lidských právech a biomedicíně (zák. 96/2001), Zákonem o péči o zdraví lidu (20/1966, resp. § 23 a 24 zákona ČNR 86/1992) a Občanským soudním řádem (OSŘ, 240/1993, § 191 a–g), (1). Podle zákona o péči o zdraví lidu v platném znění lze provádět vyšetřovací a léčebné úkony bez souhlasu nemocného v následujících případech:

1. Je-li neodkladné provedení vyšetřovacího nebo léčebného výkonu nezbytné k záchraně života nebo zdraví dítěte anebo osoby zbavené způsobilosti k právním úkonům a odpírají-li rodiče nebo opatrovník souhlas
2. Jde-li o nemoci stanovené zvláštním předpisem, u nichž lze uložit povinné léčení.
3. Jestliže osoba, jevící známky duševní choroby nebo intoxikace, ohrožuje sebe nebo své okolí.
4. Není-li možné vzhledem ke zdravotnímu stavu nemocného vyžádat si jeho souhlas a jde-li o neodkladné výkony, nutné k záchraně života či zdraví.
5. Jde-li o nosiče ve smyslu § 53 zákona č. 258/2000 Sb. o ochraně veřejného zdraví (16).

Při aplikaci omezovacích prostředků (omezení v pohybu, aplikace léků bez souhlasu nemocného) postupujeme dle Metodického opatření opatření MZ 1/2005, resp. z 30. 9. 2009 (19).

Omezovací prostředky nelze užívat pro usnadnění péče a dozoru při nedostatku personálu (28) a dále pokud lze odstranit základní příčinu ohrožujícího chování nemocného. Přínos užití omezovacích prostředků musí být vyšší než jejich rizika. Aplikujeme je jen po nezbytně nutnou dobu (do ukončení aktuálního ohrožujícího jednání nemocného).

Komplexní ošetřovatelská péče o nemocné, u kterých jsou užity omezovací prostředky, má zásadní význam jak z hlediska prevence komplikací, tak i pro zachování optimálního terapeutického vztahu mezi zdravotnickým personálem a pacientem.

Osoby, které se účastní aplikace omezovacích prostředků, musí být k této činnosti řádně vyškoleny a nejméně jednou ročně doškolovány.

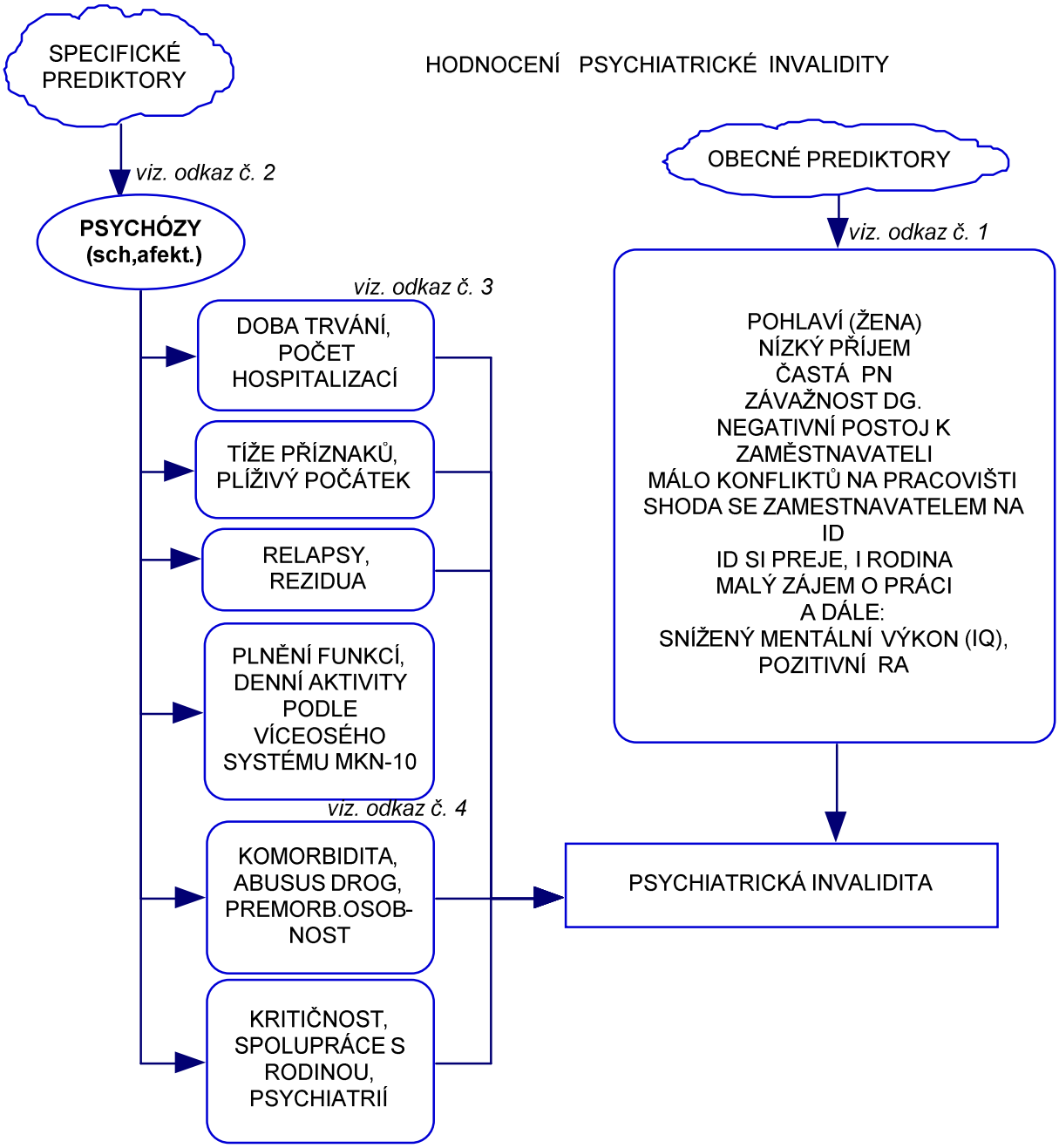
Literatura

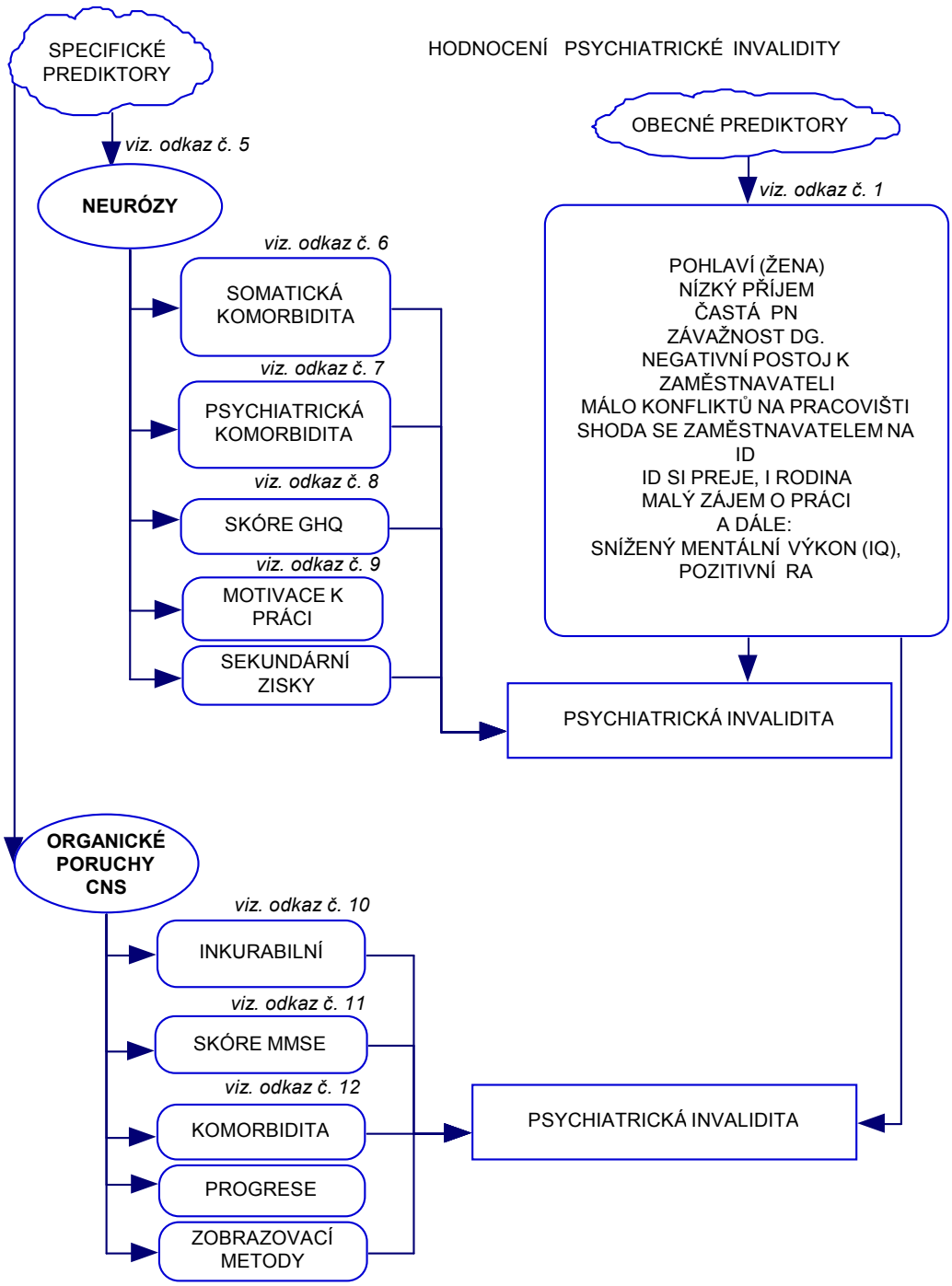
1. Baštecký J.: Psychiatrie, právo a společnost. Galén, 1997, Praha, 218 s.
2. Baudiš P., Pfeiffer J.: Práva pacientů a zákroky prováděné bez souhlasu nemocného v psychiatrii. Prakt. Lék. 1994, 74, č. 12, 560–564.
3. Baudiš P., Libiger J.: Psychiatrie a etika. Galén, Praha, 2002.156 s.
4. Baudiš P.: Psychiatrie má nejen léčebné funkce. ČLČ, 2005, 144, 131–133.
5. Beer M. D., Pereira S. M., Paton C.: Intenzivní péče v psychiatrii. Grada, 2004, Praha. 296 s.
6. Emsten H.: Nedobrovolná hospitalizace a psychiatrická pohotovost. Psychiatrie pro praxi, 9, 1, 38–39, 2008.
7. Janosikova E. H., Daviesová J. L.: Psychiatrická ošetrovateľská starostlivosť. Martin: Vydavateľstvo Osveta; 1999; 518 s.
8. Jařab J.: Šíleně pomalá revoluce s. 60–70. In: Jařab J.: Šíleně pomalá revoluce fra/frost, Praha 2006, 224 s.
9. Kallert T. W., Monahan J., Mezzich J.: World Psychiatric Association (WPA) Thematic Conference. Coercive treatment in Psychiatry: a comprehensive review. Brit. Med. J. 7, (Suppl. 1), 2007.
10. Kallert T. W.: Coercion in Psychiatry. Curr. Opin. Psychiatry 21, 485–489, 2008.
11. Kališová L., Raboch J. et al.: Obecná praxe užívání omezovacích opatření – monitorování situace v České republice. ČS Psychiat., 101, 6, 303–307, 2005.
12. Kališová L., Raboch J. et al.: Použití omezovacích prostředků v psychiatrii – výsledky mezinárodního projektu EUNOMIA, základní charakteristika konečného souboru v ČR. ČS psychiatr., 104, 1, 4–8, 2008.
13. Kališová L., Raboch J. et al.: Výsledky podrobného sledování použití omezovacích prostředků během hospitalizace – projekt EUNOMIA, výsledky v ČR. ČS Psychiatr., 104, 2, 52–58, 2008.
14. Kramářová N.: Úvaha nad zákonnou úpravou převzetí pacienta do ústavní péče bez jeho souhlasu. ČS Psychiat., 1995, 91, Suppl. 1., 26–31.
15. Poskytování zdravotní péče bez souhlasu pacienta. In: Mach J.: Medicína a právo. C. H. Beck, Praha 2006: s: 31–36.
16. Mach J.: Je pacient povinen se léčit? Tempus, Česká lékařská komora, 2002,1,30.
17. Má se psychiatr s pacientem prát? Zpráva z konference a záznam diskuse. Zdravotnické noviny, 2001, 50, 8, 8–9.
18. Mason T.: Seclusion: an internal comparison. J. Med. Sci. Law. 1994, 34,1,54–60.
19. Metodické opatření Ministerstva zdravotnictví k používání omezovacích prostředků u pacientů v psychiatrických zařízeních České republiky. Věstník MZ č. 1/2005.
20. Petr T.: Po stopách psychiatrického ošetřovatelství. Praha. Psychiatrická sekce České asociace sester, 2003. 56 s.
21. Metodické opatření MZd. Používání omezovacích prostředků u pacientů ve zdravotnických zařízeních České republiky. Věstník MZd ČR, částka 7, s. 5–7 z 30. 9. 2009
22. Petr T.: Restriktivní metody v psychiatrii – zkušenosti z PL Bohnice. Sestra, 2004, 9, 10–11.
23. Petr T., Miklóš T.: Restriktivní metody v psychiatrii. Standardizace ošetřovatelské péče. Psychiatrická léčebna Bohnice, 2004, Praha, 40 s.
24. Petr T.: Zkušenosti z psychiatrické ošetřovatelské péče ve Velké Britanii. Florence, 2, 7–8, 35–36, 2006.
25. Poskočilová K.: Ochranné omezovací prostředky v psychiatrických léčebnách. Sestra 2004, 9, 12– 13.
26. Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P. (Eds.): Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče. Infopharm a.s., Praha, 2006. 202 s.

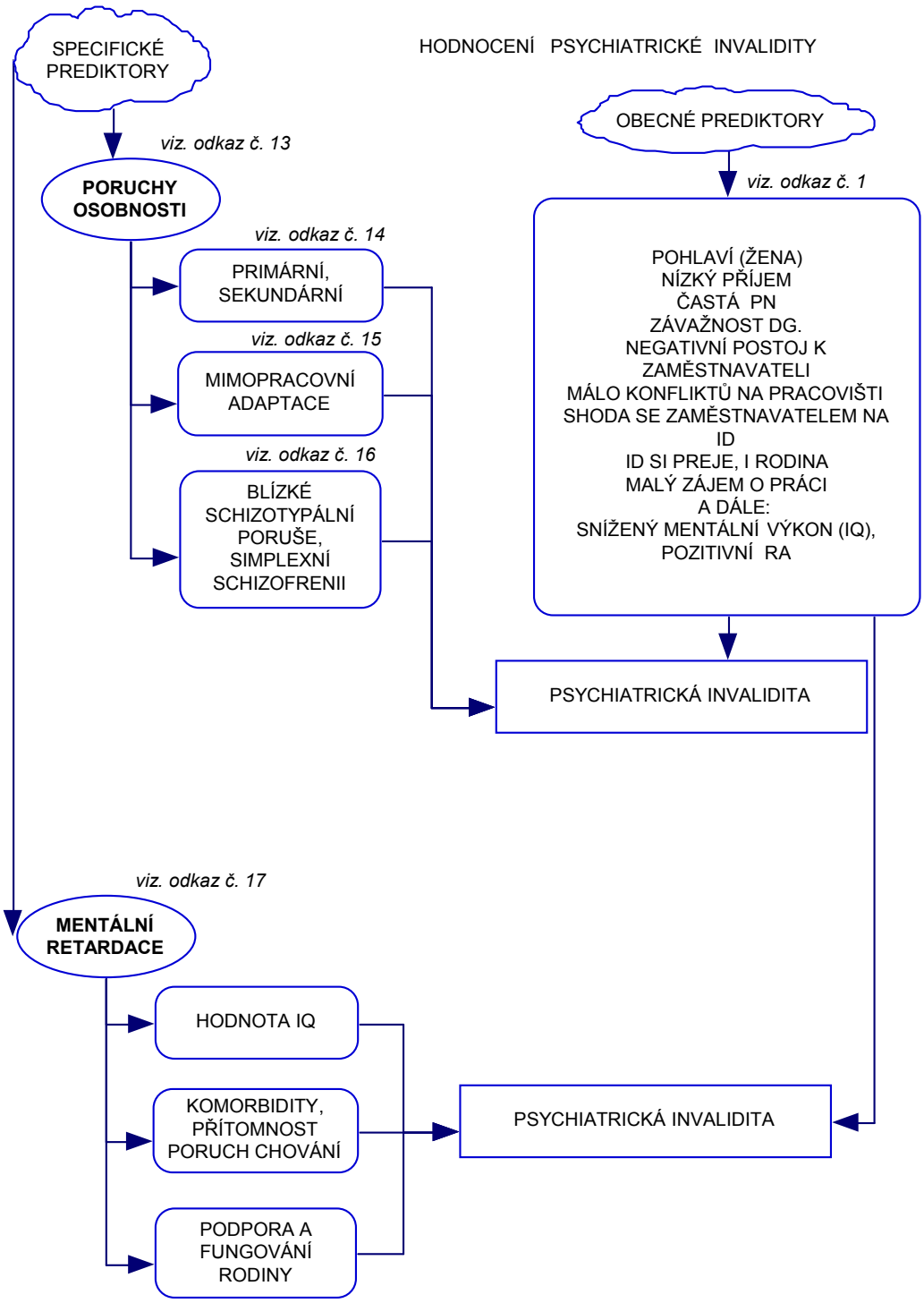
27. Směrnice 10 léčeben v ČR a jednoho psychiatrického odd. v ČR o použití omezovacích opatření.
28. Stolínová J., Mach J.: Právní odpovědnost ve zdravotnictví. Galén, 1998 Praha, 346 s.
29. Švarc J.: Omezující prostředky v psychiatrii. Psychiatrie pro praxi, 9,5, 243–245, 2008.
30. Švarc, J.: Psychiatrická hospitalizace bez ohlasu pacienta – 1. díl. Psychiatrie pro praxi, 9, 2, 92–95, 2008.
31. Švarc J.: Psychiatrická hospitalizace bez souhlasu pacienta – 2. díl. Psychiatrie pro praxi. 9, 3, 148–150, 2008.
32. Veřejný ochránce práv: Zpráva z návštěv psychiatrických léčeben. Brno, září 2008. Sp. zn.: 43/2007/NZ/MLU. 56 s. + přílohy. *www.ochrance.cz*
33. Zelman M., Hollý K., Bračoková H.: Zvládánie akutného psychomotorického nekĺudu a agresivity pacienta. Psychiatrie pro praxi, 4, 185–190, 2006.
16. Zpráva o stavu lidských práv v ČR v roce 2006. Úřad vlády ČR, sekretariát Rady vlády ČR pro lidská práva. Praha, 99 s.

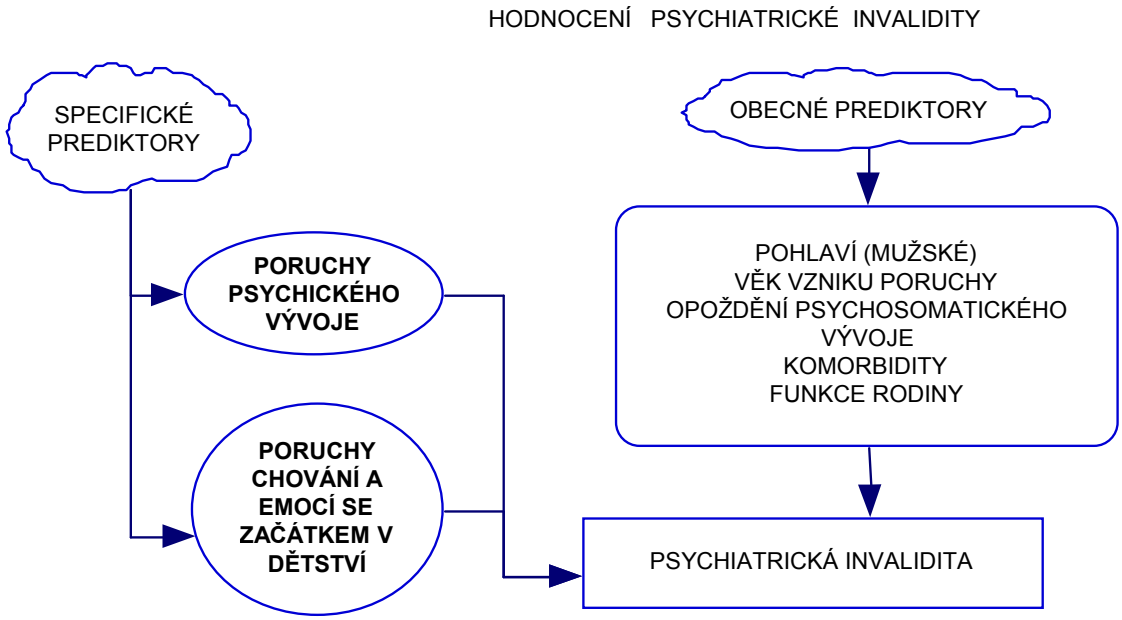
16. Invalidizace duševně nemocných

Pavel BAUDIŠ[1], Alexander NAWKA[2], Petra UHLÍKOVÁ[2], Jiří RABOCH[2]
[1]Psychiatrické centrum Praha, [2]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha




HODNOCENÍ PSYCHIATRICKÉ INVALIDITY
SPECIFICKÉ PREDIKTORY
viz. odkaz č. 5
NEURÓZY
viz. odkaz č. 6
SOMATICKÁ KOMORBIDITA
viz. odkaz č. 7
PSYCHIATRICKÁ KOMORBIDITA
viz. odkaz č. 8
SKÓRE GHQ
viz. odkaz č. 9
MOTIVACE K PRÁCI
SEKUNDÁRNÍ ZISKY
OBECNÉ PREDIKTORY
viz. odkaz č. 1
POHLAVÍ (ŽENA)
NÍZKÝ PŘÍJEM
ČASTÁ PN
ZÁVAŽNOST DG.
NEGATIVNÍ POSTOJ K ZAMĚSTNAVATELI
MÁLO KONFLIKTŮ NA PRACOVIŠTI
SHODA SE ZAMĚSTNAVATELEM NA ID
ID SI PREJE, I RODINA
MALÝ ZÁJEM O PRÁCI
A DÁLE:
SNÍŽENÝ MENTÁLNÍ VÝKON (IQ),
POZITIVNÍ RA
PSYCHIATRICKÁ INVALIDITA
ORGANICKÉ PORUCHY CNS
viz. odkaz č. 10
INKURABILNÍ
viz. odkaz č. 11
SKÓRE MMSE
viz. odkaz č. 12
KOMORBIDITA
PROGRESE
ZOBRAZOVACÍ METODY
PSYCHIATRICKÁ INVALIDITA


HODNOCENÍ PSYCHIATRICKÉ INVALIDITY
SPECIFICKÉ PREDIKTORY
viz. odkaz č. 13
PORUCHY OSOBNOSTI
viz. odkaz č. 14
PRIMÁRNÍ, SEKUNDÁRNÍ
viz. odkaz č. 15
MIMOPRACOVNÍ ADAPTACE
viz. odkaz č. 16
BLÍZKÉ SCHIZOTYPÁLNÍ PORUŠE, SIMPLEXNÍ SCHIZOFRENII
OBECNÉ PREDIKTORY
viz. odkaz č. 1
POHLAVÍ (ŽENA)
NÍZKÝ PŘÍJEM
ČASTÁ PN
ZÁVAŽNOST DG.
NEGATIVNÍ POSTOJ K ZAMĚSTNAVATELI
MÁLO KONFLIKTŮ NA PRACOVIŠTI
SHODA SE ZAMĚSTNAVATELEM NA ID
ID SI PREJE, I RODINA
MALÝ ZÁJEM O PRÁCI
A DÁLE:
SNÍŽENÝ MENTÁLNÍ VÝKON (IQ),
POZITIVNÍ RA
PSYCHIATRICKÁ INVALIDITA
viz. odkaz č. 17
MENTÁLNÍ RETARDACE
HODNOTA IQ
KOMORBIDITY, PŘÍTOMNOST PORUCH CHOVÁNÍ
PODPORA A FUNGOVÁNÍ RODINY
PSYCHIATRICKÁ INVALIDITA



Odkaz č. 1

Uváděné obecné prediktory psychiatrické invalidity byly zjištěny v prospektivní terénní 21měsíční studii (2). Určovaly se statistickou významností vznik budoucí psychiatrické invalidity. Naopak na vzniku invalidity se nepodílely takové faktory jako věk, vzdělání, finanční újma, kvalifikační předpoklady anebo postoje posudkových komisí sociálního zabezpečení. Významný vliv hrála diagnóza (podle arbitrární škály, kde na jednom pólu (nejzávažnější) byly organické poruchy mozku, schizofrenie, paranoidní stavy a na pólu druhém přechodné situační poruchy, poruchy osobnosti, závislost na psychoaktivních látkách a neurózy (3) Vznik budoucí invalidity předpovídaly větší měrou deskriptory demografické a sociální (finanční příjem, postoje k zaměstnavateli, postoj rodiny, motivace k práci), než klinické (závažnost diagnózy).

Síla důkazu B

Odkaz č. 2

Je obecná snaha a praxe užívat pro posuzování psychiatrické invalidity mírnější posudková kriteria pro osoby trpící psychózou než neurózou. Není to ovšem výhodné pro řadu nemocných, kterým se tak dále ztěžuje (při stále existující závažné stigmatizaci psychotiků) zapojení pracovní i sociální. Nedostatek chráněných psychiatrických pracovišť pro tyto nemocné zvyšuje počty nemocných nezapojitelných do práce i přes značný zbývající pracovní potenciál (6). V uváděném schématu zařazujeme nemocné s afektivními poruchami (depresivní poruchy) mezi psychotiky v případech, kdy afektivní porucha je charakterizována těžkými psychopatologickými příznaky (psychomotorická retardace, agitovanost, mikromanické bludy). Naproti tomu afektivní (depresivní) poruchy s převahou neurotických příznaků lze posuzovat podle kriterií uváděných v oddíle NEURÓZY AJ.

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Horší prognóza a tím snazší vznik invalidity je u osob, kde psychóza vznikla v mladším věku. Delší doba od počátku psychózy rovněž zhoršuje prognózu a to zvláště tehdy, když prvotní příznaky se objevovaly pozvolna, plíživě. Vyšší výskyt tzv. negativních příznaků u schizofrenie (emoční oploštění, omezení sociálních kontaktů, izolace od vrstevníků) omezuje nejen kontakty s okolím, ale i motivaci k práci a možnosti pracovního zařazení. Bouřlivé, závažné psychotické příznaky naopak nemusí vést k podstatnému omezení pracovní výkonnosti. Počet relapsů psychózy a reziduální příznaky zhoršují prognózu a usnadňují vznik invalidity. Narušené plnění školních, domácích, rodinných a společenských funkcí (nejlépe podle skóre DAS ve víceosém systému MKN-10), (19) poukazuje na defektní sociální život.

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Psychiatrická komorbidita (premorbidní porucha osobnosti, abusus psychoaktivních látek) a somatická komorbidita (metabolický syndrom, obezita, event. nepříznivé vedlejší účinky dlouhodobé medikace) se nepříznivě kombinují s příznaky psychózy a narušují jak sociální, tak i pracovní návyky a mohou přispívat ke vzniku invalidity. Příznivější vývoj psychózy probíhá, je-li nemocný ke svému stavu kritický, když v léčení aktivně spolupracuje a když je do léčby zapojeno i jeho okolí (rodina), (Programy Preduka, Itareps, Prelaps aj.).

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Do této diagnostické skupiny řadíme nejen neurózy (F 40 – F 44 podle MKN-10), ale i lehké depresivní fáze, poruchy vyvolané stresem, somatoformní poruchy a syndromy spojené s fyziologickými poruchami a somatickými faktory. Těmto poruchám je společné, že vznikají většinou vlivem nepříznivých exogenních psychických vlivů u osob s citlivou, úzkostnou a zranitelnou osobností. Jsou provázeny necharakteristickými somatickými příznaky a často jsou ve spojení s chronickou somatickou nemocí. Nepostihují bazální charakteristiky osobnosti postiženého (myšlení, vnímání, vědomí).

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Kombinace somatického a psychického onemocnění je v lékařské praxi i v posudkovém lékařství častá. V praxi praktického lékaře ji některé studie nacházejí u 30 % návštěvníků ordinace (4). Zdravotní omezení z obou skupin se pak nejen sčítají, ale navíc i vzájemně nepříznivě potencují.

Síla důkazu B

Odkaz č. 7

Psychiatrická komorbidita je poměrně častá. Je to ale způsobeno více nedokonalostí klasifikačního systému (překrývání symptomů jednotlivých poruch) než skutečnou polymorbiditou nemocných. Častou komorbidními diagnózami jsou poruchy osobnosti u neurotických poruch, úzkostné poruchy u poruch afektivních (deprese), a poruchy vyvolané užíváním psychoaktivních látek u všech psychiatrických diagnóz. Komorbidní psychiatrické diagnózy (7) se též vzájemně nepříznivě ovlivňují.

Síla důkazu C

Odkaz č. 8

Dotazník celkového zdraví (GHQ D. P. Goldberga z r. 1972) je skríningový nástroj pro identifikaci potencionálních (neurotických) psychiatrických pacientů (12, 4). Byl vyzkoušen a česká verze kalibrována (12). Diferencuje osoby s vysokou pravděpodobností nevyžadující psychiatrickou péči (skóre 13–49), osoby s možnou psychickou poruchou, jejichž stav by měl být blíže vyšetřen (skóre 50–73), osoby vysoce pravděpodobně trpící duševní poruchou (skóre 74–180) a osoby dávající nespolehlivé odpovědi (skóre 0–12). Dotazník poměrně přesně určuje tíži zdravotní (psychické) újmy a umožňuje částečnou objektivizaci a sledování v průběhu času.

Síla důkazu C

Odkaz č. 9

Motivace k práci hraje v posuzování invalidity nemocných s psychickými poruchami velkou úlohu. Může být snížena samotnými příznaky nemoci (nedostatek emocí, diskrétní kognitivní poruchy), psychickou reakcí na závažnou psychickou poruchu (snížené sebevědomí, ostych, nedostatek sebedůvěry), anebo obavami ze selhání anebo ze styku s lidmi v novém prostředí. Motivace k práci ale nepatří mezi problémy ryze medicínské. Nemáme objektivní měřítka pro její hodnocení. K objasnění její existence a geneze může někdy přispět zaměřené psychologické vyšetření. Nezřídka se připojují výhody tzv. sekundárních zisků, tedy určitých výhod, plynoucích ze statusu nemocného. Nemusí jít jen o výhody ekonomické (finanční), ale i o výhody sociální (omezení nároků a povinností, ohleduplnost okolí, snížení odpovědnosti aj). Jednou přiznaný invalidní důchod (u neurotických poruch nejvýščástečný) je značně obtížné odejmout (k reaktivaci dojde pouze u 1/7 osob), (5).

Síla důkazu G

Odkaz č. 10

U většiny organických mozkových poruch (degenerativní, toxické, poúrazové aj.) neznáme kauzální terapii. Rovněž léčebné postupy u Alzheimerovy a dalších demencí nejsou zatím uspokojivé. Důležité jsou kompenzační mechanismy a rehabilitace. Progrese poruch se ale může kdykoli zastavit. Kognitivní poruchy jsou měřitelné psychologickým vyšetřením a někdy se přechodně komplikují závažnými psychickými poruchami (delirium).

Síla důkazu F

Odkaz č. 11

Poměrně jednoduchým nenáročným testem můžeme změřit úbytek kognitivních funkcí: Mini Mental State Examination (MMSE), (20). Kvantifikuje značně spolehlivě stupeň demence (hraniční, mírná, střední těžká).

Síla důkazu B

Odkaz č. 12

Organické poruchy mozkové jsou ve většině případů spojeny s vyšším věkem. Z toho důvodu zjišťujeme nezřídka i somatickou (neurologickou) komorbiditu. Organické změny mozku lze dnes objektivizovat moderními zobrazovacími metodami mozku, které ale ne vždy odpovídají závažnosti psychiatrického nálezu. Závažnější psychické poruchy (kognitivní, orientace, přechodné delirantní stavy aj.) jsou signum mali ominis.

Síla důkazu G

Odkaz č. 13

Poruchy osobnosti jsou v psychiatrické klasifikaci definovány nepřesně a diagnostická shoda odborníků není příliš vysoká (kappa = 0,59). Navíc svým průběhem nepatří mezi nemoci, ale mezi trvalé „chorobné stavy“, které se sice mohou dekompenzovat a kompenzovat, nicméně jsou dlouhodobého a poměrně neměnného charakteru. Primární poruchy osobnosti samy o sobě nebudou důvodem k přiznání plné invalidity. Ale i částečná invalidita přichází v úvahu jen zcela výjimečně. Budou ale často doprovázet jiné psychiatrické diagnózy jako komorbidní porucha. Je s výhodou touto diagnózou šetřit, i když prevalence se odhaduje na 10–15 % populace. Ve zdravotnických a zvláště psychiatrických zřízeních je prevalence ještě vyšší. V průběhu věku se některé poruchy osobnosti zvýrazňují, u jiných příznaky slábnou.

Síla důkazu G

Odkaz č. 14

Primární poruchy osobnosti trvají od dětství, resp. od dospívání, kdy se definitivně formuje osobnost. Příčiny této poruchy jsou dědičné, vrozené, získané abnormním vývojem v dětství, poškozením mozku v raném věku aj. Mírnější stupně poruchy osobnosti (osobnost anomální, nestandardní, akcentovaná) jsou posudkově nevýznamné. Sekundární poruchy osobnosti vznikají u dříve intaktní osobnosti až v dospělosti, tedy po 18. roce věku. Příčinou jsou přetrvávající změny po psychickém onemocnění (např. schizofrenie), po katastrofické události, po poškození mozku (otravy, alkohol, anoxie, úrazy aj.).

Síla důkazu G

Odkaz č. 15

Za dlouhodobě nepříznivý zdravotní stav lze poruchu osobnosti považovat až tehdy, když naprosto hrubě narušuje vztahy postiženého k okolí v celé řadě oblastí sociální komunikace (v práci, v rodině, s přáteli, partnery, s úřady, se zákonnými normami apod.).

Síla důkazu G

Odkaz č. 16

Některé poruchy osobnosti se svými projevy blíží jiným psychickým poruchám (simplexní schizofrenii, schizotypní poruše) a odlišit je je možné až při dlouhodobém sledování. V těchto případech budou posudková kriteria přece jen poněkud mírnější, protože se předpokládá ve vzniku větší účast biologických faktorů. Poruchy osobnosti, které způsobila jiná závažná psychická porucha (schizofrenie, psychóza), hodnotíme podle kriterií platných pro psychózy.

Síla důkazu G

Odkaz č. 17

Diagnóza mentální retardace by měla být stanovena globálním zhodnocením schopností jedince, včetně míry postižení adaptivních funkcí. Hodnota IQ je pouze orientační vodítko, které nevystihuje globálnost poruchy, mentální retardace představuje kontinuum s různým stupněm narušení adaptivního chování. IQ doporučujeme stanovit standardizovanými, ale individuálně aplikovanými inteligenčními testy, vybranými s ohledem na kulturní normy a specifické narušení, např. řeči, smyslů nebo s ohledem na tělesné postižení. Samotný stupeň mentální retardace není pro běžné denní a pracovní aktivity rozhodujícím kritériem kromě pacientů s těžkou a velmi těžkou mentální retardací. U pacientů s lehkou a středně těžkou retardací závisí jejich zařazení do pracovního procesu na dalších faktorech, zejména na rozvoji řeči a schopnosti sociální adaptace.

Doplňující komentář

Bylo by jistě ideální, kdybychom znali přesněji „váhu“, tedy jakousi „sílu závažnosti“ jednotlivých obecných i specifických prediktorů u jednotlivých psychických poruch a tak mohli s větší přesností více „matematicky“ vypočítat a kvantitativně vyjádřit stupeň invalidity. To ovšem neznáme a vyžadovalo by to zvláštní výzkumné šetření. Není ovšem jisté, nakolik by stanovení invalidity, sice matematicky vyjádřené, avšak bez uvážení zcela specifických okolností každého jednotlivého nemocného, odpovídalo realitě a praxi. Protože jen stěží jde různorodost a pestrost chorobných příznaků, typu osobnosti, motivace a sociální situace nemocného vtěsnat do matematických vzorců bez komplexního klinického hodnocení pacienta. Správné a spravedlivé posouzení celkového zdravotního a duševního stavu se zatím neobejde bez kvalifikovaného pohledu zkušeného psychiatra nebo posudkového lékaře a uváděná vodítka a prediktory psychiatrické invalidity mu budou pomocníkem a rádcem při zodpovědném a zdůvodnitelném rozhodnutí o psychiatrické invaliditě.

Uvedené schéma posuzování psychiatrické invalidity není schéma rozhodovací, ale schéma informativní, didaktické, posuzovací, které má ilustrovat, které klinické charakteristiky mají podstatný vliv na vývoj a vznik dlouhodobé pracovní nezpůsobilosti.

Literatura

1. Analýza vývoje invalidizace. MPSV, Praha, 2007.
2. Baudiš P., Škoda C., Vrbík J. a kol.: Prediktory psychiatrické invalidity. Výzkumný ústav psychiatrický, Praha, 1981, 360 s.
3. Baudiš P., Škoda C. a kol.: Prediktory psychiatrické invalidity. Čs Psychiat., 77, 6, 370–376,1981.

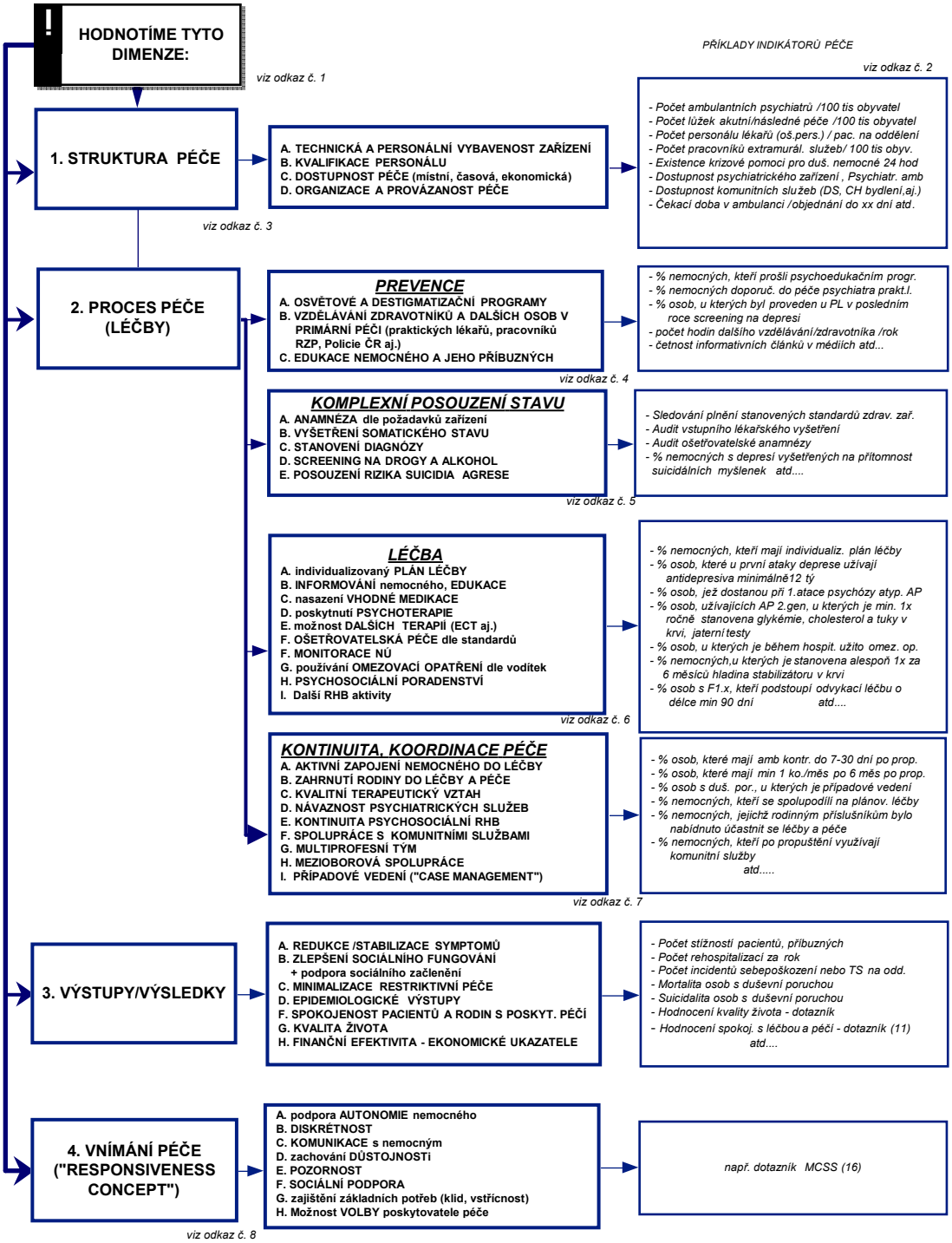
4. Baudiš P., Mudra M. et al.: Psychiatrická nemocnost v praxi obvodního lékaře. Edice Zprávy sv. 76., Výzkumný ústav psychiatrický, Praha, 1986.100s.
5. Baudiš P.: Vývoj psychiatrické invalidizace v ČSR létech 1984–1987 Čs.Psychiat., 85, 5, 296–303, 1989.
6. Baudiš P., Probstová V., Pfeiffer J., Klaschka J., Beneš M., Pěč O.: Vývoj psychiatrické invalidity u psychotiků a rehabilitace. Čs. Psychiatr., 87, 3–4, 169–173, 1991.
7. Baudiš P., Dragomirecká E., Holub J.: Komorbidita psychických poruch. I. část: úvod, pojem, problém, literární přehled. Čs. Psychiat., 98, 4, 197–204, 2002.
8. Bruthansová D., Červenková A., Kolářová M.: Vývoj invalidity v ČR a ve vybraných zemích EU. Výzkumná zpráva.VÚPSV, Praha, 2002. 84 s.
9. Hort V., Hrdlička M., Kocourková J., Malá E.: Dětská a adolescentní psychiatrie. 2000, Portál.
10. Kabešová L.: Predikce výsledného stavu po dvouletém sledování psychiatrických pacientů. Kandidátká disertační práce obhájená 6. 11. 1976 na FVL UK Praha. Archiv VÚPs a FVL UK. 1979. 160 s.
11. Kubička L.: Ústavní léčba alkoholismu. Zprávy č. 29., Výzkumný ústav psychiatrický, Praha, 1975. 248 s.
12. Mudra M., Kožený J., Baudiš P.: Dotazník celkového zdraví. In: Psychiatrický výzkum bezprostředně pro praxi. Ed.: Dytrych Z., Šrám R. Výzkumný ústav psychiatrický, Praha, Edice Zprávy zvláštní číslo, 1987. S. 14–38.
13. Nešpor K.: Závislost na návykových látkách a související poruchy, Doporučené postupy pro praktické lékaře, Projekt MZ ČR zpracovaný ČLS JEP, Praha 2002, 11 stran.
14. Pfeiffer J.: Mezinárodní klasifikace funkční schopnosti, disability a zdraví. International Classification of Funkcioning, Disability ad health a její přínos pro lékařskou posudkovou službu. In: (8), s. 38–42.
15. Raboch J., Anders M., Praško J., Hellerová P.: Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče II. Infopharm, Praha 2006, s. 204.
16. Raboch J., Baudiš P., Nawka A., Uhlíková P.: Promítnutí pokroků lékařské vědy do funkčního hodnocení zdravotního stavu a pracovní neschopnosti ve vztahu ke zdravotním postižením dle Mezinárodní klasifikace nemocí s přihlédnutím k mezinárodní klasifikaci funkčních schopností. Kapitola V. Poruchy duševní a poruchy chování. Závěrečná zpráva projektu MPSV ZVZ 180, Praha, říjen 2008. 83 s.
17. Škoda C., Baudiš P., Csémy L. et al.: Duševní zdraví obyvatel ČR včera, dnes a zítra z pohledu spotřeby zdravotnických služeb. Psychiatrické centrum Praha, 1996, 100 s. Pracovní neschopnost, s.27–38. Invalidita, s.52–62.
18. Škoda C. a kol.: Kvantifikace důsledků transformace zdravotnictví na poskytování psychiatrické péče v ČR. Ekonomické aspekty. Psychiatrické centrum Praha, 1998,192 s. Pracovní neschopnost (ekonomické aspekty), s. 119–138. Invalidita, s.139–153.
19. WHO: Multiaxial Presentation of the ICD-10 for Use in AQdult Psychiatry. WHO, Geneva, 1997. 168 s.
20. WHO: International Classification of Functioning, Disability and Healt. WHO (Geneva) 2001. 228 s.
21. *www.mudr.org/web/mmse*

17. Indikátory kvality péče

Lucie KALIŠOVÁ[1], Tomáš PETR[2], Martin ČERNÝ[1], Jiří RABOCH[1].

[1]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha, [2]Psychiatrické oddělení ÚVN Praha

SCHÉMA PRO HODNOCENÍ KVALITY PÉČE V PSYCHIATRII



Odkaz č. 1

Při sledování kvality péče v psychiatrii bereme ohled na skupiny uživatelů psychiatrické péče se speciálními potřebami, kterým je vhodné hodnoceni přizpůsobit (např. nemocné s demencí, děti, osoby s mentální retardací, nemocné se závislostí na návykových látkách, chronicky nemocné atd.).

Síla důkazu G

Odkaz č. 2

Indikátory jsou jasně definované položky sloužící k měření výkonnosti a efektivity, které používáme jako vodítka pro monitorování, hodnocení a zlepšování kvality služeb. Ve schématu pro ilustraci uvádíme ke každé oblasti několik příkladů indikátorů. Jejich výčet není zdaleka vyčerpávající. Každý poskytovatel služeb si pak může stanovit své vlastní indikátory, které mu v procesu zvyšování kvality pomohou (7,12).

Síla důkazu G

Odkaz č. 3

Struktura služeb hraje zásadní roli v dostupnosti péče. Dostupnost péče je pak jedním z hlavních aspektů kvality. Organizace ambulantní a lůžkové péče, psychosociálních služeb a jejich vzájemná provázanost v regionech je klíčová pro zajištění odpovídající péče. Počty jednotlivých zdravotníků a jejich kvalifikace se opět výrazně odráží v kvalitě péče, stejně jako technická vybavenost pracovišť. Technickou a personální vybavenost zařízení bude určovat vyhláška, kterou se stanoví požadavky na minimální technické a věcné vybavení zdravotnických zařízení a na minimální personální zabezpečení zdravotních služeb (návrh v roce 2009), tato vyhláška bude součástí Zákona o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování. Požadavky na kvalifikaci personálu stanoví kritéria Ministerstva zdravotnictví ČR. Organizační aspekty lze hodnotit s pomocí národních standardů nebo standardů jednotlivých zařízení (9, 17).

Síla důkazu G

Odkaz č. 4

Osvětové a destigmatizační programy vedou díky informovanosti veřejnosti a primární péče k včasnému rozpoznání duševní poruchy a zahájení léčby. Přidruženým efektem těchto programů je zlepšení vnímání duševně nemocných a oboru psychiatrie veřejností. Vzdělávání zdravotníků v primární péči v oblasti psychiatrie může napomoci k včasnému odhalení varovných známek duševního onemocnění a zajištění péče specialisty. Psychoedukace má nezastupitelnou úlohu zejména v sekundární prevenci, kdy poučený pacient lépe spolupracuje, snáze odhalí varovné známky zhoršení stavu a může tak lépe předejít nové atace onemocnění. Destigmatizační programy také napomáhají lepšímu začlenění duševně nemocných do společnosti.

Síla důkazu G

Odkaz č. 5

Při prvním kontaktu klienta s poskytovatelem služeb je vždy důležité komplexní posouzení jeho zdravotního stavu a vyhodnocení všech rizik. Tyto kroky jsou nutné pro zajištění individualizované a bezpečné péče. Obsah vstupního posouzení se může lišit v závislosti na druhu zdravotnického zařízení.

Síla důkazu G

Odkaz č. 6

Poskytovaná péče by vždy měla být v souladu s aktuálními standardy terapeutických postupů. Léčba musí splňovat 2 nejdůležitější parametry – efektivitu a bezpečnost (8, 18).

Síla důkazu G

Odkaz č. 7

Každý uživatel psychiatrické péče by měl mít v krátkém časovém období po propuštění z psychiatrického zařízení možnost péče v psychiatrické ambulanci. S výhodou je návaznost na komunitní služby (denní stacionáře, rhb programy aj.). Taktéž ambulantní péče má v případě zhoršení stavu nemocného mít návaznost formou přijetí k hospitalizaci do psychiatrického zařízení.

Síla důkazu G

Odkaz č. 8

V kontextu aktivit WHO v posledních letech byl vytvořen tzv. „responsiveness v koncept", což je jeden z možných parametrů výkonu zařízení a odráží schopnost systému odpovídat na očekávání uživatelů v nemedicínských aspektech (15, 16).

Síla důkazu G

Doplňující komentář

Kvalita zdravotní péče může být definována jako stupeň, v němž péče poskytovaná zdravotnickými institucemi jednotlivcům, zvyšuje pravděpodobnost žádoucích zdravotních výsledků, je konzistentní se současnými odbornými znalostmi a zároveň přináší spokojenost pacientů i zdravotnických pracovníků.

Princip kvality může být stručně vyjádřen také takto: konat správné věci ve správném čase, a to již napoprvé.

Kvalitní zdravotnické služby jsou charakterizovány přítomností následujících vlastností: účinnost, dostupnost a včasnost, bezpečnost, přiměřenost zdravotnímu stavu, soustavnost a návaznost, přijatelnost pro pacienty, ekonomická efektivnost.

Samozřejmým předpokladem je dodržování národně platných právních a etických norem.

V poslední době je tendence kvalitu péče standardizovat a měřit (10, 13). Hodnocení kvality péče nám umožňuje detekovat slabiny v rutinní praxi a sledovat dodržování standardů péče. Dále nám nabízí možnost srovnávat poskytovanou péči v rámci zařízení, regionů, zemí. Nejdůležitějším výstupem stanovení kvality péče je fakt, že na základě zmapování situace a obdržených informací je nám umožněno péči o duševně nemocné zlepšovat.

Proces hodnocení kvality péče, obzvlášť v psychiatrii, je poměrně náročný úkol. V oboru psychiatrie je totiž řada faktorů subjektivních, špatně měřitelných, uživatelé psychiatrické péče tvoří specifickou skupinu.

Pokud chceme hodnotit kvalitu péče, je důležité si stanovit jasně definované položky, které nám měření umožní – tzv. indikátory péče. Indikátory mají úzký vztah ke standardům péče (úroveň, při které je sledovaná komponenta péče adekvátní kvality) (4, 5, 6). Měření kvality by

mělo být vědecky podložené, podávat smysluplnou, užitečnou a důležitou informaci, prakticky proveditelné, uplatnitelné v běžné praxi a v neposlední řadě nesmí být drahé. Předložené schéma hodnocení kvality zdravotnické péče obsahuje 3 spjaté a vzájemně se překrývající prvky (1, 3, 14):

a) Strukturu péče (souhrn zdrojů a podmínek péče, uspořádání a organizaci péče).

b) Vlastní proces péče (např. diagnostické a léčebné postupy a jednání zdravotnických pracovníků s pacienty).

c) Výstupy (např. počet provedených vyšetření a ošetření) a výsledky péče (např. podíl vyléčených a zlepšených pacientů či příznivý vliv péče na kvalitu a délku jejich života).

Přidali jsme také aspekt nazvaný d) Vnímání péče. Vycházíme ze skutečnosti, že v současnosti je brán jako nejdůležitější ukazatel výkonu zařízení názor uživatele péče. Tento aspekt odráží schopnost hodnoceného systému minimalizovat nežádoucí účinky, které jsou spojeny s přítomností duševní nemoci a podstoupením psychiatrické léčby.

Na prezentované schéma by v praxi navazoval detailní seznam indikátorů péče, včetně možností jejich měření.

Literatura

1. Donabedian A.: An Introduction to Quality Assurance in Health Care. Oxford university press, 2003
2. Gladkij I.: Management ve zdravotnictví, Computer Press, Brno, 2003
3. Hansson L.: Outcome assessment in psychiatric service evaluation. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2001; 36:244–248.
4. Hermann R. C., Mattke S., Somekh D., Silfverhielm H., Goldner E., Gloves G., Pirkis J., Mainz J., Chan J. A.: Quality indicators for international benchmarking of mental health care. Int J Quality in Health Care 2006; Sept: 31–38.
5. Hermann R. C., Chan J. A., Provost S. E., Chiu W. T.: Statistical Benchmarks for Process Measures of Quality of Care for Mental and Substance Use Disorders. Psychiatry Serv 2006; 57 (10): 1461–1467.
6. Hermann R. C., Palmer R. H.: Common Ground: A Framework for Selecting Core Quality Measures for Mental Health and Substance Abuse Care. Psychiatr Services 2002; 53:281–287.
7. Lloyd R.: Quality health care. A guide to developing and using indicators. Jones and Bartlett Publishers, 2004
8. Lucemburská deklarace k bezpečí pacientů (Luxembourgh Declaration on Patient Safety) 2005
9. Národní akreditační standardy pro nemocnice. Manuál a metodika plnění. Ed. MUDr. D. Marx, MUDr. F. Vlček (Spojená akreditační komise), TIGIS, spol. s r.o. 2. vydání, 2008
10. WHO: World Health Report 2000: Health Systems: Improving Performance Geneva, WHO 2000
11. Projekt MZČR Kvalita očima pacientů, Závěrečná zpráva agentura STEM/MARK 2007; *http://portalkvality.mzcr.cz/Odbornik/Categories/17-Vysledky-z-projektu.html*
12. Projekt MZČR Zlepšení systému řízení zdravotní péče, technická podpora – Indikátory kvality zdravotních služeb, 2008; *http://www.mzcr.cz/Odbornik/Pages/837-ukazatele-kvality-zdravotnich-sluzeb.html*
13. Quality Improvement for Mental Health (Mental Health Policy and Service Guidance Package). Geneva World Health Organization 2003; ISBN 92 4 154597 6

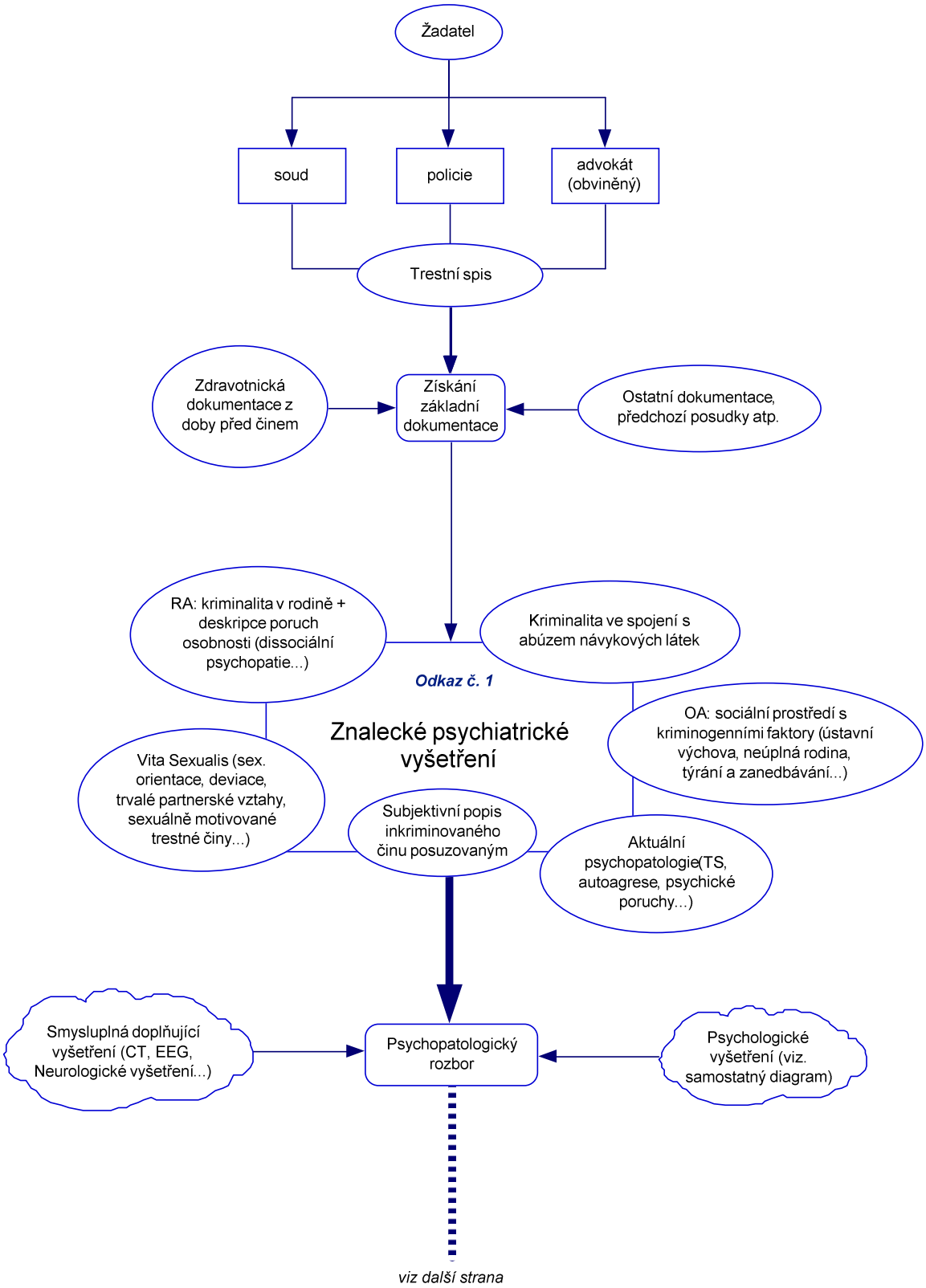
14. Quality Indicators (Defining and Measuring Quality in Psychiatric Care for Adults and Children). American Psychiatric Organization, Washington, DC 2002. 173 stran.
15. Valentine N., Lavalleée R., Liu B., Bonsel G., Murray C. J. L.: Classical Psychometric Assessment of the Responsiveness Instrument in the WHO – Multi-Country Survey Study on Health and Responsiveness. In Health Systems Performance, Debates, Methods and Empiricism Edited by: Murray CJL and Evans DB. Geneva, WHO; 2003:597–612.
16. Valentine N., de Silva A., Kawabata K., Darby C., Murray C. J. L., Evans D. B.: Health systém responsiveness: Concepts, domains and operationalization. In Health System Performance, Debates, Methods and Empiricism Ed. CJL M and DB E. Geneva, WHO; 2003:574–596.
17. Vyhláška, kterou se stanoví požadavky na minimální technické a věcné vybavení zdravotnických zařízení a na minimální personální zabezpečení zdravotních služeb (2009), tato vyhláška je součástí Zákona o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování § /2009.
18. *www.knihabezpeci.mzcr.cz*

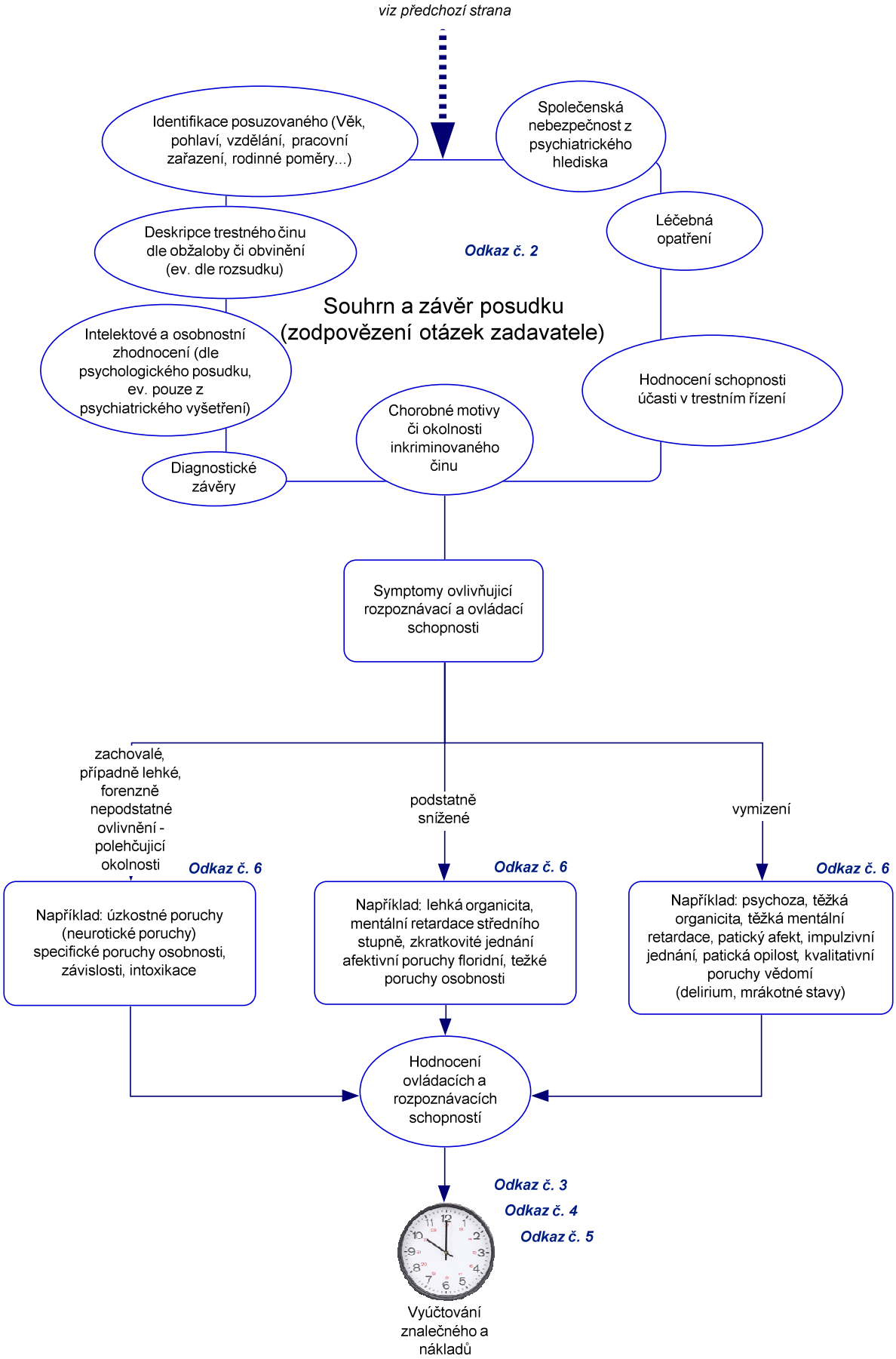
18. Soudní psychiatrický posudek

Karel HYNEK, Marek ŠUSTA
Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha

a) Znalecký posudek trestní právo

Technologie vypracování posudku v trestním právu




viz předchozí strana
Identifikace posuzovaného (Věk, pohlaví, vzdělání, pracovní zařazení, rodinné poměry...)
Společenská nebezpečnost z psychiatrického hlediska
Deskripce trestného činu dle obžaloby či obvinění (ev. dle rozsudku)
Odkaz č. 2
Léčebná opatření
Souhrn a závěr posudku (zodpovězení otázek zadavatele)
Intelektové a osobnostní zhodnocení (dle psychologického posudku, ev. pouze z psychiatrického vyšetření)
Hodnocení schopnosti účasti v trestním řízení
Chorobné motivy či okolnosti inkriminovaného činu
Diagnostické závěry
Symptomy ovlivňující rozpoznávací a ovládací schopnosti
zachovalé, případně lehké, forenzně nepodstatné ovlivnění - polehčující okolnosti
podstatně snížené
vymizení
Odkaz č. 6
Odkaz č. 6
Odkaz č. 6
Například: úzkostné poruchy (neurotické poruchy) specifické poruchy osobnosti, závislosti, intoxikace
Například: lehká organicita, mentální retardace středního stupně, zkratkovité jednání afektivní poruchy floridní, těžké poruchy osobnosti
Například: psychoza, těžká organicita, těžká mentální retardace, patický afekt, impulzivní jednání, patická opilost, kvalitativní poruchy vědomí (delirium, mrákotné stavy)
Hodnocení ovládacích a rozpoznávacích schopností
Odkaz č. 3
Odkaz č. 4
Odkaz č. 5
Vyúčtování znalečného a nákladů

Odkaz č. 1

Každý posudek je individuální, specifický, musí přihlížet k diagnóze, osobnosti pachatele, event. léčbě, ovlivnění pachatele v době páchání trestného činu alkoholem, drogami, nebo jejich abstinencí u pachatelů závislých na psychotropních látkách. Dále na okolnostech zevních, okolnostech psychologických tj. motivacích, osobnosti pachatele, inteligenci pachatele nebo na tělesném stavu pachatele, vyčerpání, spánku apod. Na psychiatrických zařízeních, nebo neurologických zařízeních. Psychologická vyšetření jsou pro nás nejdůležitější, ovšem i z ostatních medicínských oborů mají svůj význam.

Odkaz č. 2

Každý posudek musí být z formálního hlediska vybaven datem vyhotovení, poučením znalce (znalec potvrzuje, že si je vědom trestnosti nepravdivě podaného znaleckého posudku), znaleckou doložkou a vlastnoručním podpisem znalce.

Odkaz č. 3

Znalec musí vést znalecký deník, zapisovat čísla posudků, právnickou či fyzickou osobu zadavatele, odměnu podle novely zák. 423/2001, počet hodin práce na posudku, event. smluvní odměnu + náklady.

Odkaz č. 4

Trestní zákon č.140/1961 s účinností od 1. 7. 1990.

Odkaz č. 5

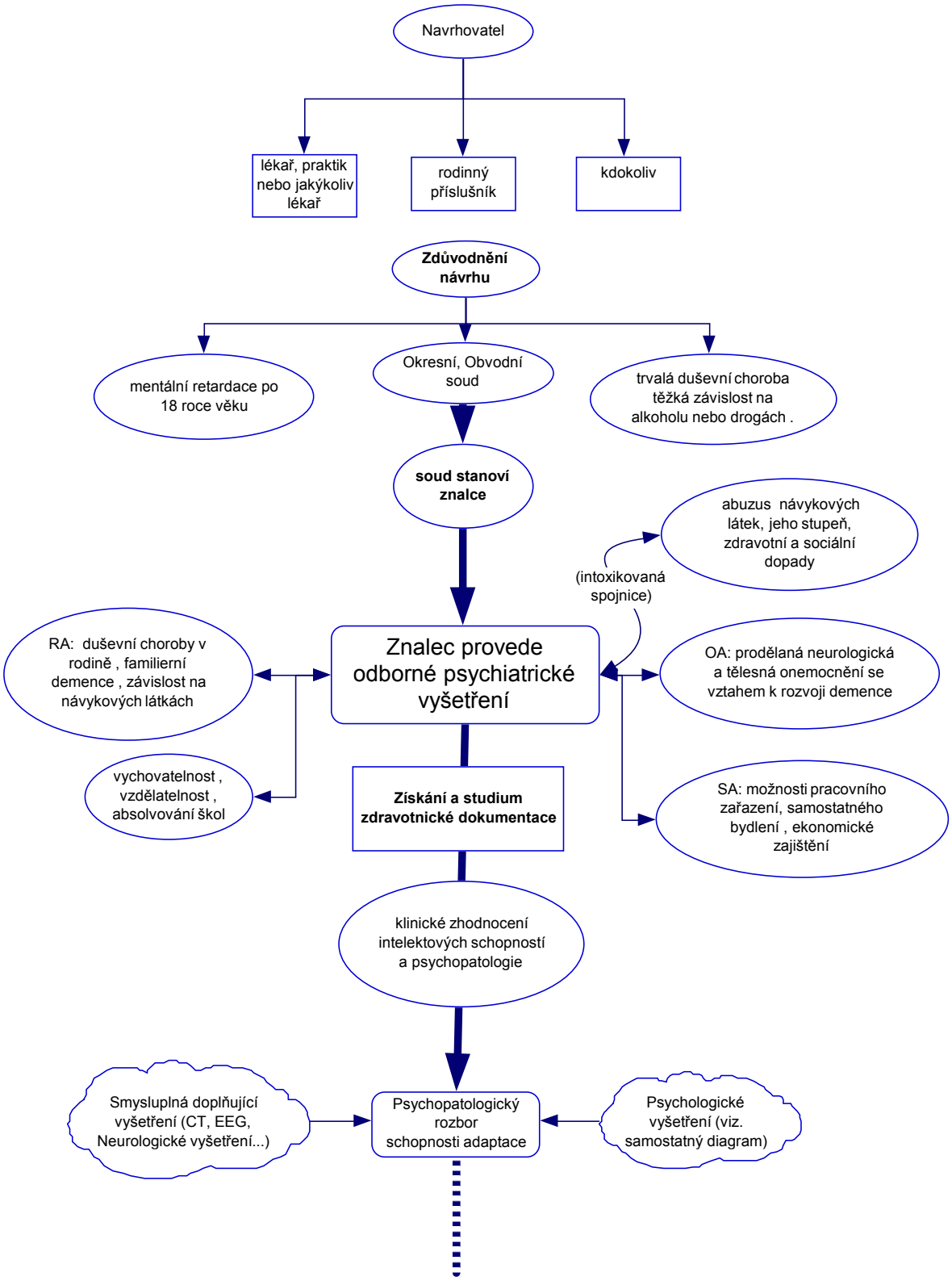
Trestní řád č.141/1961.

Odkaz č. 6

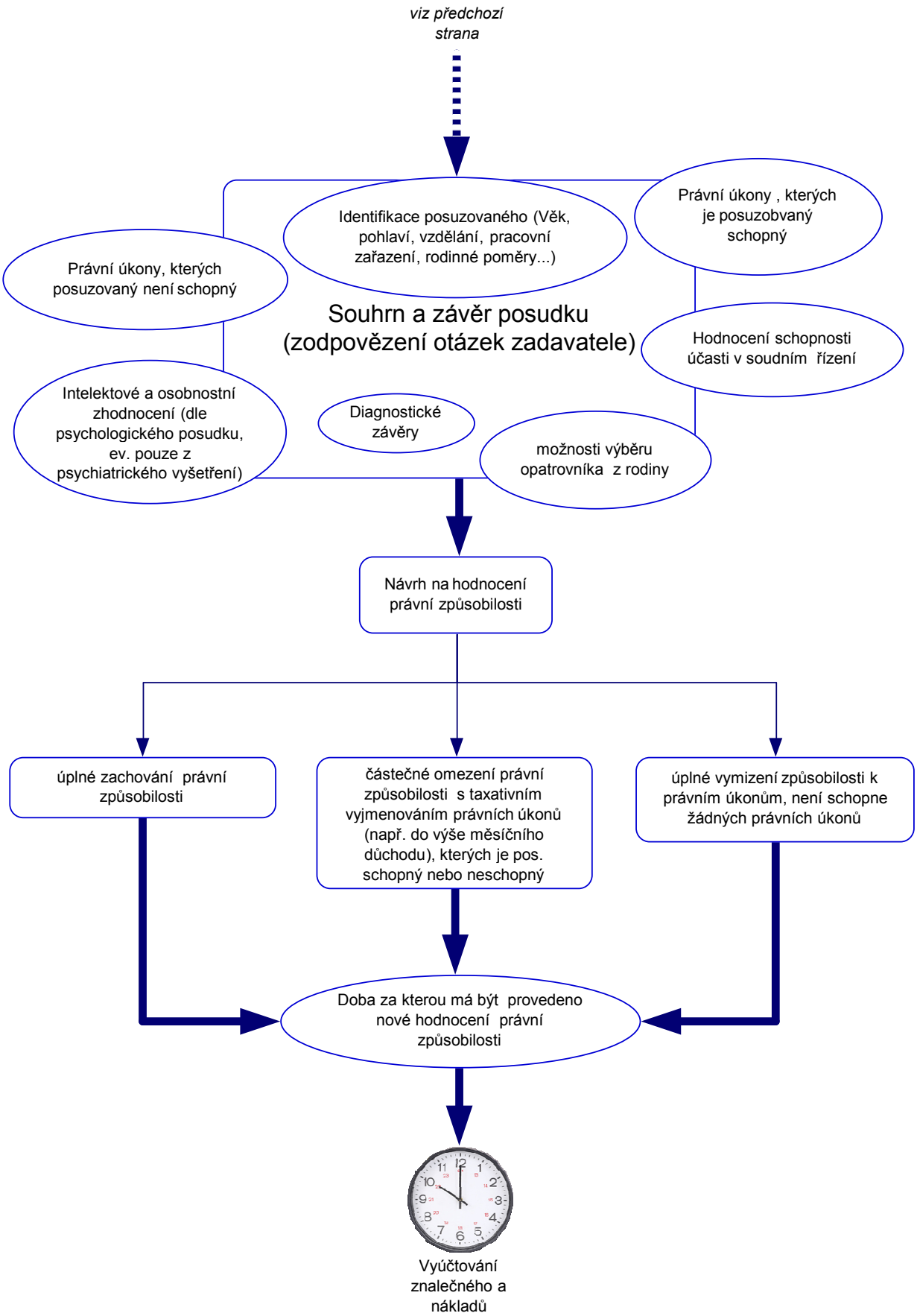
Předmětem znaleckého zkoumání je nalezení možných syndromů pro hodnocení stavu (zachovalých, snížených, zaniklých) rozpoznávacích a ovládacích schopností. Uvedené příklady nejsou závazné, pro zhodnocení je třeba komplexního individuálního přístupu k posuzovanému.

b) Znalecký posudek civilní právo

Technologie vypracování posudku v civilním řízení hodnocení právní způsobilosti

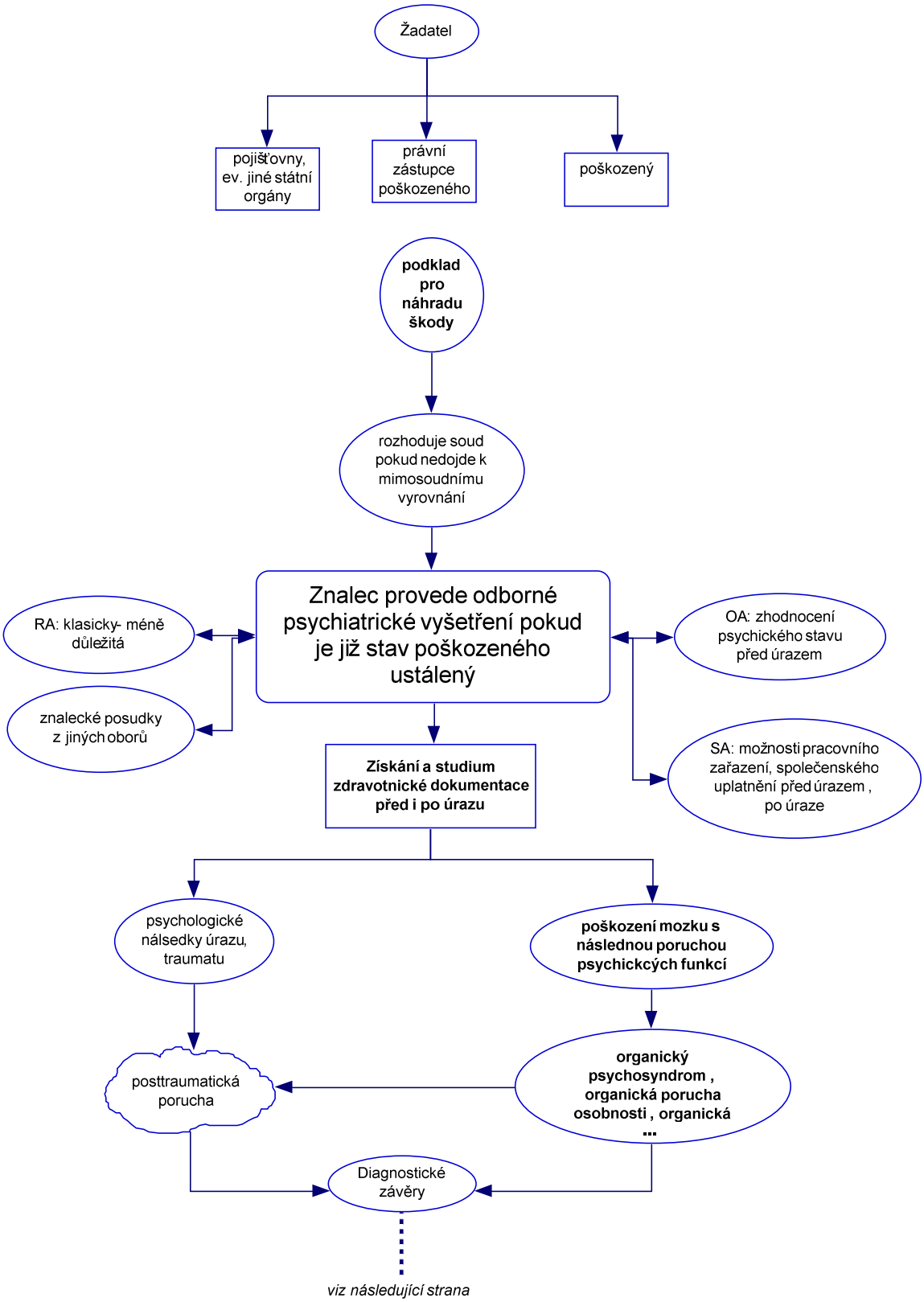


viz další strana


viz předchozí strana
Identifikace posuzovaného (Věk, pohlaví, vzdělání, pracovní zařazení, rodinné poměry...)
Právní úkony , kterých je posuzobvaný schopný
Právní úkony, kterých posuzovaný není schopný
Souhrn a závěr posudku (zodpovězení otázek zadavatele)
Hodnocení schopnosti účasti v soudním řízení
Intelektové a osobnostní zhodnocení (dle psychologického posudku, ev. pouze z psychiatrického vyšetření)
Diagnostické závěry
možnosti výběru opatrovníka z rodiny
Návrh na hodnocení právní způsobilosti
úplné zachování právní způsobilosti
částečné omezení právní způsobilosti s taxativním vyjmenováním právních úkonů (např. do výše měsíčního důchodu), kterých je pos. schopný nebo neschopný
úplné vymizení způsobilosti k právním úkonům, není schopne žádných právních úkonů
Doba za kterou má být provedeno nové hodnocení právní způsobilosti
Vyúčtování znalečného a nákladů

c) Hodnocení bolestného a ztížení společenského uplatnění z psychiatrického hlediska

Hodnocení bolestného a ztížení společenského uplatnění z psychiatrického hlediska



viz následující strana

viz předchozí strana

zhodnocení dle vyhlášky MZ 440 sb. /2001 o odškodnění bolesti a ztížení spol. uplatnění.

za následky které jsou trvalého rázu

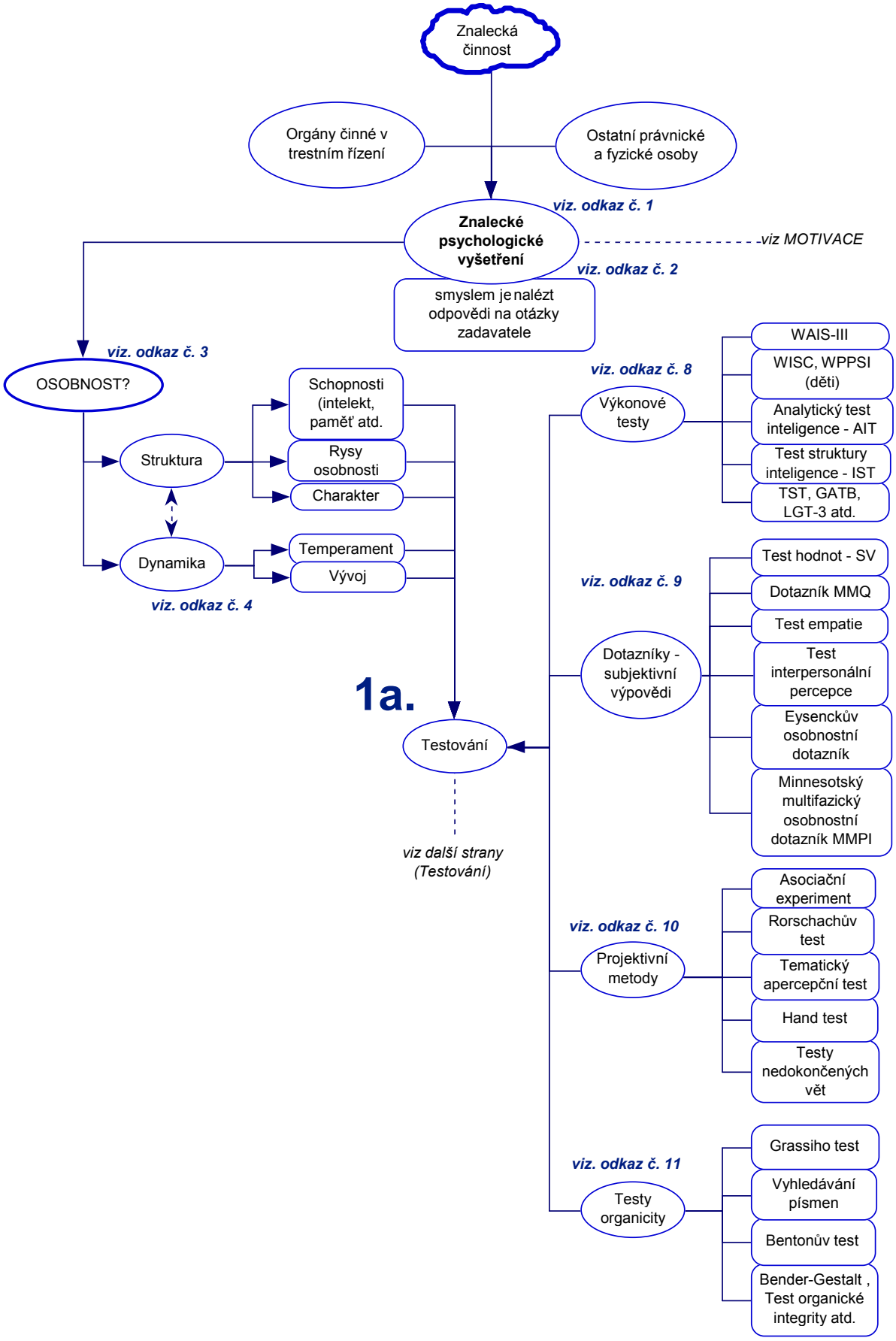
sb. č. 440/2001str. 9662, částka 166
položka 014 - vážné mozkové nebo duševní poruchy po poranění hlavy
položka 015- vážné porucjy po těžkých tělesných poraněních kromě poranění hlavy
016 - vážné duševní poruchy vzniklé působením otřesných zážitků nebo jiných nepříznivých činitelů a tísnivých situací (léčbu doložit odborníkem)

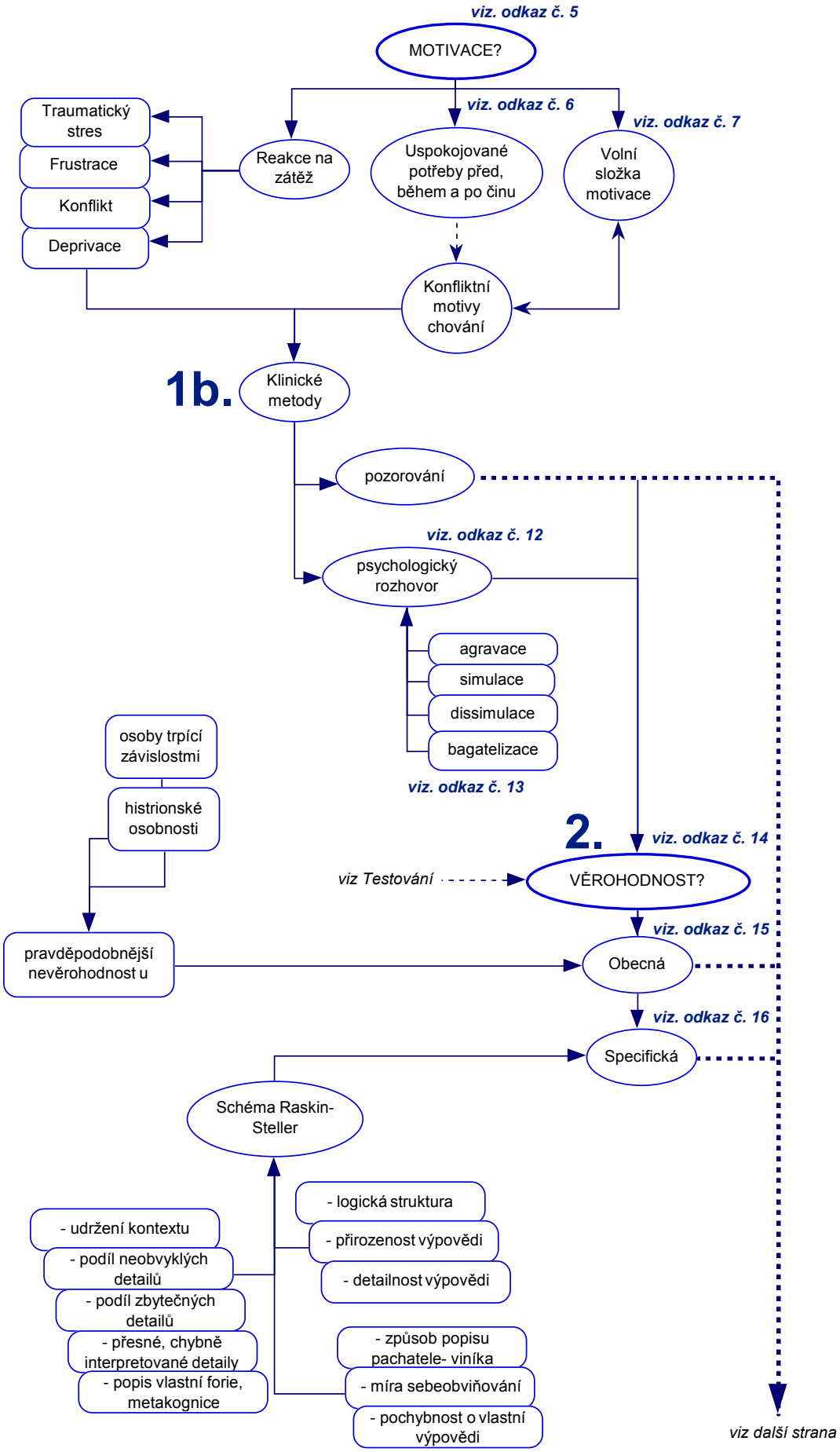
bodové hodnocení
položka 014..... 500-3000 bodů
položka 015.....900 bodů
položka 016.....500-1500 bodů

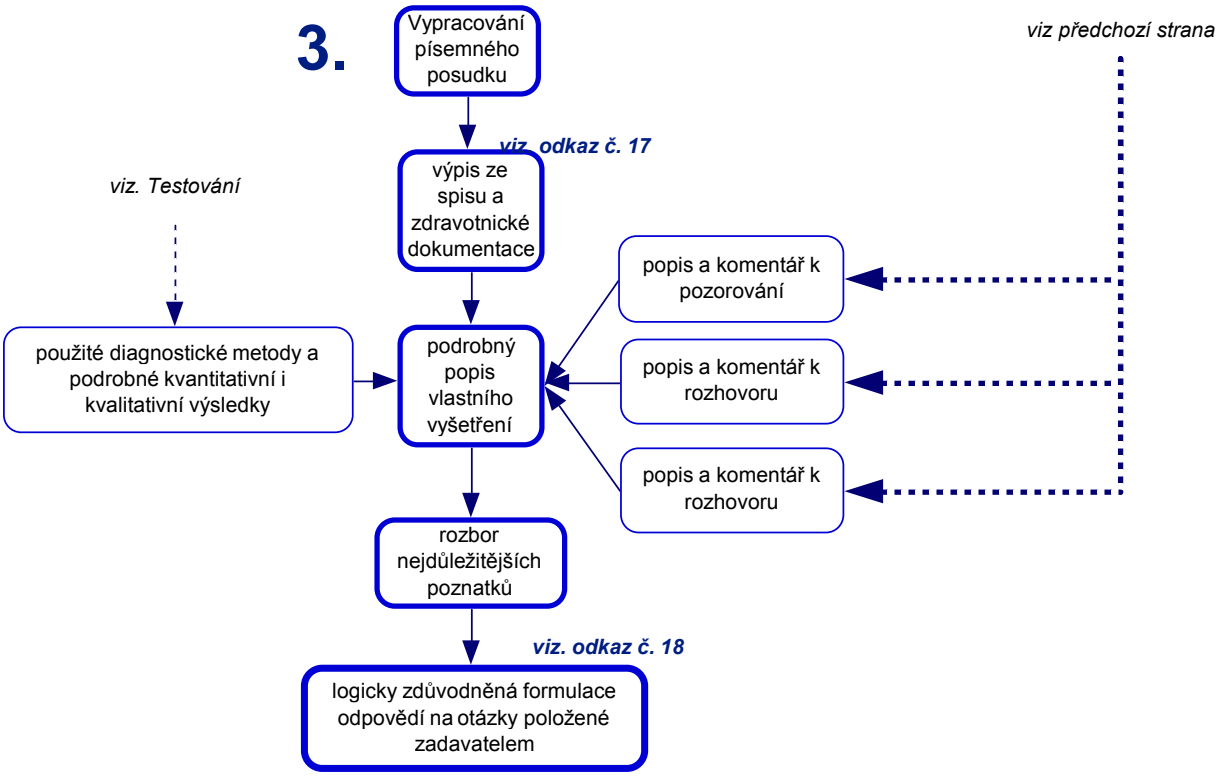
jednotlivé položky lze sčítat
za náročný způsob léčby se odškodné zvyšuje maximálně o 50%

Vyúčtování znalečného a nákladů dle novely o znalcích a tlumočnících

d) Znalecký psychologický posudek




viz. odkaz č. 5
MOTIVACE?
viz. odkaz č. 6
viz. odkaz č. 7
Traumatický stres
Frustrace
Konflikt
Deprivace
Reakce na zátěž
Uspokojované potřeby před, během a po činu
Volní složka motivace
Konfliktní motivy chování
1b.
Klinické metody
pozorování
viz. odkaz č. 12
psychologický rozhovor
agravace
simulace
dissimulace
bagatelizace
viz. odkaz č. 13
osoby trpící závislostmi
histrionské osobnosti
2.
viz. odkaz č. 14
viz Testování
VĚROHODNOST?
viz. odkaz č. 15
pravděpodobnější nevěrohodnost u
Obecná
viz. odkaz č. 16
Specifická
Schéma Raskin-Steller
- logická struktura
- udržení kontextu
- přirozenost výpovědi
- podíl neobvyklých detailů
- detailnost výpovědi
- podíl zbytečných detailů
- přesné, chybně interpretované detaily
- způsob popisu pachatele- viníka
- popis vlastní forie, metakognice
- míra sebeobviňování
- pochybnost o vlastní výpovědi
viz další strana



Odkaz č. 1

Vypracováním může být pověřen znalec jmenovaný ministrem spravedlnosti, nebo předsedou krajského (městského) soudu podle zákona č. 36/1967 Sb. a vyhlášky č. 37/1967, novelizované vyhláškou č. 77/1993. Znalec je povinen složit znalecký slib a je zapsán do seznamu znalců. Ve zvláštních případech může být zapsaným znalcem nebo znaleckou institucí přibrána jako znalec i osoba nezapsaná v seznamu znalců. V případě znalce psychologa jde zpravidla o osobu s atestací v oboru klinická psychologie a absolventa příslušného přípravného znaleckého kurzu.

Odkaz č. 2

V závislosti na zadavateli jde o otázky orgánů činných v trestním řízení či otázky řešené v občansko-právním řízení (např. majetkové, rozvodového řízení či péče o nezletilé děti). Podle těchto otázek potom určujeme další postup. V některých případech například nezazní otázka na věrohodnost posuzované osoby, jindy je věrohodnost jedinou otázkou.

Odkaz č. 3

Z forenzního hlediska zadavatele a případného spoluautora – psychiatra budou zajímat výsledky vyšetření schopností posuzované osoby. Prakticky ve všech případech je položena otázka na inteligenci posuzované osoby, někdy však má smysl posuzovat také speciální schopnosti. Dále bývá posuzována pozornost a paměť jako další ze složek nejčastěji používaných multifazických testovacích metod.

Odkaz č. 4

Přestože je uvedena pod tématem osobnosti, je dynamika výsledným časovým vzorcem interakce osobnosti určité struktury s prostředím a lze z ní tedy usuzovat na motivaci jednání. Obecně panující laický názor, že každý člověk je jedinečný a (tudíž) jeho konání je nepředpověditelné do značné míry vyvrací praxe forenzní psychologie, podle které je motivace ke konkrétnímu činu funkcí struktury a dynamiky osobnosti.

Odkaz č. 5

Nalezení odpovědi na otázku motivace je v mnoha ohledech klíčové, rozhoduje totiž do značné míry v trestní věci o právní kvalifikaci, o polehčujících či přitěžujících okolnostech a obecněji i o morálním „zasazení" posuzované osoby a jejího jednání.

Odkaz č. 6

Teorií motivace najdeme v učebnicích psychologie celou řadu, společným jmenovatelem jsou prvky potřeba – odměna. Potřeba vyvolává žádoucnost svého naplnění, po naplnění potřeby se dostavuje odměna. Motivací je v tomto smyslu puzení k naplnění potřeby – tedy dosažení odměny. V běžném životě dochází k současnému výskytu řady potřeb a nabízí se taktéž řada odměn. Mezi nimi vznikají konflikty. Nejčastěji mezi velice žádoucí odměnou za nezákonné uspokojení potřeby. Předmětem znaleckého zkoumání je také nalezení, popis a dynamika těchto konfliktů.

Odkaz č. 7

U člověka nepředpokládáme pouze prosté uspokojování potřeb – civilizovaný morální tvor zapojuje do svého osobního motivačního systému vůli. Schopnost odolat řešením nedostatku odměn (či přebytku potřeb) způsobem nemorálním nebo úkorným vůči jiným osobám, jejich majetku, zdraví, životu a právu.

Odkaz č. 8

Výkonové testy jsou zaměřené na testování schopností. Nejčastěji jsou to schopnosti obecné – tedy intelekt s řadou podskupin. Řada uvedených metod obsahuje subškály pro např. paměť, pozornost, psychomotorické tempo, způsob myšlení atd.

Odkaz č. 9

Dotazníky jsou vyplňovány samostatně testovanou osobou. Pro znesnadnění zkreslování jsou do nich často zařazeny obrácené či vzájemně se vylučující položky. Při vyhodnocování validity v daném případě je třeba mít na paměti motivaci vyšetřované osoby a předpokládat případně zvýšenou tendenci k simulaci, agravaci apod.

Odkaz č. 10

Nejnáročnější na administraci i vyhodnocení, přesto projektivní techniky přinášejí jedny z nejcennějších informací. Minimalizují možnost zkreslování skutečnosti, předpokladem jejich administrace nejsou většinou otázky, na něž je možné odpovědět ano či ne. Bývají zaměřené zejména na složky osobnosti.

Odkaz č. 11

V některých případech je zadavatelem nebo spolupracujícím psychiatrem položena otázka na pravděpodobnost organického postižení vyšetřované osoby. Potom administrujeme některé z široké škály testů organicity. Výběr je jako u všech typů testů zcela na rozhodnutí znalce psychologa.

Odkaz č. 12

Jednou z nejdůležitějších součástí znaleckého vyšetření je rozhovor. Předpokladem úspěchu je navázání dobrého kontaktu mezi posuzovaným a psychologem. To předpokládá profesionální přístup ze strany psychologa, není možné vyjadřovat např. své opovržení posuzovanou osobou, nebo dávat najevo přehnanou účast a tím se stavět na stranu posuzovaného. Během rozhovoru zjišťujeme psychologickou anamnézu, postoje ke společnosti a lidem, chování před, v průběhu, i po činu (v kriminálním případě) a/nebo zjišťujeme obecnější vzorce chování. Je třeba mít na paměti, že posuzovaný bude mít zájem na vyznění kauzy ve svůj prospěch a k tomu účelu bude zveličovat, bagatelizovat, simulovat nebo naopak popírat různé skutečnosti.

Odkaz č. 13

Při pozorování psycholog zapisuje zjištěné skutečnosti nejlépe pomocí hodnotících škál. Z hlediska pozdějšího posouzení, shrnutí a závěru je vhodné podrobně popsat oděv, mimiku, výraz, emoční reakce, verbální i neverbální komunikaci posuzovaného atd.

Odkaz č. 14

Může být zadána jako samostatná otázka. V některých případech je jedinou otázkou celého posudku.

Odkaz č. 15

Obecná věrohodnost se týká posuzované osoby jako takové, není spojována s žádnou konkrétní situací či konáním. Zde si všímáme „obecně nižší věrohodnosti“ posuzovaných s určitou strukturou osobnosti, zejména při výskytu histrionských rysů. Do této skupiny patří uživatelé omamných a psychotropních látek, lidé s kriminální minulostí. Za obecně věrohodné ale znalec může označit osoby, které v konkrétním případě prokazatelně lžou, takže samo prohlášení o obecné věrohodnosti má malou validitu. Naopak se setkáváme se vzrůstajícím počtem případů, kdy dítě či adolescenta vypovídajícího o svém pohlavním zneužití rodinným příslušníkem psycholožka či psycholog shledal obecně věrohodným, orgány činné v trestním řízení začaly konat a případy skončily rodinnou i osobní tragédií. Jedním z takových případů bylo obvinění dědečka vnučkou, motivované odmítnutím zakoupení nového mobilního telefonu. Je také třeba vědět, že veřejnost a někdy i soud nerozlišuje mezi obecnou a specifickou věrohodností a věrohodnost zaměňuje za pravdomluvnost.

Odkaz č. 16

Dosud se vedou spory, zda se znalec může vyjadřovat ke specifické věrohodnosti posuzovaného – tedy zda v konkrétním případě hovoří pravdu. Autor těchto řádek má za to, že bez použití objektivních psychofyziologických metod nikoli. Setkáváme se ale i s názory, že hodnocení pravdivosti výpovědi – a tím hodnocení důkazů – sice skutečně přísluší pouze soudu, ale psycholog může platně přispět k odhalení pravdy tak, že zhodnotí výpověď z hlediska psychologických kritérií pravdomluvnosti. Řada těchto kritérií se objevuje v pomocných schématech. Výtah podstatných částí Raskinova schématu uvádím v algoritmu. Sám Raskin ve svém díle vyzývá k veliké opatrnosti při hodnocení věrohodnosti.

Odkaz č. 17

Posudek má vždy písemnou formu a data k vyšetření by měl znalec získávat buď z oficiálních zdrojů (spis, příslušené úřady apod.) anebo vlastním vyšetřením posuzované osoby při osobním kontaktu. Je třeba varovat před vyšetřováním vedeným telefonem, faxem, mailem, SMS a jinými technologickými vymoženostmi současnosti. Zejména v psychologii je osobní kontakt klíčový a nezastupitelný. Byť alternativními metodami pokládáme doplňující otázky, nelze následně prokázat, kdo na ně odpověděl, zda odpovídal sám atd. Tím potenciálně snižujeme nebo zcela invalidizujemem vlastní znalecký posudek. Důležitým zdrojem bývá také zdravotnická dokumentace, poslední úpravou se přístup k ní v obecné rovině zjednodušil. Ne vždy je ale dostupná v potřebné kvalitě a úplnosti.

Odkaz č. 18

Zde jen připomínám, že smyslem posudku je také podání důkazu o vlastní odborné erudici, nicméně primárním cílem je nalezení odpovědi na otázky. Dle zkušeností bývají (zejména v trestních věcech) otázky formulovány jednoznačně a zadavatel také preferuje jednoznačné odpovědi. Varujeme před používáním obecných, nic neříkajících výrazů typu „širší norma“, „subnorma“, „v podstatě normální“, které se v posudcích vyskytují. Uvádějme graf, číslo nebo přesný výraz ze škály všude, kde je to jen možné.

Literatura

1. Turvey B.: Criminal Profiling. Elsevier Academic Press, San Diego 2001
2. Bartol C., Bartol A.: Introduction to Forensic Psychology. Sage Publications, Thousand Oaks 2004
3. Reid S.: Crime and Criminology. McGraw-Hill, New York 2000
4. Šrutová L.: Psychologická znalecká činnost. In: Pavlovský, P. et. al. Soudní psychiatrie a psychologie. Grada Publishing, Praha 2001
5. Svoboda M.: Psychologická diagnostika dospělých. Portál, Praha 1999
6. Honts C. R., Kircher J. C., Raskin D. C.: Polygrapher's dilemma or psychologist's chimaera: a reply to Furedy's logico-ethical considerations for psychophysiological practitioners and researchers. Int J Psychophysiol. 1993 Nov;15(3):263–7
7. Horowitz S. W., Kircher J. C., Honts C. R., Raskin D. C.: The role of comparison questions in physiological detection of deception. Psychophysiology. 1997 Jan;34(1):108–15.
8. Gelfand D. M., Raskin D. C.: Guilty until proven innocent: The child protectors. Review of Garbarino, J., Guttman, E., & Seeley, J. W., The psychologically battered child and K. MacFarlane, J. Watterman (Eds.), Sexual abuse of young children. Contemporary Psychology 1988; 33: 28–29.
9. Craig R. A., Schiebe R., Raskin D. C., Kircher J. C., Dodd D. H.: Interviewer questions and content analysis of children's statements of sexual abuse. Applied Developmental Science 1999; 3: 77–85.

19. Lékové censy a lékové interakce

Josef SUCHOPÁR[1], Jiří RABOCH[2]
[1]Infopharm, a.s. Praha; [2]Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN Praha

Cílem tohoto přehledu spotřeby některých léků používaných v psychiatrii je poukázat na dlouhodobější vývoj ve spotřebě těchto léčiv v ČR a porovnání spotřeby těchto léků v ČR a dalších zemích v letech 2007 nebo 2008 (podle dostupnosti příslušných údajů). Vývoj spotřeby v ČR bude uváděn ve finančním vyjádření v tzv. běžných cenách, porovnání spotřeby v ČR a dalších zemích bude uváděno pouze v tzv. DDD (tj. definované denní dávky)/1000 obyvatel/den.

Za léky používané v psychiatrii jsou níže považována antipsychotika, antidepresiva, anxiolytika, hypnotika, nootropika, stimulancia a kognitiva. Je zřejmé, že značná část těchto léků byla v praxi předepsána praktickými lékaři nebo lékaři specialisty jiných oborů než je psychiatrie.

Údaje o spotřebě léků nejsou zcela běžně veřejně dostupné. Autor vycházel pouze z následujících zdrojů:

Norsko: Drug Consumption in Norway. Norsk Medisinaldepot, Oslo, Norsko (*http://www.legemiddelforbruk.no/english/*);

Finsko: *http://www.nam.fi/instancedata/prime_product_julkaisu/laakelaitos/embeds/Kulutusluvut_laakeryhmittain_2007.pdf;* Austrálie: Australian Statistics on Medicines, Commonwealth Department of Health and Family Services, Canberra, Austrálie 2008; Česká republika: Statistika léčiv – údaje o jejich spotřebě 2006, Státní ústav pro kontrolu léčiv, Praha; Slovensko: AISLP, verze 2009/3; Nordic Statistics on Medicines, Uppsala, Sweden, 2008; SRN Schwabe U, Paffrath D: Arzneiverordnmungs-Report, Springer, 2009; údaje o spotřebě příslušných léků v Polsku, Maďarsku a Rakousku čerpal autor z informací, které mu laskavě poskytli v roce 2008 představitelé příslušných ministerstev zdravotnictví. Údaje o spotřebě léků používaných v psychiatrii z jiných zemí se nepodařilo získat.

1. Spotřeba některých léků používaných v psychiatrii v ČR v letech 1995–2008

V roce 1995 činila spotřeba všech léků ve finančním vyjádření v ČR 24,68 mld. Kč, z toho bylo vynaloženo na léky používané v psychiatrii 1,06 mld. Kč, tj. 4,1 %. V roce 2008 činila spotřeba všech léků v ČR již 72,75 mld. Kč a z toho bylo na léky používané v psychiatrii vynaloženo celkem 4,36 mld. Kč, tj. 5,7 %. Podrobnosti o struktuře spotřeby jednotlivých skupin léků používaných v psychiatrii ve finančním vyjádření viz tabulka č. 1.

V roce 1995 činila spotřeba všech léků v DDD/1000 obyvatel/den v ČR 907,45, z toho spotřeba léků používaných v psychiatrii činila 50,64 DDD/1000 obyvatel/den, tj. 5,8 %. V roce 2008 činila spotřeba všech léků v DDD/1000 obyvatel/den v ČR 1.375,10, z toho spotřeba léků používaných v psychiatrii činila 81,12 DDD/1000 obyvatel/den, tj. 5,6 %. Podrobnosti o struk-

tuře spotřeby jednotlivých skupin léků používaných v psychiatrii v DDD/1000 obyvatel/den viz tabulka č. 2.

Zatímco spotřeba antipsychotik v období let 1995–2008 jen mírně vzrostla v DDD/1000 obyvatel/den z 5,06 na 7,01, tj. o 38,4 %. Spotřeba antidepresiv vzrostla velmi výrazně z 5,35 na 35,40, tj. o 561,4 %. Výrazně vzrostla též spotřeba nootropik (o 53,2 %), i když ještě v roce 2005 činil tento nárůst 203 % a výrazně poklesl až díky regulačním opatřením roku 2006. Na druhou stranu poklesla spotřeba hypnotik z 22,8 na 15,93, tj. o 30,1 %.

Velmi zajímavý byl vývoj průměrné ceny jedné DDD. V případě antipsychotik došlo ke zvýšení průměrné ceny jedné DDD z 9,96 Kč na 55,30 Kč, tj. 455,1 %, především díky rostoucímu zastoupení atypických antipsychotik, která jsou obecně dražší ve srovnání s klasickými neuroleptiky. Za výrazným poklesem průměrné ceny jedné DDD antidepresiv (o 35,4 %) stojí zejmé na vstup velkého množství generických variant jednotlivých originálních molekul antidepresiv spojený s výraznou konkurencí uvnitř jednotlivých skupin léčiv.

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
antipsychotika	5,06	4,58	4,68	5,35	5,49	5,29	5,50	5,71	5,67	5,62	6,10	6,12	6,49	7,01
anxiolytika	13,95	15,13	15,23	15,97	18,45	19,01	19,01	19,27	19,22	18,87	19,71	17,71	18,31	16,49
hypnotika	22,80	21,93	21,98	19,29	19,23	16,57	15,76	15,86	14,77	14,17	15,00	14,18	16,43	15,94
antidepresiva	5,35	5,56	5,75	6,90	8,19	9,45	11,93	14,22	17,04	20,40	26,91	29,17	35,1	35,4
nootropika	3,47	3,60	4,76	7,11	8,60	12,66	14,15	11,76	10,62	10,09	10,54	6,56	6,78	5,32
kognitiva	0,00	0,00	0,00	0,00	0,02	0,05	0,07	0,14	0,24	0,38	0,56	0,59	0,78	0,96

Tabulka č. 1

Spotřeba vybraných léků používaných v psychiatrii ve finančním vyjádření (v mld. Kč).

Zdroj: SÚKL, Infopharm

	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
antipsychotika	187,8	206,1	242,0	334,8	475,1	554,6	672,0	818,1	946,3	949,4	1128,0	1162,3	1325,0	1443,4
anxiolytika	111,9	157,5	148,6	171,7	254,0	256,2	269,5	277,9	265,5	247,3	257,0	226,0	250,0	239,7
hypnotika	138,0	142,6	171,6	212,8	234,8	259,4	281,5	308,5	322,1	348,9	378,0	365,1	414,4	443,0
antidepresiva	381,9	403,5	403,6	494,2	596,6	649,8	771,7	904,8	1006,9	1132,9	1353,1	1366,9	1541,2	1631,9
nootropika	145,8	145,5	172,2	238,4	308,2	448,0	423,1	338,4	283,8	231,0	238,5	141,3	160,7	160,0
kognitiva	0,0	0,0	0,0	1,0	19,0	48,9	62,9	88,9	104,5	345,4	481,7	430,2	422,0	442,5

Tabulka č. 2

Spotřeba vybraných léků používaných v psychiatrii ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den).

Zdroj: SÚKL, Infopharm

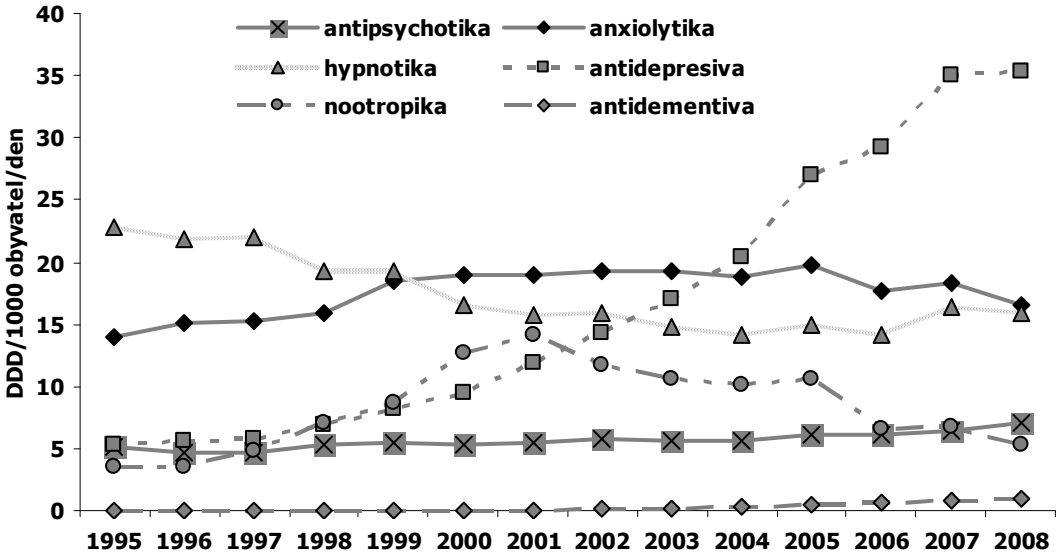
	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
antipsychotika	9,96	12,09	13,88	16,82	23,26	28,14	32,83	38,48	44,85	45,34	49,66	51,01	54,84	55,30
anxiolytika	2,15	2,80	2,62	2,89	3,70	3,62	3,81	3,87	3,71	3,52	3,50	3,43	3,67	3,90
hypnotika	1,63	1,75	2,10	2,96	3,28	4,21	4,80	5,22	5,86	6,61	6,77	6,92	6,77	7,46
antidepresiva	19,17	19,51	18,87	19,24	19,57	18,47	17,37	17,09	15,87	14,91	13,51	12,59	11,79	12,38
nootropika	11,28	10,85	9,72	9,00	9,62	9,50	8,03	7,73	7,18	6,15	6,08	5,79	6,37	8,34
kognitiva	0,00	0,00	0,00	0,00	211,13	275,59	240,21	170,56	119,29	244,14	232,71	195,84	145,31	123,80

Tabulka č. 3

Průměrná cena jedné DDD vybraných léků používaných v psychiatrii (v Kč).

Zdroj: SÚKL, Infopharm

Velmi razantní regulace objemu lékové péče poskytnuté jednotlivými lékaři, která byla zavedena v roce 2006, vedla k poměrně významnému poklesu spotřeby celých skupin léků používaných v psychiatrii. V roce 2006 výrazně poklesla spotřeba především anxiolytik, hypnotik a nootropních léčiv. Zpomalil se též předchozí poměrně dynamický růst spotřeby antipsychotik a zejména antidepresiv. Vývoj v jednotlivých skupinách léků používaných v psychiatrii je pro období let 1995–2008 dokumentován na obrázku č. 1.

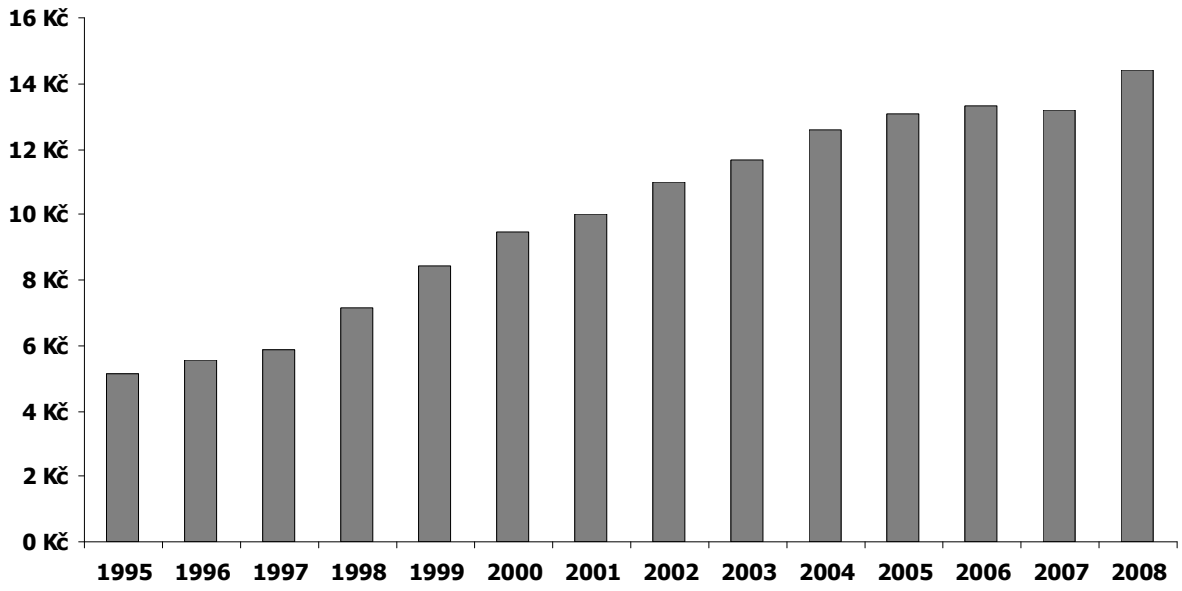


Obrázek č. 1

Vývoj spotřeby léků používaných v psychiatrii v období let 1995–2008 v České republice ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den).

Zdroj: SÚKL, Infopharm

Vývoj průměrné ceny jedné dávky (DDD) léků používaných v psychiatrii ve výše uvedeném období je dokumentován na obrázku č. 2. Z těchto údajů vyplývá, že lékaři v roce 2006 začali „šetřit“ a výrazně omezili preskripci řady skupin léků (nejen psychiatrických) a především volili levnější varianty farmakoterapie.



Obrázek č. 2

Vývoj průměrné ceny jedné dávky (DDD) léků používaných v psychiatrii v období let 1995–2008 v České republice (v Kč).

Zdroj: SÚKL, Infopharm

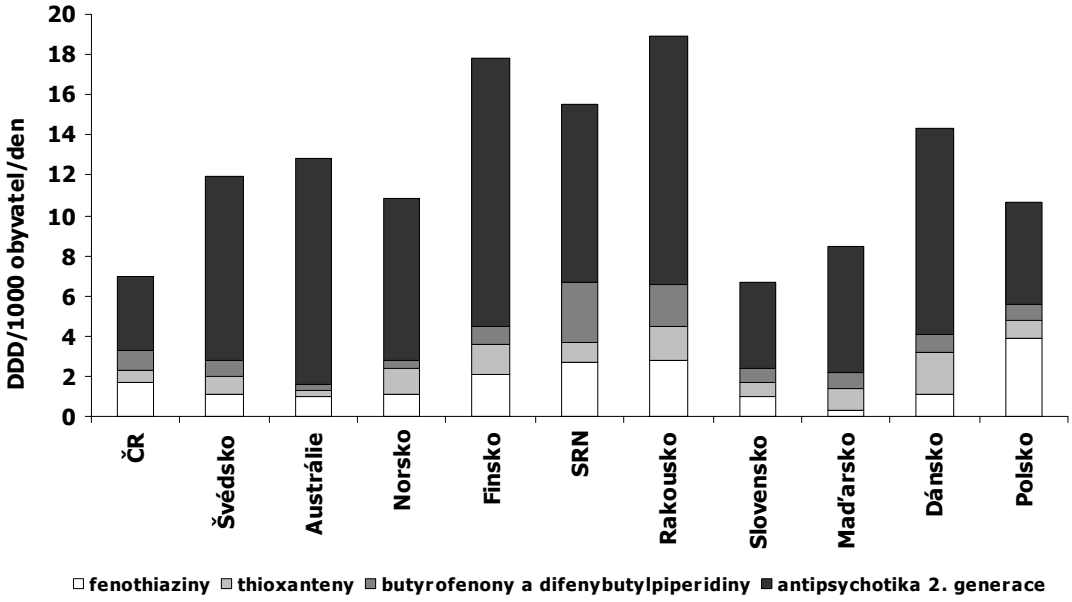
2. Mezinárodní porovnání spotřeby některých léků používaných v psychiatrii v roce 2007 nebo 2008

Mezinárodní porovnávání spotřeby léků je metodologicky snadné v případě porovnávání ve hmotných jednotkách jako jsou např. DDD/1000 obyvatel/den. Je zřejmé, že díky nereálným hodnotám DDD stanoveným Světovou zdravotnickou organizací u některých léků, nemusí vždy spotřeba příslušného léku v DDD/1000 obyvatel/den korespondovat s počtem léčených pacientů. Avšak vzhledem k tomu, že jsou pro různé země použity shodné hodnoty DDD, jsou výsledky takových srovnání relevantní.

Na druhou stranu mezinárodní porovnávání ve finančních jednotkách je vždy zatíženo významnými metodologickými problémy. V jednotlivých zemích jsou využívány odlišné konstrukce cen léků pro konečného spotřebitele (např. hodnota daně z přidané hodnoty u léků v zemích EU se pohybuje od 0 % do 25 %, přirážky za obchodní výkony dosahují např. v Rakousku výše 52,5 % u nejlevnějších léků a lineárně klesají na hodnoty 10,9 % u nejdražších léků, atd.). Metodologicky je dalším problémem, zda používat při přepočtu jednotlivým měn kurz měny nebo paritu kupní síly. Dalším problémem je i skutečnost, že obecně jsou ceny léků v zemích EU dosti odlišné, nízké jsou např. ve Francii, Španělsku, Portugalsku, Řecku a východoevropských zemích (SR, Maďarsko, Polsko, Rumunsko, Litva, Lotyšsko, Estonsko), naopak vyšší (někdy i významně) jsou v SRN, Finsku nebo Rakousku. Z těchto důvodů bylo mezinárodní porovnávání spotřeby léků používaných v psychiatrii provedeno pouze ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den).

2.1. Antipsychotika

Antipsychotika byla při porovnávání rozdělena do následujících skupin: fenothiaziny, thioxanteny, butyrofenony a difenylbutylpiperidiny a antipsychotika 2. generace (amisulprid, aripiprazol, klozapin, olanzapin, quetiapin, risperidon, sertindol, ziprasidon, zotepin, aripiprazol a paliperidon). Do údajů o spotřebě nebyl zařazen tiaprid, protože těžiště jeho klinického využití spočívá v terapii poruch chování ve stáří nebo při abusu alkoholu, dyskinéz a abnormálních pohybů či neuropatické bolesti.

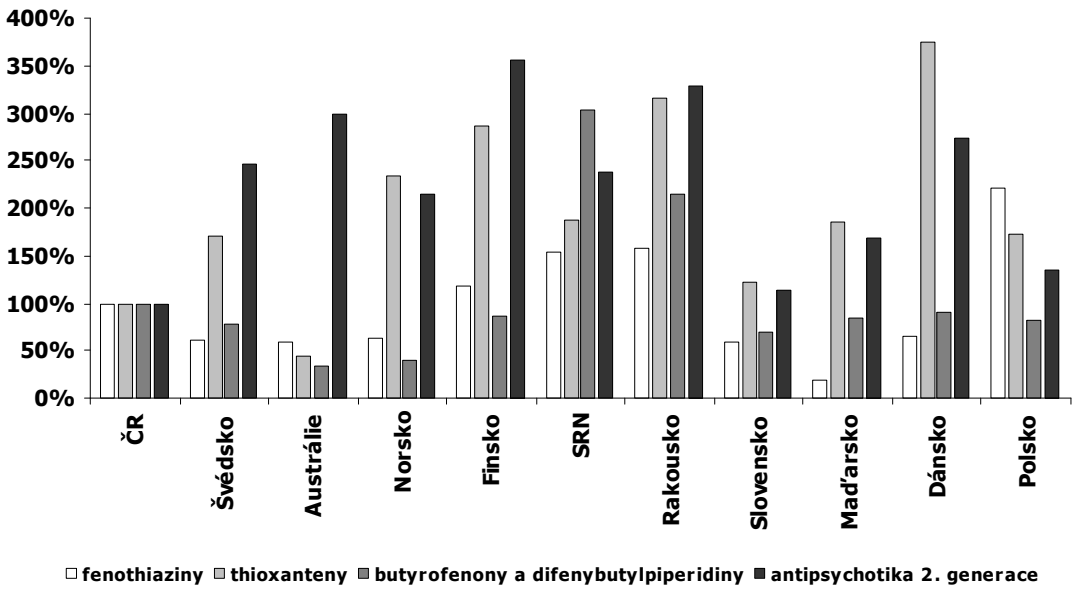


Obrázek č. 3

Porovnání spotřeby antipsychotik v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm

Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2007, respektive 2008 spotřeba všech výše uvedených skupin antipsychotik v ČR ve srovnání s dalšími zeměmi spíše mírně podprůměrná. Celková spotřeba na úrovni mírně přesahující 7 DDD/1000 obyvatel/den odpovídala spotřebě v SR, ve srovnání s ostatními hodnocenými státy však byla nižší. S výjimkou Polska (47,36 %) však byl v ČR nejnižší podíl atypických antipsychotik (53,50 %), přičemž průměrná hodnota ostatních zemí činila 69,45 % (57,39 % v SRN až 87,53 % v Austrálii). Na druhou stranu byla v Polsku absolutní spotřeba atypických antipsychotik vyšší (5,03 DDD/1000 obyvatel/den) než v ČR (3,75 DDD/1000 obyvatel/den).



Obrázek č. 4

Porovnání spotřeby jednotlivých skupin antipsychotik v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

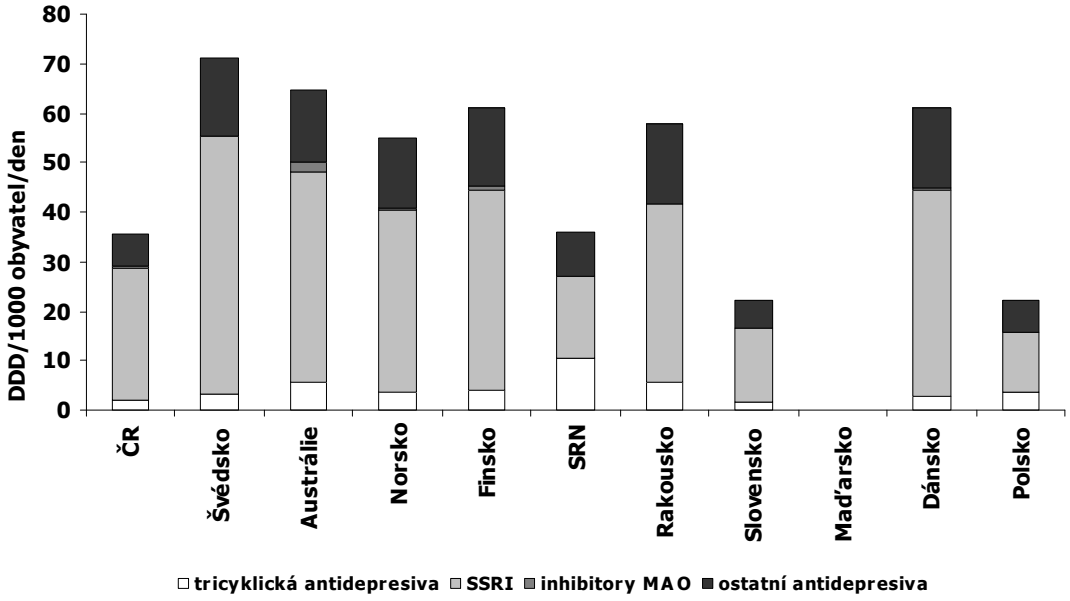
Zdroj: viz úvod a Infopharm

Ve všech sledovaných zemích byla v roce 2007, respektive v roce 2008 vyšší spotřeba atypických antipsychotik než v ČR. Jakkoli se tedy může zdát, že je v ČR spotřeba atypických antipsychotik vysoká, je třeba zdůraznit, že to v mezinárodním kontextu není pravda, a ČR ve spotřebě atypických antipsychotik za ostatními sledovanými zeměmi poněkud zaostává.

2.2. Antidepresiva

Antidepresiva byla při porovnávání rozdělena do následujících skupin: tricyklická antidepresiva, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI), inhibitory MAO a ostatní antidepresiva (inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu [NARI], serotoninoví antagonisté a inhibitory zpětného vychytávání [SARI], inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu [SNRI], noradrenergní a specificky serotonergní antidepresiva [NaSSA], inhibitory zpětného vychytávání dopaminu a noradrenalinu [DNRI] a stimulanty zpětného vychytávání serotoninu [SRE]).

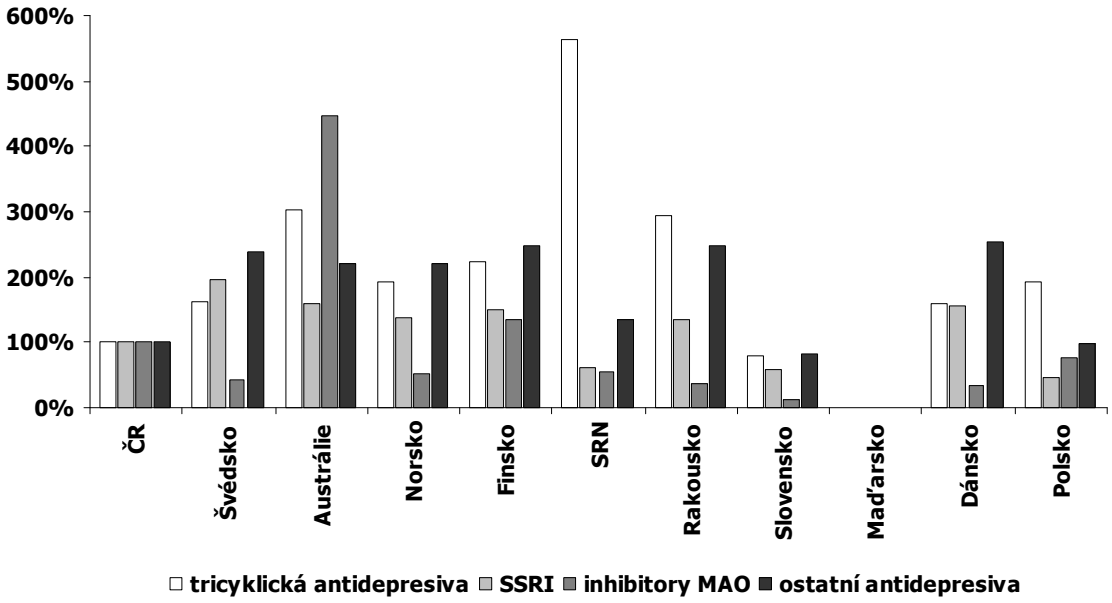
Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2008 spotřeba všech výše uvedených skupin antidepresiv v ČR vyšší pouze ve srovnání se Slovenskem a Polskem a prakticky shodná jako v SRN. Celková spotřeba antidepresiv v ostatních zemích byla výrazně vyšší, v případě skandinávských zemí o 60–100 %.



Obrázek č. 5

Porovnání spotřeby antidepresiv v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku a Polsku jsou za rok 2007), údaje o spotřebě antidepresiv v Maďarsku se nepodařilo získat.

Zdroj: viz úvod a Infopharm



Obrázek č. 6

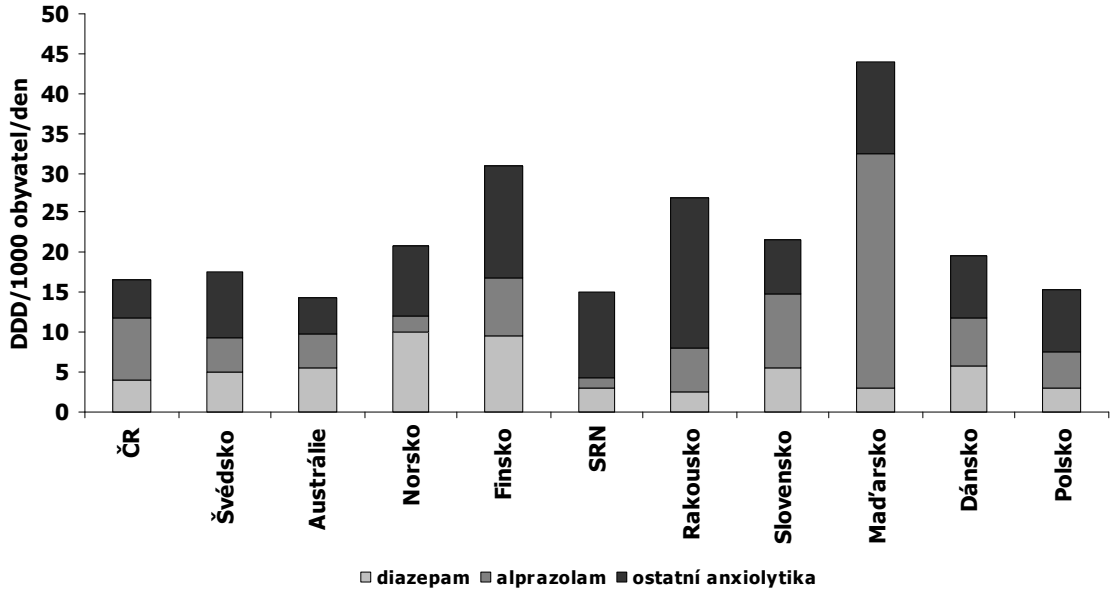
Porovnání spotřeby jednotlivých skupin antidepresiv v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku a Polsku jsou za rok 2007), údaje o spotřebě antidepresiv v Maďarsku se nepodařilo získat.

Zdroj: viz úvod a Infopharm

Zajímavostí je významně vyšší spotřeba tricyklických antidepresiv ve všech sledovaných zemích s výjimkou Slovenska ve srovnání s ČR, v případě SRN je spotřeba tricyklických antidepresiv dokonce vyšší o 463,1 %. Údaje o spotřebě této skupiny léčiv v Maďarsku se nepodařilo získat.

2.3. Anxiolytika

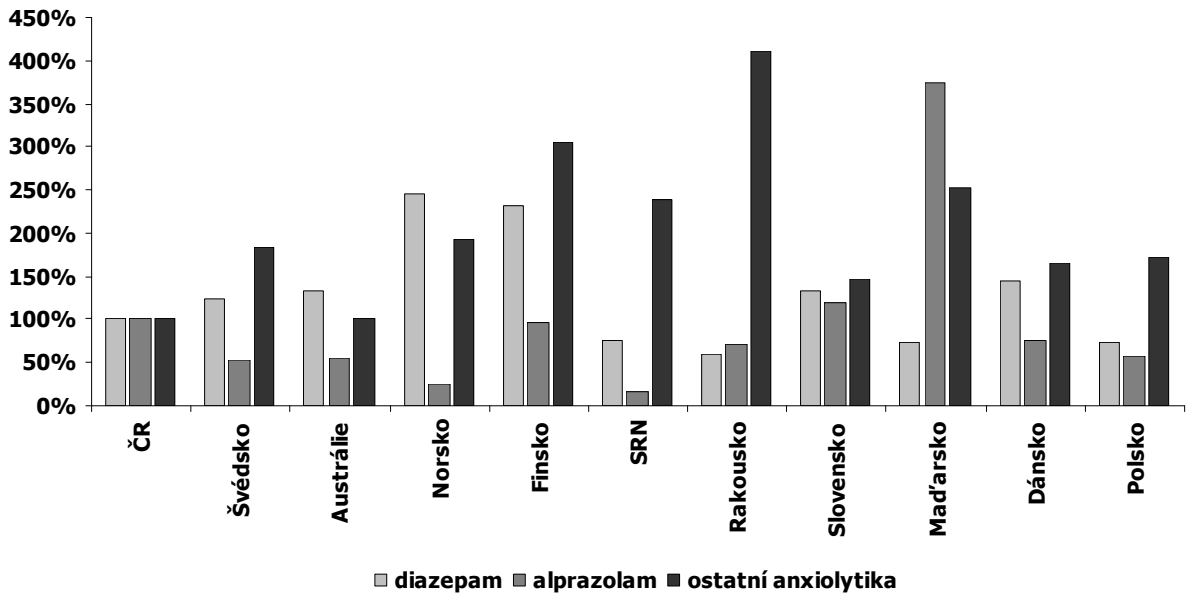
Anxiolytika byla při porovnávání rozdělena do následujících skupin: diazepam, alprazolam a ostatní anxiolytika (chlordiazepoxid, medazepam, oxazepam, bromazepam, klobazam, klonazepam, tofizopam, hydroxyzin a buspiron). Důvodem byl vysoký podíl spotřeby alprazolam a diazepamu v jednotlivých zemích, přičemž diazepam má ve všech zemích schválené výrazně širší klinické využití.



Obrázek č. 7

Porovnání spotřeby anxiolytik v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm



Obrázek č. 8

Porovnání spotřeby jednotlivých skupin anxiolytik v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007)

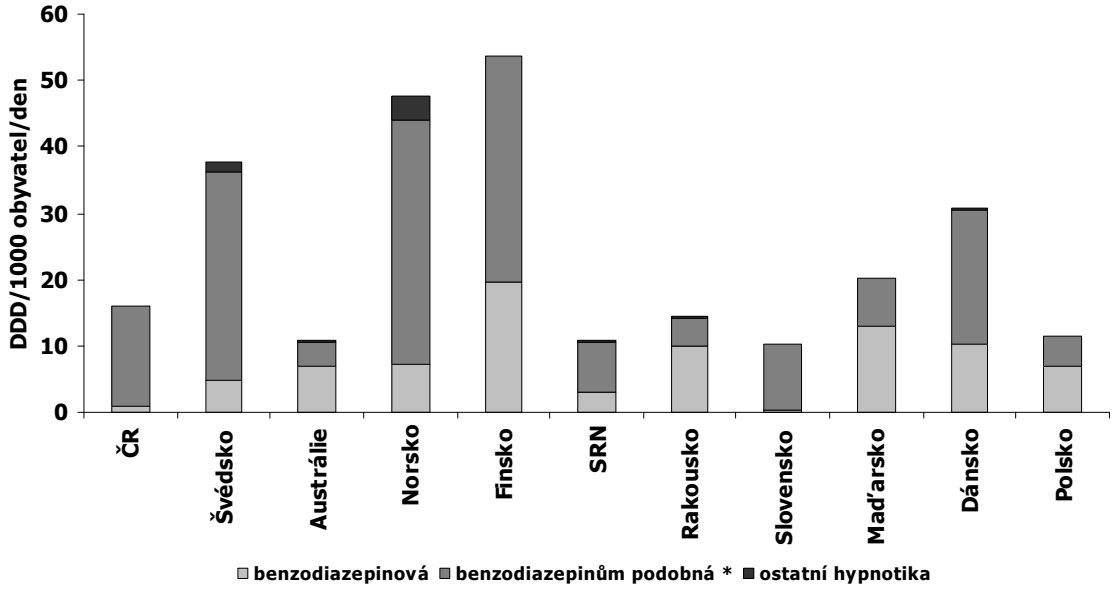
Zdroj: viz úvod a Infopharm

Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2008 spotřeba všech výše uvedených skupin anxiolytik v ČR ve srovnání s ostatními zeměmi s výjimkou Austrálie, SRN a Polska podprůměrná. Celková spotřeba na úrovni necelých 16,5 DDD/1000 obyvatel/den byla vyšší než v Polsku (15,43) nebo SRN (15,20) či Austrálii (14,35). Výrazně vyšší byla spotřeba této skupiny léčiv v Maďarsku (43,74).

2.4. Hypnotika

Hypnotika byla při porovnávání rozdělena do následujících skupin: benzodiazepinová hypnotika (cinolazepam, flunitrazepam, midazolam, temazepam, estazolam, triazolam, brotizolam a nitrazepam), tzv. bendoziazepinům podobná hypnotika (zopiklon, zolpidem a zaleplon) a ostatní hypnotika (např. barbituráty a klomethiazol a nověji též zejména ve skandinávských zemích agonisté melatoninu).

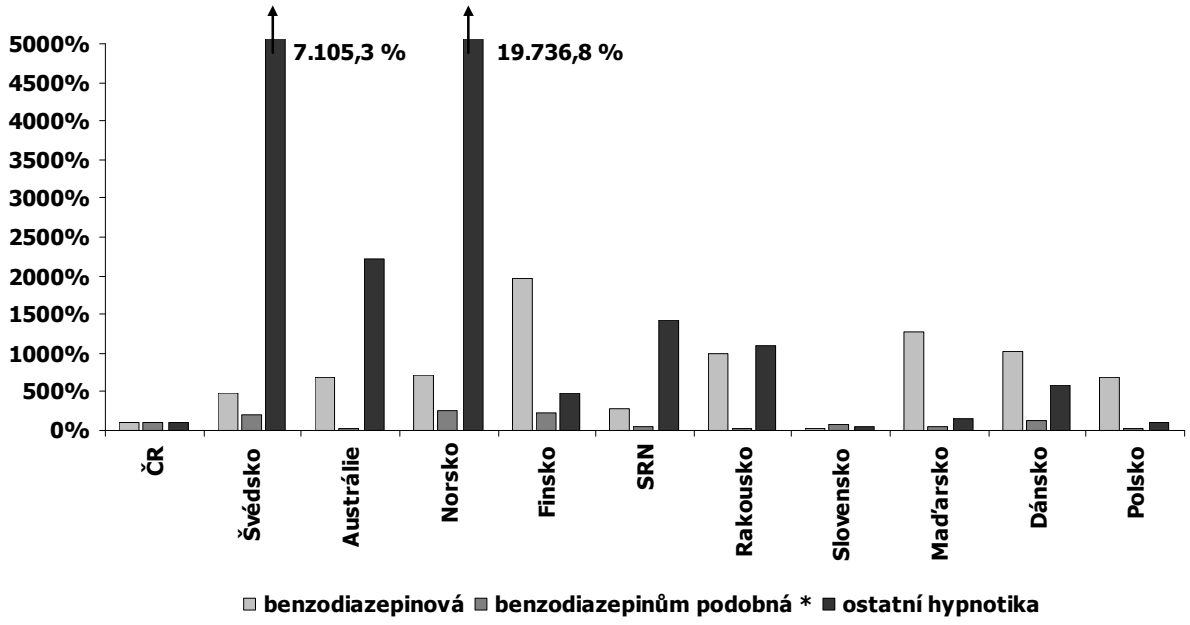
Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2008 spotřeba hypnotik v ČR ve srovnání s dalšími zeměmi průměrná. Celková spotřeba na úrovni téměř 16 DDD/1000 obyvatel/den byla vyšší než v Polsku (11,42) nebo SRN (10,73) či Austrálii (10,85). Výrazně vyšší byla spotřeba této skupiny léčiv ve skandinávských zemích, ve Finsku (53,81), Švédsku (37,65) a Norsku (47,74), což ale není překvapující. Ve většině zemí převažovala spotřeba tzv. benzodiazepinům podobných hypnotik (zolpidem, zopiklon, zaleplon). V Norsku a Švédsku poměrně razantně vstoupila na trh s hypnotiky nová skupina léčiv – agonisté melatoninových receptorů (konkrétně melatonin).



Obrázek č. 9

Porovnání spotřeby hypnotik v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm



Obrázek č. 10

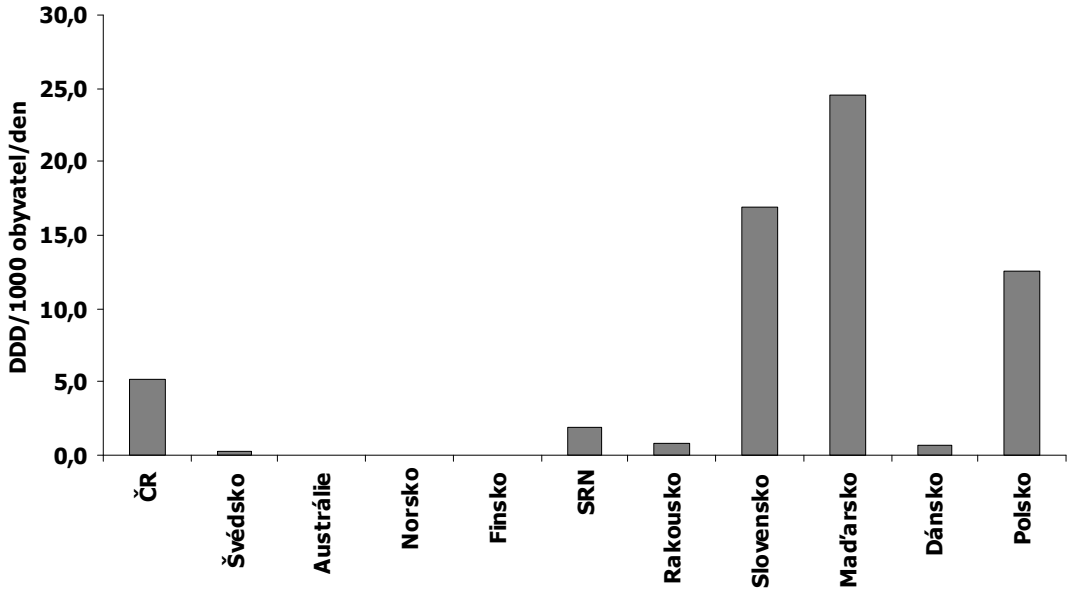
Porovnání spotřeby jednotlivých skupin hypnotik v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm

2.5. Nootropika

Mezi nootropika byly při porovnávání zařazeny následující léky: meklofenoxát, pyritinol, piracetam, vinpocetin a další léky náležející do ATC skupiny N06BX.

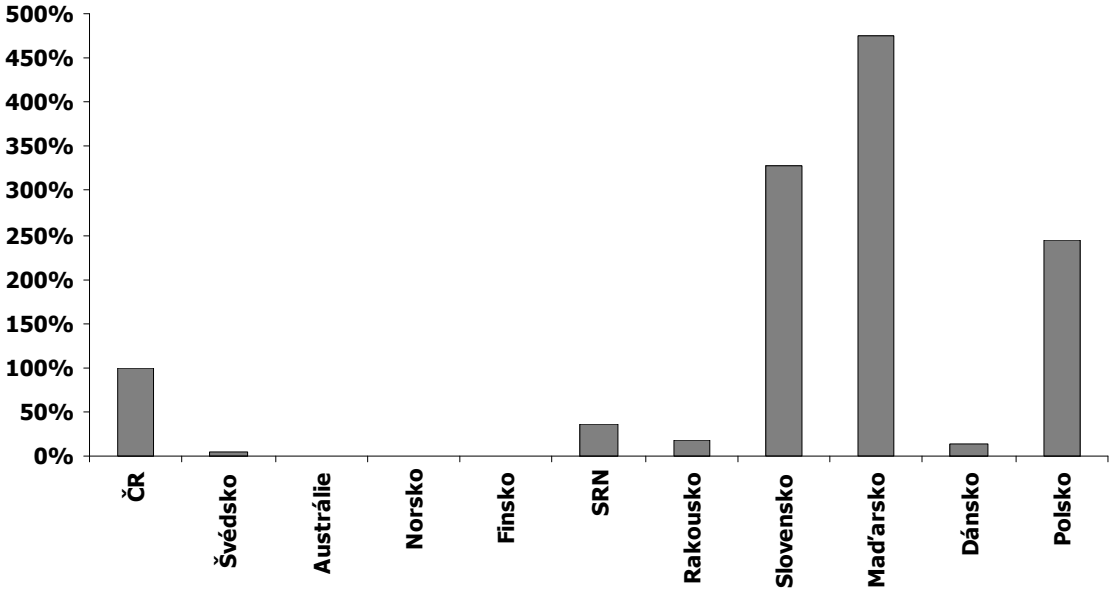
Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2008 spotřeba nootropik v ČR ve srovnání s východoevropskými zeměmi (SR, Maďarsko, Polsko) podprůměrná a ve srovnání se západoevropskými zeměmi a Austrálií vysoce nadprůměrná.



Obrázek č. 11

Porovnání spotřeby nootropik v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm



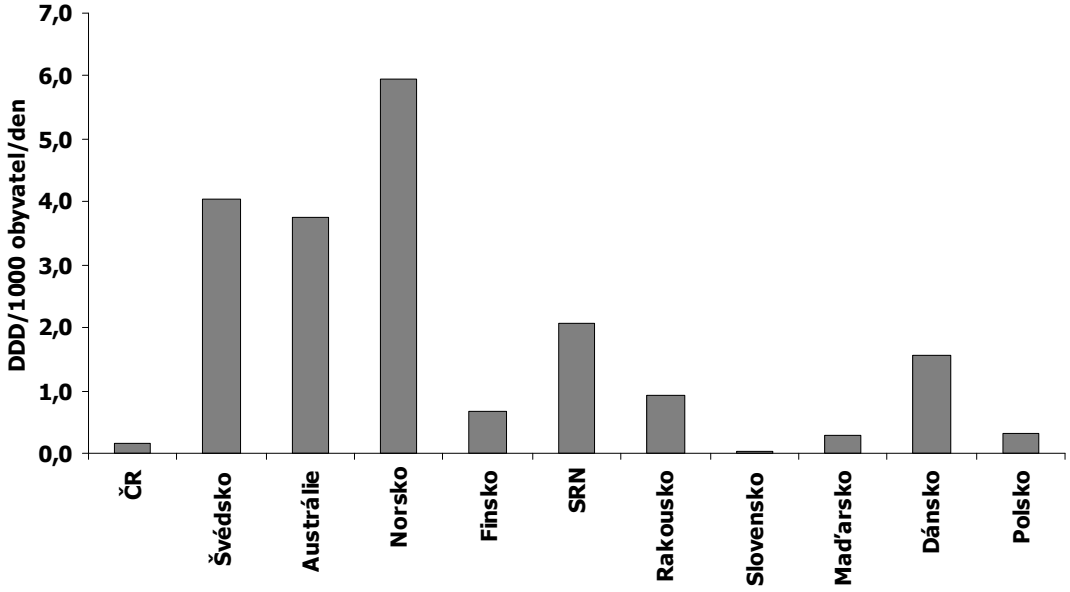
Obrázek č. 12

Porovnání spotřeby nootropik v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).
Zdroj: viz úvod a Infopharm

2.6. Stimulancia

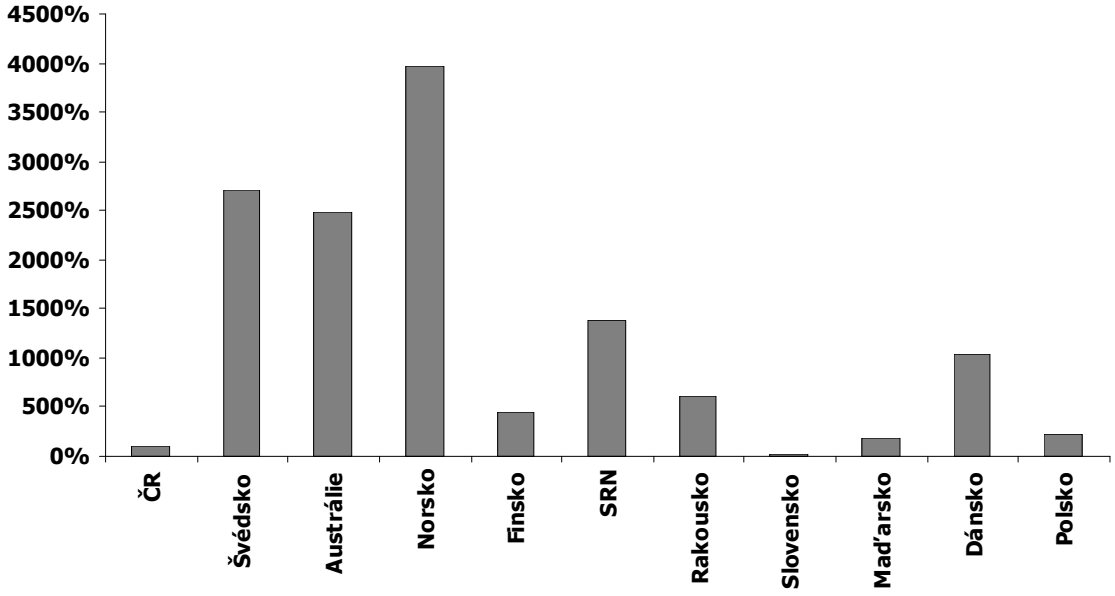
Mezi stimulancia byly při porovnávání zařazeny následující léky: methylfenidát, pemolin, modafinil, atomoxetin a další léky náležející do ATC skupin N06BA a N06BC.

Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2008 spotřeba stimulancií v ČR ve srovnání s dalšími východoevropskými zeměmi nadprůměrná a ve srovnání se západoevropskými zeměmi (Švédsko, Finsko, SRN, Dánsko) a Austrálií podprůměrná.



Obrázek č. 13

Porovnání spotřeby stimulancií v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).
Zdroj: viz úvod a Infopharm



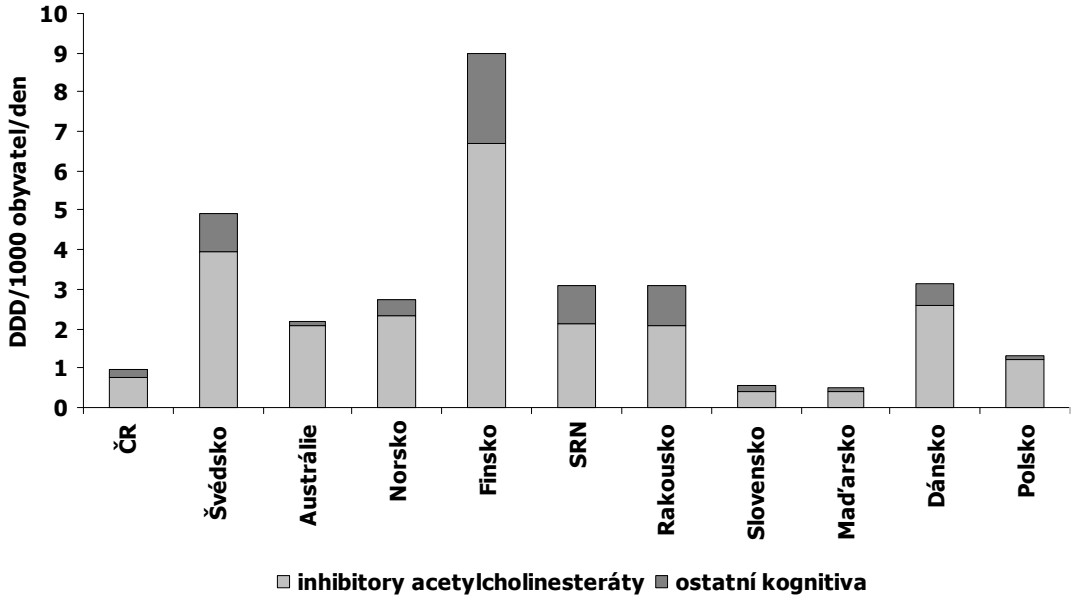
Obrázek č. 14

Porovnání spotřeby stimulancií v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm

2.7. Kognitiva

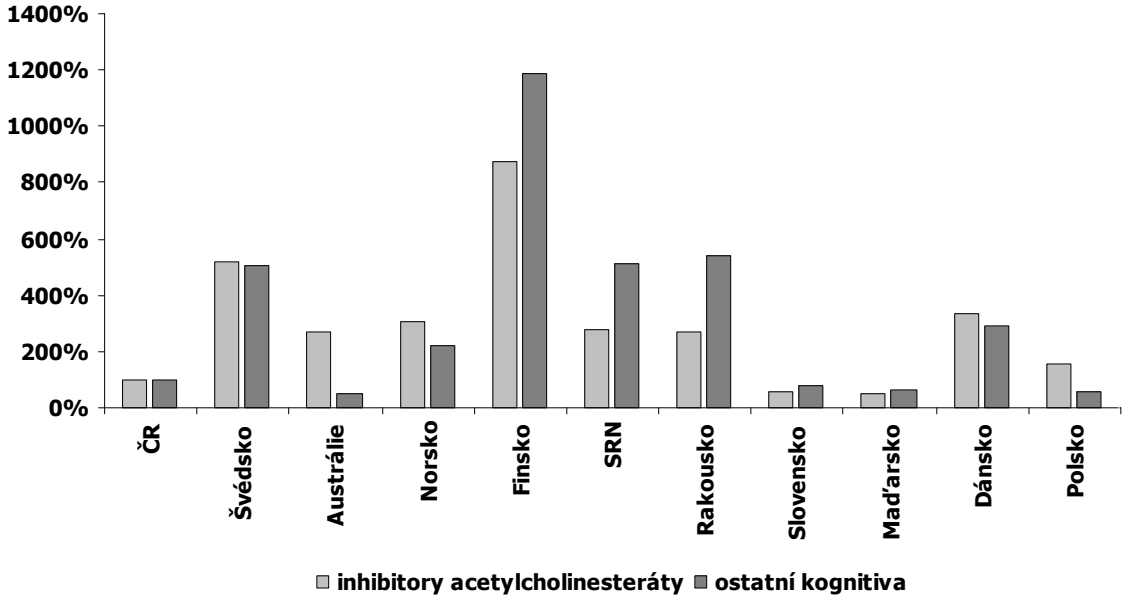
Z hlediska spotřeby ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den) byla v roce 2008 spotřeba kognitiv v ČR ve srovnání s dalšími zeměmi podprůměrná. Nižší spotřebu mělo pouze Maďarsko (0,53) a SR (0,58). Absolutně nejvyšší spotřebu mělo Finsko (8,98), které úroveň ČR přesáhlo o 835 %.



Obrázek č. 15

Porovnání spotřeby kognitiv v ČR a některých dalších zemích v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm



Obrázek č. 16

Porovnání spotřeby kognitiv v ČR a některých dalších zemích (ČR v jednotlivých skupinách=100 %) v roce 2008 (údaje o spotřebě ve Švédsku, Finsku, SRN, Slovensku, Maďarsku a Polsku jsou za rok 2007).

Zdroj: viz úvod a Infopharm

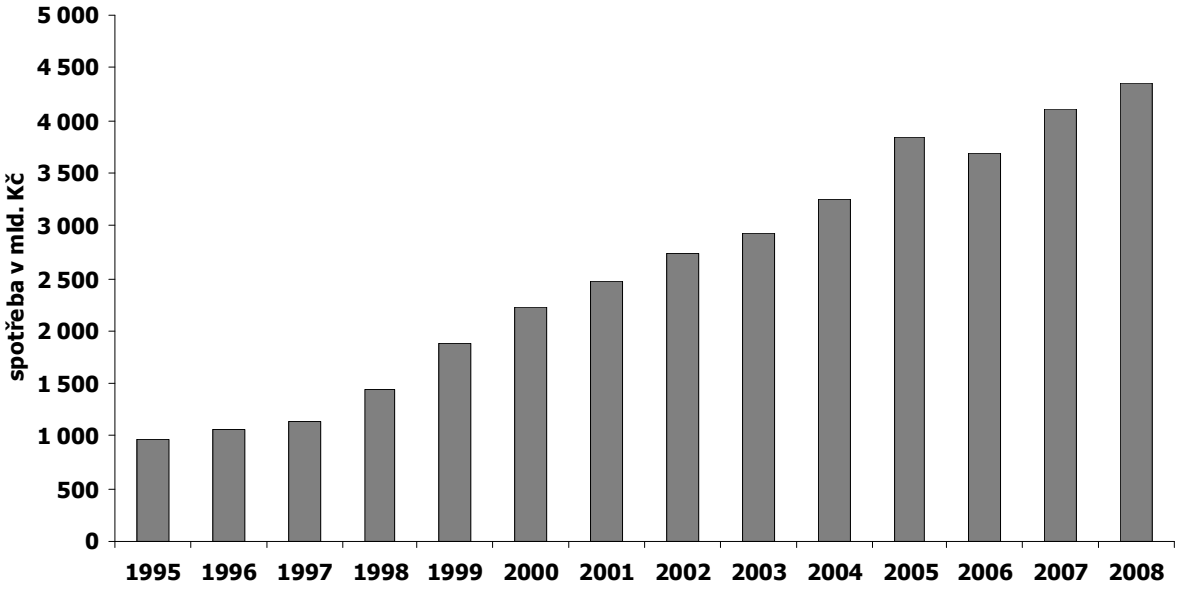
Závěr

Jakkoli může zejména osobám zodpovědným za regulace v oblasti léků nebo pracovníkům zdravotních pojišťoven připadat spotřeba léků používaných v psychiatrii v ČR vysoká a vývoj její dynamiky v některých skupinách možná až hrozivý, je nepopiratelným faktem, že ve spotřebě těchto léčiv zaostáváme za vyspělými zeměmi.

Celková spotřeba výše uvedených léků v roce 2008 činila v ČR 81,12 DDD/1000 obyvatel/den. Velmi mírně nižší spotřeba byla ze srovnávaných zemí pouze v Polsku (73,87 DDD/1000 obyvatel/den) a na Slovensku (78,25 DDD/1000 obyvatel/den). Ve všech ostatních zemích byla vyšší, nejvíce ve skandinávských zemích: Finsko (173,26 DDD/1000 obyvatel/den), Švédsko (147,34 DDD/1000 obyvatel/den), Norsko (143,31 DDD/1000 obyvatel/den) a Dánsko (130,96 DDD/1000 obyvatel/den). Ve s ČR relativně dobře srovnatelném Rakousku činila spotřeba těchto léků v roce 2008 122,71 DDD/1000 obyvatel/den. U některých léčiv, např. nootropik, se zdá, že platí úměra, že čím je ekonomická výkonnost země nižší, tím vyšší je spotřeba nootropik, a to patrně proto, že je tato terapie málo nákladná a terapie i vyššího počtu pacientů nemá zásadnější vliv na veřejné rozpočty. Na druhou stranu se zdá, že pro ekonomicky

nákladná léčiva (např. inhibitory acetylcholinesterázy nebo novější psychostimulancia či atypická antipsychotika) platí pravý opak.

Celkové výdaje (tj. výdaje zdravotních pojišťoven, výdaje pacientů v platbách za léky nehrazené z veřejného zdravotního pojištění, např. hypnotika a doplatky pacientů na léky předepsané na lékařské předpisy) se v období let 1995 až 2008 zvýšily o 351 %, tj. meziročně průměrně o přibližně 25 %.

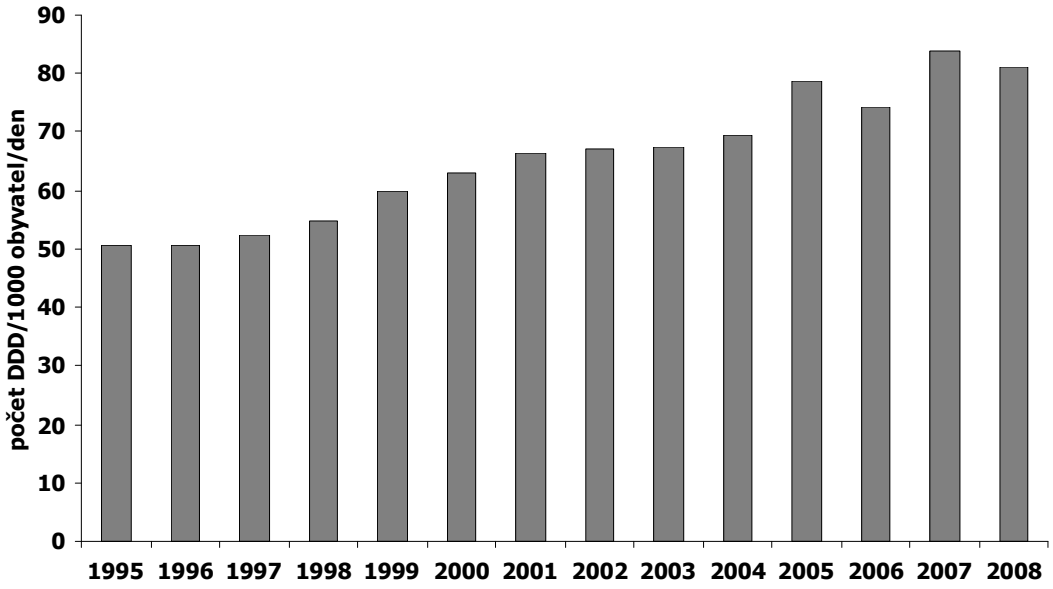


Obrázek č. 17

Vývoj spotřeby léčiv používaných v psychiatrii v období let 1995–2008 v ČR ve finančním vyjádření (v mld. Kč).

Zdroj: viz úvod a Infopharm

Vývoj spotřeby ve hmotných jednotkách přitom ve výše uvedeném období rostl s výrazně nižší dynamikou, za celé období o přibližně 60 % a meziročně o přibližně 4,3 %. Přitom výrazné regulační zásahy v roce 2006 (objem předepsaných léčiv) a 2008 (ceny a úhrady léčiv) výši spotřeby vždy meziročně snížily.



Obrázek č. 18

Vývoj spotřeby léčiv používaných v psychiatrii v období let 1995–2008 v ČR ve hmotných jednotkách (DDD/1000 obyvatel/den).

Zdroj: viz úvod a Infopharm

Do budoucna si lze jen přát, aby se spotřeba léků používaných v psychiatrii vyvíjela racionálně, aby klesal podíl spotřeby již zastaralých léků, jejichž podávání může vést relativně často k nežádoucím účinkům a jejichž klinický účinek není dostatečný, a aby naopak rostla spotřeba léků, které jsou ve srovnání s nimi bezpečnější a účinnější. Stejně tak je významné, především v souvislosti se systémem úhrad léků z prostředků veřejného zdravotního pojištění, aby byly lépe formulovány úhrady (jejich výše a případně též texty indikačních omezení) u léků, které nezpochybnitelně přináší pacientům prospěch, které umožňuji pacientům žít normální život včetně návratu do pracovního procesu. U léků, které tyto vlastnosti nemají, by jistě bylo možné již v nejbližší budoucnosti jejich úhrady z prostředků veřejného zdravotního pojištění snižovat. Je třeba trvat na tom, aby na trh nově uváděné léky byly podrobeny skutečně objektivnímu prověření jejich účinnosti, bezpečnosti a celkového klinického významu, a to, mimo jiné, z pohledu farmakoekonomického hodnocení.

20. Prohlášení autorů o konfliktu zájmů

Autoři doporučení ohlásili níže uvedené kontakty s farmaceutickými firmami, spočívající v poskytnutí výzkumných či cestovních grantů, přednesení honorované přednášky nebo členství v poradních sborech:

NÁZEV DOPORUČENÉHO POSTUPU	HLAVNÍ AUTOR – SPOLUAUTOŘI	
Psychiatrické vyšetření	Pavlovský	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Bankovská-Motlová	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Standard psychiatrických služeb v regionu	Bašný	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Wenigová	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Rektor	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Spolupráce s lékaři primární péče v léčbě duševních poruch	Zrzavecká	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Herman	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Laňková	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Soudní psychiatrický posudek	Hynek	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Šusta	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Omezovací prostředky	Baudiš	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Kališová	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Petr	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Kitzlerová	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Invalidizace duševně nemocných	Baudiš	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Nawka	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Uhlíková	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Raboch	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Indikátory kvality péče	Kališová	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Petr	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Černý	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Raboch	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
Lékové censy a lékové interakce	Suchopár	Nejedná se o farmakoterapeutický postup
	Raboch	Přednášky: Janssen, Medicom Výzkumný grant: Zentiva Cestovní grant: Pfizer, Medicom
Depresivní poruchy	Raboch	Přednášky: Janssen, Medicom Výzkumný grant: Zentiva Cestovní grant: Pfizer, Medicom
	Anders	advisory board společností Eli Lilly ČR s. r. o., Janssen-Cilag s. r. o. a Lundbeck ČR s. r. o.
	Kryl	0
Demence	Jirák	Přednášky Pfizer, Novartis
	Franková	Přednášky Lundbeck a Pfizer
Syndromy závislosti	Nešpor	0
Bipolární afektivní porucha	Češková	cestovní granty: Medicom, Astra Zeneca. Konzultace: Janssen. Přednášky: Amepra (Janssen + Bristol)
	Doubek	Studijní cestovní granty: Eli Lilly, Mylan. Studie: Zentiva. Konzultace: Eli Lilly, Pfizer, Bristol Myers Squibb. Přednášky: Eli Lilly, Pfizer, Krka
	Praško	0

Schizofrenie	Češková	cestovní granty: Medicom, Astra Zeneca. Konzultace: Janssen. Přednášky: Amepra (Janssen + Bristol)
	Přikryl	cestovní granty: Janssen. Konzultace: Janssen. Přednášky: Eli Lilly, Janssen, Bristol Myers Squibb, Astra Zeneca, Lundbeck, Berlin Chemie
	Pěč	0
Hraniční porucha osobnosti	Praško	0
	Pěč	0
Úzkostné poruchy	Praško	0
	Janů	advisory board Lundbeck, přednášky: AstraZeneca, Bristol Myers Squibb, Richter Gedeon, Montrose
	Junek	0
Poruchy příjmu potravy	Papežová	0
	Kocourková	0
Hyperkinetické poruchy (ADHD)	Drtílková	Lilly – advisory board, přednášková činnost; Janssen – Cilag – přednášková činnost,
	Hrdlička	Lilly – advisory board, přednášková činnost, cestovné na odborné kongresy; Janssen – Cilag – přednášková činnost, cestovné na odborné kongresy.
	Paclt	Lilly – advisory board, přednáčková činnost; Janssen – Cilag – přednášková činnost, cestovné na odborné kongresy
Primární insomnie	Šonka	členem Advisory boardu UCB, Přednášky pro Medicom international, Torrex Chiesi Účast ve studiích: UCB, Actelion
	Espa-Červená	0
Syndrom závislosti na tabáku	Králíková	Pfizer, GSK, Pharmacia
	Štěpánková	studie Pfizer, přednášky Pfizer, Glaxo Smithkline
	Hellerová	Nejedná se o farmakoterapeutický postup

PSYCHIATRIE
DOPORUČENÉ POSTUPY PSYCHIATRICKÉ PÉČE

Redakční rada: Jiří Raboch, Martin Anders, Pavla Hellerová, Petra Uhlíková

Psychiatrická společnost ČLS JEP
Česká psychiatrická společnost o. s.

Typograficky připravila Jana Půžová
Obálku navrhla Jana Bernkopfová

Vydal a vytiskl Tribun EU s. r. o.
Gorkého 41, 602 00 Brno

V Tribunu EU vydání druhé
Brno 2010

ISBN 978-80-7399-984-1

www.knihovnicka.cz