

**Prof. MUDr. Eva Češková, CSc.,
Doc. MUDr. Radovan Přikryl, Ph.D.**

PRAKTICKÁ PSYCHIATRIE

**MAXDORF
JESSENIUS**

1 SCHIZOFRENIE

Prototypem psychózy je schizofrenní porucha. Jde o závažné psychické onemocnění, u kterého mohou být narušeny téměř všechny psychické funkce. V popředí stojí poruchy myšlení a vnímání a emotivity. Příznaky schizofrenie často dělíme na pozitivní a negativní. Pozitivní příznaky lze zjednodušeně popsat jako něco, co je v psychice navíc – patří sem halucinace, například snížení iniciativy, volní složky, oploštění emotivity, sociální stažení, chudý verbální projev. Rozpoznání převažujících příznaků je důležité pro volbu konkrétní léčby.

Schizofrenie začíná obvykle v mladém věku. U mužů začíná dříve a má závažnější průběh než u žen. Začátek může být akutní nebo plíživý. Prognóza je lepší u akutního začátku, vyššího věku nemocného při začátku onemocnění, u převažujících pozitivních příznaků. Stanovení této diagnózy má velký dopad na všechny důležité aspekty dalšího života nemocného včetně pracovního zařazení a partnerských vztahů.

1.1 KDY JE TŘEBA NEMOCNÉHO SE SCHIZOFRENIÍ HOSPITALIZOVAT?

Nejčastějším důvodem pro hospitalizaci nemocného se schizofrenní poruchou jsou pozitivní (psychotické) příznaky, které mohou vyústit v nebezpečné chování, ztrátu kontroly a ztrátu kontaktu s realitou. Může jít o první psychotickou epizodu, exacerbací přetrvávajících příznaků nebo relaps (návrat) onemocnění.

K psychotickým příznakům patří halucinace, bludy, poruchy myšlení a bizarní chování doprovázené nedostatkem náhledu. Začátek nebo zhoršení psychotických příznaků nejčastěji a nejdříve pozorují nejbližší příbuzní nemocného, kteří s ním žijí nebo o něj pečují.

Negativní příznaky obvykle nevedou k hospitalizaci, pokud nejsou závažné natolik, aby se nemocný nebyl schopen o sebe sám postarat.

1.2 SOUČASNÝ POHLED NA ETIOPATOGENEZI SCHIZOFRENIE

Na schizofrenii pohlížíme jako na výsledek interakce mezi geneticky podmíněnou neurobiologickou zranitelností, stresem a rizikovými faktory, ke kterým patří řada vnějších okolností spojených s vyšším výskytem schizofrenního onemocnění (např. migrační status, starší otcové, přítomnost protilátek proti toxoplasmóze, hladovění v období gravidity, dlouhodobé užívání kanabinoidů, porodní komplikace, život ve městě, narození v zimě nebo na jaře).

1.3 VYŠETŘENÍ

I když je důležité navázat vztah s nemocným, akutní psychóza může být spojena s rizikem agresivního chování vůči lékařskému personálu. Často nelze navázat s nemocným verbální kontakt. Proto je nutné nejprve nemocného zklidnit a pak přistoupit ke klinickému pohovoru.

Počáteční pohovor může být krátký, doplnění lze provést později. Ani v tomto případě bychom se neměli zaměřit pouze na medikaci, která je často zdrojem strachu a nedůvěry.

1.3.1 Zásady přístupu k agitovanému, ustrašenému pacientovi

- vždy dbát na svoji bezpečnost (zhodnotit stupeň agresivity – gesta, verbální nebo tělesné projevy)
- zajistit, aby neměl pacient pocit ohrožení
- zajistit přítomnost dalšího personálu (optimální je přítomnost personálu, se kterým se nemocný setkal, nebo ke kterému má důvěru)
- nabídnout něco vstřícného (nápoj, deku na zakrytí)
- začít s jednoduchými, konkrétními otázkami

- použít navádějící otázky, konstatování (např.: mnozí nemocní mi říkají, že se necítí být v pohodě, když s nimi doktor hovoří o jejich zkušenostech; jak jste na tom vy?)
- neprojevit svoje emoce
- nebýt familiární nebo příliš přátelský, i když nemocného známe
Ať jste jakkoliv nervózní nebo máte strach, pacient je na tom ještě hůř.

1.3.2 Anamnéza a zhodnocení psychického stavu

Důležité anamnestické údaje napomáhající diagnostice:

- časový průběh
- intenzita příznaků
- cíleně se ptát na návykové látky a pátrat po poruchách nálady, které mohou být vedoucí v iniciální fázi
- důležitá je sociální anamnéza, nejlépe od rodinných příslušníků (první změny bývají v oblasti sociálního chování, nemocný přestává zvládat školu nebo práci; pátrat po dynamice těchto změn, objevují se nejčastěji v pubertě)

Obecně je lepší prognóza u nemocných, kteří normálně fungovali ještě několik dní před propuknutím psychózy, než u těch, kteří nikdy neměli přátele a pozvolna se zhoršovali.

Období po první psychotické atace je považováno za kritické. Další průběh je velmi variabilní a ukazuje se, že po 2 a více letech je stav více méně stabilizován (hypotéza o kritickém období). Již proto si zaslouží první epizody zvýšenou pozornost, hlavně z hlediska udržovací léčby po propuštění z nemocnice.

OPAKOVANÉ EPIZODY

- zjistit, co vedlo ke zhoršení nebo relapsu a dekompenzaci. Nejčastější příčinou je nonadherence při ambulantní léčbě. Je třeba zjistit pacientovy postoje k léčbě. Další příčinou může být specifický psychosociální spouštěč, jako je např. ztráta podporující osoby, ztráta práce, bydliště, finanční nejistota
- zjistit počet, příčiny a průběh předchozích hospitalizací. Často se opakují vzorce relapsu během stresujících životních událostí.

Častý bývá také abúzus alkoholu nebo jiných látek, který může vést k psychotickým projevům u zranitelného jedince

OBJEKTIVNÍ ANAMNÉZA

Objektivní anamnéza je součástí psychiatrického vyšetření a nezbytností při první psychotické epizodě.

Nejbližší příbuzní nemocného jsou ve velkém stresu, nejsou obyčejně ochotni připustit, že jde o něco závažného. Proto je nutné je uklidnit a poskytnout jim naději a klást jednoduché cílené otázky. Struktura objektivní anamnézy by měla být identická s anamnézou nemocného. Je tak možné srovnat prožívání a pohled nemocného s „objektivním“ (spíše relativně objektivnějším) pohledem jeho nejbližších.

Příklad otázek v rámci objektivní anamnézy:

Byl někdo z vašich příbuzných hospitalizován na psychiatrii?

Zemřeli někteří z vašich příbuzných bez jasné příčiny?

Brali někteří z příbuzných léky na nervy?

Měl někdo z nich event. elektrokonvulzivní léčbu?

Byl někdo z příbuzných osobou, o které se příliš nehovořilo?

Říkalo se o někom, že je podivín?

ZHODNOCENÍ PSYCHICKÉHO STAVU

Pro začínajícího lékaře je vhodné, aby při hodnocení základních psychických funkcí (a u schizofrenní poruchy mohou být narušeny všechny) a jejich poruch vycházel při identifikaci příznaků z klasifikace nemocí, nebo ještě lépe z dostupných hodnoticích škál. V tomto směru je nejlepší škála PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale), která byla přeložena do českého jazyka a přímo v některých verzích uvádí, jak otázky klást, a zahrnuje celou širokou škálu možných příznaků schizofrenního onemocnění. Tuto škálu a řadu dalších lze nalézt na webových stránkách Wikipedie (http://en.wikipedia.org/wiki/Diagnostic_classification_and_rating_scales_used_in_psychiatry).

Vždy je nutno vyšetřit všechny psychické funkce!

1.3.3 Základní a pomocná vyšetření

Vždy musí být anamnéza a zhodnocení psychického stavu doplněny základním tělesným a neurologickým vyšetřením a u hospitalizovaného nemocného základním laboratorním vyšetřením.

U nemocných s první psychotickou epizodou a u pacientů s nedostupnou anamnézou předchozího psychotického onemocnění provádíme podrobnější vyšetření, cílená na vyloučení tělesného onemocnění a organického poškození mozku.

Vyšetření MR nebo CT bývá doporučováno u 1. epizody, někteří je indikují jenom u pacientů, kde je podezření na primární onemocnění mozku (přetrvávající bolesti hlavy, anamnéza traumatu hlavy, lateralizace nebo významná kognitivní dysfunkce), stejný postup je uplatňován u podrobnějšího neurologického vyšetření neurologem (bazální neurologické vyšetření musí psychiatr umět a musí jej provést vždy, podobně jako tělesné vyšetření).

Zvláště důkladné musí být vyšetření první psychotické epizody, protože u podstatné části nemocných jde o 1. epizodu schizofrenie. Měli bychom si uvědomit, že stanovení diagnózy schizofrenie zásadně ovlivní život nemocného a jeho nejbližších. Proto v případě pochybností bychom se neměli bát stanovit diagnózu syndromologickou a nemocného dále sledovat (doporučit sledování po propuštění), aby v dalším průběhu mohla být diagnóza upřesněna.

1.4 KLINICKÝ OBRAZ A DIAGNOSTIKA

Příznaky schizofrenního onemocnění jsou uvedeny v řadě učebnic a příruček, včetně klasifikace nemocí. Z klinických forem, které jsou uváděny v platné klasifikaci nemocí (MKN 10 Světové zdravotnické organizace, klasifikace platná od r. 1991), je nejčastější paranoidní forma, která je také nejlépe diagnostikovatelná. K jednotlivým klinickým formám patří paranoidní, hebefrenní, katatonní, nediferencovaná, reziduální a simplexní schizofrenie.

U počínajícího onemocnění může být klinický obraz vágní (mohou převažovat nespecifické příznaky) a měnlivý (psychotické příznaky jsou tranzitorní a mírné).

■ Kazuistika

Mladý muž ve věku 22 let byl přiveden svými rodiči do psychiatrické ambulance. Šlo o studenta vysoké školy, který po neúspěšné zkoušce přestal spát. Kromě úporné nespavosti začal hovořit o tom, že je sledován přes internet, a proto v noci přerazal kabely internetového připojení. Obává se, že se stal cílem spiknutí proti své osobě, které vede profesor vysoké školy, jenž se podílí na vedení jeho diplomové práce. Jako důvod spiknutí udává skutečnost, že našel tajné zprávy a zašifrované informace v profesorových učebních textech. Také slyší hlasy, které mu vyhrožují smrtí, pokud tyto informace vyzradí. Internet musel vypnout, jelikož přes něj se do jeho myšlení napojovali cizí lidé, kteří na něj hovořili. Byl z toho zmatený, bál se. Přítomní rodiče potvrzují, že syn se za poslední měsíc velmi změnil, odpovídá na neexistující hlasy, křičí, nevychází ven, zakazuje rodině používat telefony se slovy, že všichni jsou v ohrožení. Mladému muži byla doporučena hospitalizace na psychiatrickém oddělení, kterou posléze akceptoval. V nemocnici mu byla po vyloučení ostatních možných příčin psychických potíží (strukturální vyšetření mozku, toxikologické vyšetření, laboratorní a neurologické vyšetření) stanovena diagnóza paranoidní schizofrenie. Byla mu nasazena léčba antipsychotikem II. generace, v průběhu tří týdnů příznaky onemocnění zcela vymizely. Mladý muž se vrátil ke studiu na vysoké škole, jednou měsíčně dochází na kontroly do psychiatrické ambulance. Je mu přislíbeno, že při příznivém průběhu onemocnění bude možno léky do dvou let vysadit.

1.5 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA

JAK ROZPOZNAT JINOU PSYCHÓZU NEŽ SCHIZOFRENIÍ?

Psychotická porucha s bludy

Pacient plně funguje, má omezené a uvěřitelné bludy (false ideas). Ošetřující personál často debatuje o tom, zda je pacient skutečně psychotický.

Indukovaná psychóza

Vyskytuje se u nedominantního partnera nemocného s psychózou, často nacházíme psychickou komorbiditu na ose II (specifické poruchy osobnosti), nebo je velmi závislý na pravém psychotikovi.

Krátká psychotická epizoda

Nacházíme přítomnost významného stresu u zranitelného jedince, porucha je časově omezená, může odeznít bez medikace v rámci strukturovaného prostředí nemocnice.

Psychóza daná somatickým onemocněním

Rozhodující bývá tělesné a laboratorní vyšetření. Často pozorujeme závažnější kognitivní dysfunkci a příznaky deliria.

Psychotická porucha navozená návykovými látkami

Hlavně pozor na alkohol, myslet na zhodnocení markerů škodlivého užívání nebo závislosti na alkoholu.

Poporodní psychóza

Kromě bludů a halucinací bývá zmatenost a dezorganizace, častá pozitivní rodinná anamnéza pro bipolární poruchu. Pozor na bludy a obsese kolem dítěte.

Afektivní stupor

Urgentní z hlediska časového může být odlišení afektivního stuporu a stuporu v rámci katatonie schizofrenie. Afektivní stupor se rozvíjí obvykle pomalu za přítomnosti základních příznaků afektivní poruchy. U katatonického stuporu předcházejí projevy svědčící pro schizofrenní poruchu. Za léčbu první volby jsou považovány parenterální benzodiazepiny (BZ) ve vyšších dávkách, které mohou stupor prolomit a umožnit komunikaci, která vede k diagnostickému upřesnění.

Hlavní rysy katatonie

- stupor (nemocný nereaguje, je hypoaktivní, při závažné formě mutistický, imobilní a neodtahuje se při bolestivých stimulech)
- mutismus (nereaguje verbálně, nemusí být imobilní)
- negativismus (rezistence k manipulaci odpovídají síle podnětu)
- nástavy – udržení postojů těla, končetin a grimas po dlouhou dobu ve zvláštních, často nepohodlných pozicích
- vosková ohebnost (počáteční odpor k navozeným pohybům následovaný postupnou compliancí)

- stereotypie (bezcílné, opakované motorické projevy – může se také týkat verbální produkce)
- automatická poslušnost (lehký tlak vyšetřujícího vede k pohybu končetiny bez ohledu na opačné instrukce)
- ambitendence (ustrnutí v nerozhodném, váhajícím pohybu vyvolaném silným nonverbálním podnětem – např. napřažení ruky ke stisku při podání opačné instrukce – nepodávejte ruku)
- echofenomény – opakované verbální projevy (echolálie) nebo pohyby (echopraxie)
- manýrování (zvláštní neúčelné pohyby, např. salutování kolemjdoucím)

Často není vyjádřen mutismus nebo nehybnost. Poznání je důležité vzhledem k terapeutickým postupům – tj. vysoké dávky BZ nebo elektrokonvulzivní terapie (EKT).

AFEKTIVNÍ PORUCHY

Mánie

U schizofrenie i mánie se může projevovat agitovanost, paranoidní stav s perzekučními a/nebo velikášskými bludy. Rozdílný je průběh (proto je tak důležitá pečlivá anamnéza od příbuzných). U schizofrenie předchází období stažení a izolace, u mánie období zvýšené aktivity a rozjařenosti.

Deprese

Depresivní příznaky v prodromální fázi vždy nemusejí ukazovat na bipolární poruchu, protože může jít o negativní příznaky schizofrenie, které mohou vypadat jako deprese. Důležitá je pozitivní rodinná anamnéza.

1.6 PRŮBĚH HOSPITALIZACE – CO JE NUTNÉ BRÁT V ÚVAHU?

Nejprve je třeba si ujasnit, zda je diagnóza správná (může nastat změna diagnostiky v průběhu času). Dále je nutné pečlivě sledovat reakci na léčbu, tj. ovlivnění jednotlivých příznaků a snášenlivost léčby (rozvoj nežádoucích účinků).

1.7 LÉČBA

Základem léčby schizofrenní poruchy jsou antipsychotika (AP). Jejich podávání by mělo být doplněno vhodným přístupem k nemocnému:

- základní informace o léku jsou v příbalovém letáčku – vždy je třeba si ho přečíst s vědomím, že podle stávajících pravidel jsou uvedeny i nejméně časté nežádoucí účinky (nesmíme připustit, aby nemocný věděl o léku více než lékař, navíc zdroje informací nemocného nemusejí být vždy nejspolehlivější)
- lékař musí mít k dispozici nejnovější doporučení pro diagnostiku a léčbu (v ČR máme tyto doporučené postupy, nejnovější jsou garantovány Českou psychiatrickou společností a vyšly počátkem roku 2010. Jejich inovace se chystá za 4 roky)

KTERÉ FAKTORY OVLIVŇUJÍ VOLBU ANTIPSYCHOTIKA?

- nejdůležitějším faktorem je farmakologická anamnéza (event. je třeba kontaktovat ambulantního psychiatra)
 - řada omezení je dána např. pojišťovnou a poskytovateli péče
- Volba antipsychotika by měla být promyšlená a v rámci léčebného plánu zdůvodněná, zvláště pokud se odchylujeme od doporučených postupů. Chráníme tak sebe i nemocného.

1.7.1 Léčebný plán u hospitalizovaného nemocného se schizofrenní poruchou

Pacienta nejprve musíme zbavit psychotických příznaků, které vedly k hospitalizaci, a stabilizovat jeho sociální chování. Musíme se k němu chovat vlídně, poskytujeme jednoduché informace o postupu léčby, zvláště u nemocných s kognitivním deficitem. Je třeba zajistit přechod do ambulantní péče a vše probírat s nejbližšími osobami, které se o nemocného starají.

V současnosti dáváme přednost antipsychotikům II. generace (atypickým) vzhledem k tomu, že jsou o něco účinnější na některé příznaky (negativní a afektivní příznaky, kognitivní deficit). Liší se však hlavně v nežádoucích účincích, proto se volba řídí hlavně podle profilu nežádoucích účinků.

Tabulka 1.1 Vztah blokády jednotlivých receptorů a klinického efektu včetně nežádoucích účinků

Receptory	Klinický efekt
dopaminové D ₂	↓ pozitivních (psychotických) příznaků nežádoucí účinky: ↑ EPS, ↑ prolaktinu
5-HT _{2A}	↓ EPS
5-HT _{2C}	zvýšení chuti k jídlu a hmotnosti (?)
adrenergní alfa ₁	nežádoucí účinky: závratě, hypotenze
adrenergní alfa ₂	antidepresivní účinek nežádoucí účinky: zvýšení krevního tlaku
histaminergní H ₁	nežádoucí účinky: sedace, přírůstek hmotnosti, posturální hypotenze, narušení kognice
muskarinové M ₁ (centrální)	↓ EPS/akatzie nežádoucí účinky: poruchy paměti a kognice, sucho v ústech
muskarinové M ₂ –M ₄ (periferní)	nežádoucí účinky: rozmazané vidění, zácpa, retence moči, tachykardie, hypertenze

5-HT – serotoninové receptory, EPS – extrapyramidový syndrom

CO JE NEZBYTNÉ ZNÁT Z TEORIE PŘI VOLBĚ LÉČBY

Mezi dostupnými antipsychotiky (AP) jsou rozdíly. Jsou dány kromě jiného rozdílným farmakologickým profilem jednotlivých AP, hlavně jejich afinitou k různým typům receptorů. Týká se to převážně dopaminových, serotonergních, adrenergních a muskarinových receptorů, tedy receptorů spojených se základními neurotransmitery, které mají významnou roli při vzniku onemocnění.

Pokud si lékař tyto vztahy uvědomí, může si odvodit, jaké nežádoucí účinky jsou u daného AP nejdůležitější (tab. 1.1). V odborné literatuře bývá afinita k jednotlivým receptorům vyjádřena tzv. inhibiční konstantou – čím je hodnota vyšší, tím je afinita nižší.

2 DEPRESE

Depresivní porucha z dnešního pohledu představuje velmi heterogenní skupinu onemocnění a spektrum léčebných možností je proto také velmi široké. Deprese je onemocnění s vysokou rekurencí – asi 1/7 lidí zažije během svého života depresivní epizodu, ženy podstatně častěji (přibližně 2–3× častěji). Deprese je nyní vedoucí příčinou pracovní neschopnosti ve vyspělých zemích a 4. vedoucí příčinou na světě.

2.1 KDY JE TŘEBA NEMOCNÉHO S DEPRESÍ HOSPITALIZOVAT?

Většina nemocných s depresí je léčena ambulantně, často u praktických lékařů a psychologů. Hospitalizováni jsou nemocní se závažnou nebo farmakorezistentní depresí, vysokým rizikem suicidia, se závažnou tělesnou komorbiditou a minimální sociální podporou. Hospitalizace představuje u depresivních nemocných často kulminaci závažné životní krize, která vede k neschopnosti. Nemocný to cítí jako pokořující a stydí se.

2.2 SOUČASNÝ POHLED NA ETIOPATOGENEZI

První konzistentní biochemická hypotéza, mononoaminová, vycházela z předpokladu nedostatku monoaminů v synaptické šterbině. Postupně se stávala komplikovanější a dnes zahrnuje děje za receptorem, uvnitř buňky, ovlivnění genetické informace a neuroplasticitu.

Možné příčiny zahrnují biologické, psychologické a sociální faktory.

BIOLOGICKÉ FAKTORY

Genetika

Příbuzní 1. stupně mají 2–3× vyšší riziko deprese. Dnes je zkoumán funkční polymorfismus (tj. variace v sekvencích DNA) genů souvisejících s neurotransmisí a neuroplasticitou, které vedou k narušení funkce a exprese genových produktů.

Stres

Biologický efekt stresu je zprostředkován osou hypothalamus-hypofýza-nadledviny (HPA). Stres vede ke zvýšení sekrecí CRF (corticotropin releasing factor, kortikotropin uvolňující faktor), dále ACTH (adrenocorticotropic hormone, adrenokortikotropní hormon) a uvolnění glukokortikoidů. Prolongovaná sekrece glukokortikoidů má neurotoxický vliv, který se může projevit redukcí objemu hipokampu. Dexamethasonový supresivní test v kombinaci s CRH stimulačním testem je nejcitlivějším neuroendokrinním testem narušené kortisolové odpovědi HPA osy, v běžné klinické praxi se však neužívá pro nedostatečnou specifitu.

Porucha cirkadiánních rytmů

U deprese nacházíme poruchu denní sekrece kortisolu, melatoninu a TRH (thyreotropin releasing hormone, tyreotropin uvolňující hormon). Polysomnografické vyšetření u deprese ukazuje časný začátek REM spánku, jeho častější výskyt a snížení spánku s pomalými vlnami (SWS, slow wave sleep). Spánkové změny předcházejí začátek deprese a predikují relaps u remitovaných pacientů.

Strukturální a funkční změny CNS

Bylo zjištěno snížení objemu mozku a snížení objemu oblastí CNS, které hrají roli ve zpracování emocí, včetně frontálního a orbitofrontálního kortexu, kortexu cingula, hipokampu a striata. Dále je nacházeno zvětšení objemu hypofýzy a zvýšené množství hyperintenzit bílé hmoty mozkové. Funkční zobrazování ukázalo limbicko-kortikální dysfunkci.

Psychologické a sociální faktory

Deprese často vzniká po závažném psychosociálním stresu. Životní události a traumata prožitá v dětství mohou ovlivnit biologické systémy. Životní události zvyšují riziko rozvoje deprese u geneticky predisponovaných jedinců.

2.3 VYŠETŘENÍ

2.3.1 Zásady přístupu k depresivnímu nemocnému

Již při počátečním pohovoru je důležité se zaměřit na rozvoj terapeutického vztahu. Měli bychom získat také informace netýkající se přímo diagnózy. Pacient potřebuje mít příležitost říct svůj příběh. Solidní terapeutický vztah umožňuje mluvit i o citlivých věcech, jako je např. zneužívání v dětství.

2.3.2 Anamnéza a zhodnocení psychického stavu

Deprese je z hlediska etiopatogeneze velmi heterogenní onemocnění. Měli bychom se zaměřit na faktory, o kterých víme, že mohou hrát roli v rozvoji deprese. V rodinné anamnéze pátráme po výskytu afektivních poruch, soustředíme se na psychosociální aspekty (sociální status, nedostatek sociální podpory, chronické stresory, mnohočetné ztráty, problémy v zaměstnání a ve vztazích) a na dynamiku onemocnění (první projevy, neléčené epizody).

SCREENING

Vzhledem k tomu, že v rámci nemocnice provádějí psychiatři konzilia, měli by se zaměřit i na možnost komorbidní deprese, která je u somatických onemocnění velmi častá.

Screening by měl být prováděn u následujících nemocných:

- s chronickou bolestí
- s chronickými tělesnými chorobami (diabetes, srdeční onemocnění)
- s nevysvětlitelnými somatickými potížemi a častými návštěvami lékařů
- u žen v období po porodu
- s aktuálními psychosociálními stresory

2.3.3 Základní a pomocná vyšetření

ZÁKLADNÍ VYŠETŘENÍ

K základním vyšetřením (jako u všech hospitalizovaných s jakoukoliv psychiatrickou diagnózou) patří orientační tělesné a neurologické vyšetření a bazální laboratorní vyšetření. V rámci tělesného vyšetření bychom měli stanovit nejen hmotnost, ale také BMI a objem pasu. V rámci laboratorního vyšetření bychom neměli zapomenout na glykemii, protože antidepresiva ji mohou ovlivňovat, hlavně u diabetiků.

POMOCNÁ VYŠETŘENÍ

Psychologické vyšetření

K pomocným vyšetřením patří cílené psychologické vyšetření, zejména zaměřené na zhodnocení kognitivní dysfunkce nebo zhodnocení osobnostních charakteristik. Kognitivní deficit je zvláště v oblasti selektivní pozornosti a pracovní paměti.

Polysomnografie

Provádí spánková laboratoř, vhodné u závažných poruch spánku.

Zobrazovací metody

Jsou v této indikaci experimentální metodou.

Speciální laboratorní vyšetření

Hyperaktivaci osy HPA lze stanovit pomocí kortisolemie, dexamethasonového supresivního testu, event. CRH stimulačního testu.

2.4 KLINICKÝ OBRAZ A DIAGNOSTIKA

Deprese je spojena s řadou tělesných (spánek, energie, chuť k jídlu, libido), emočních (pokles nálad, úzkost, pláč) a kognitivních příznaků (pocit viny, pesimismus, suicidální myšlenky).

STANOVENÍ DIAGNÓZY

Naše platná klasifikace uvádí devět základních příznaků, z nichž pro diagnózu je nezbytná přítomnost minimálně čtyři, z toho mají

být přítomny minimálně dva ze základních příznaků (deprese, ztráta energie a snížení hedonie). Příznaky mají vést k distresu a poruše fungování. Požadovaná doba trvání příznaků je minimálně 2 týdny.

Kritéria závažnosti deprese (podle MKN 10) jsou dána počtem příznaků, avšak v praxi se řídíme spíše jejich intenzitou, jejich dopadem na fungování a rizikem suicidálního jednání.

Vzhledem k tomu, že nemáme žádné pro praxi použitelné laboratorní testy, diagnostické interview zůstává zlatým standardem. Využití strukturovaných interview je záležitostí specializovaných pracovišť (SCID – Structured Clinical Interview a MINI – Mini International Neuropsychiatric Interview).

Snadné a vhodné je používání specifických škál (Hamiltonova škála pro depresi HAMD, Montgomeryho-Asbergové škála MADRS, Beckův sebehodnoticí dotazník deprese BDI), které pomohou lépe zhodnotit depresi začínajícímu lékaři vzhledem k tomu, že zahrnují všechny příznaky deprese nutné pro její diagnózu. Důležité je stanovení rizika suicidia. Uvedené škály lze nalézt na webových stránkách Wikipedie – viz odd. 1.3.2.

Tabulka 2.1 Rizikové faktory suicidia u nemocného s depresivní epizodou

Ve vztahu k epizodě	Ve vztahu k demografickým faktorům
Současné plány na suicidium	Muž
Předchozí pokus	Adolescent nebo starší věková kategorie
Závažná deprese	Časný začátek afektivní poruchy
Hospitalizace nebo nedávné propuštění	Porucha osobnosti (typ B)
Bipolarita (zvláště BP II)	Rodinná anamnéza suicidia
Beznaděj a vina	Nepříznivé události v dětství (trauma, ztráta rodičů, onemocnění)
Smišené stavy, dysforická mánie	Nepříznivá životní situace (nezaměstnanost, sociální izolace, problémy se zákonem)
Psychotické rysy	Nedávný psychosociální stresor
Komorbidity (úzkost, abúzus, somatické nemoci, chronická bolest)	Nedostatek podpory

■ Kazuistika

Žena středního věku, profesí prodavačka v supermarketu, se dostavila ke svému praktickému lékaři. Stěžuje si na únavu, vyčerpání a nespavost. Jejich vznik dává do časové souvislosti se změnami v práci, kde byla přeřazena do jiného oddělení. Nemůže si tam zvyknout, vedoucí jí řekl, že pokud svůj pracovní výkon nezlepší, může být propuštěna. Toho se obává, jelikož s manželem splácí hypotéku na dům a bez jejího platu by jim vznikly existenční problémy. Z podrobnějšího pohovoru vyplývá, že žena je v posledních dvou týdnech nepřiměřeně smutná, zejména ráno, kdy se musí doslova nutit, aby vstala z lůžka. V průběhu dne se pak cítí lépe, večer jakoby z ní veškeré problémy spadly úplně. Stěžuje si i na nezáměr, nic ji nebaví, v práci dělá chyby, protože si vůbec nevěří. Vyčítá si svoji neschopnost, stydí se za ni. Napadlo ji, že kdyby nežila, bylo by snad všem i lépe, ale tyto myšlenky rychle zapudila z mysli. Nemá chuť k jídlu, do kterého se musí nutit, zhubla skoro pět kilogramů. Nejhorší jí je kolem třetí hodiny ráno, kdy se pravidelně předčasně budí, nemůže spát a přemýšlí o budoucnosti. Praktický lékař ženu vyslechl, diagnostikoval u ní středně těžkou depresivní epizodu a nasadil antidepresivum ze skupiny SSRI. Upozornil ji, že zlepšení může očekávat s odstupem dvou týdnů. Pokud by se do té doby obtíže zhoršily nebo zvýraznily sebevražedné myšlenky, byla instruována k okamžité návštěvě psychiatra. Jelikož obtíže do dvou týdnů vymizely, žena zůstala v péči praktického lékaře a nadále užívá nasazené antidepresivum. Pokud by se však stav ženy nezlepšil po dvou různých antidepresivech, praktický lékař by ji odeslal ke konzultaci do psychiatrické ambulance.

2.5 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA

TRUCHLENÍ (ŽAL, ZÁRMUTEK)

Nezanedbatelná část nemocných, kteří se ocitají v nemocnici, zažila v nedávné době ztrátu, což ovlivňuje jejich psychický stav a může vést k problémům v diferenciální diagnostice. Truchlení, komplikované truchlení a truchlení ve spojení s depresivní poruchou si nepochybně zaslouží pozornost psychiatra, i když se o této problematice příliš nehovoří.

Truchlení představuje emoční, kognitivní, funkční a behaviorální odpověď na ztrátu, nejčastěji na smrt blízké osoby. Může vést k podobným příznakům jako deprese. Intenzita a trvání zármutku je individuálně velmi variabilní při srovnatelné ztrátě. Spektrum emočního, kognitivního, sociálního a behaviorálního narušení je velmi široké. Zdraví, adaptabilní lidé se za výrazné projevy emočního narušení stydí a snaží se vyhnout stimulům, které událost připomínají (nebo je nadměrně kontrolují). U většiny zármutek nikdy zcela neodezní, jsou schopni si zesnulého vybavit a je to spojeno se smutkem a touhou. Truchlení není však jediným obsahem myšlení a nenarušuje fungování postiženého. Jde také o nalezení nových a smysluplných cest pokračování vztahu se zesnulým (identifikace se zesnulým – pokračují v jeho poslání). Léčba není potřeba.

KOMPLIKOVANÉ TRUCHLENÍ

Je syndrom prolongovaného a intenzivního žalu spojeného s podstatným narušením pracovních schopností, celkového zdraví a sociálního fungování. Vyskytuje se zhruba u 10 % lidí, kteří utrpěli ztrátu milovaného. Obecnou charakteristikou jsou problémy s přijetím ztráty. Intenzivní separační stres trvá déle než 6 měsíců. Příznaky zahrnují rekurentní bolestivé emoce, člověk nevěří ve smrt milovaného, cítí zlost, zahořklost, vyhýbá se všemu, co připomíná ztrátu. Příznaky jsou prožívány jako děsivé atd. Věří, že jeho život skončil a bolest ze ztráty nikdy neodezní. Komplikované truchlení by mělo být léčeno psychoterapií, event. v kombinaci s AD.

TRUCHLENÍ SPOJENÉ S DEPRESIVNÍ PORUCHOU

V popředí je depresivní nálada, anorexie, úbytek hmotnosti, insomnie, pláč, únava a ztráta zájmu o okolí (ne vždy však zájem o lidi v okolí), častý je neklid, iritabilita a pocity viny, zatímco manifestace vzteku je řídká. Nebývají suicidální myšlenky, mohou být halucinace (vdovy udávají, že manžela cítily, že se jich dotkl, slyšely jeho hlas, viděly ho v davu). Po roce dochází ke zmírnění příznaků tělesných, neklid, snížení nálady a nespavost přetrvávají.

REJSTŘÍK

A

- abstinenční příznaky 118
- abúzus 77, 117
 - alkoholu 13
 - anabolik a androgenních steroidů 121
 - primární 116
 - tělesné komplikace 118
- agitovanost 11, 102, 109
- agresivní chování 11, 112
- aktivace proteinkinázy 101
- akutní schizofrenní epizoda 77
- alkoholismus 117
- alosterický inhibitor zpětného vychytávání serotoninu 37
- Alzheimerova demence (nemoc) 57, 90
 - diferenciální diagnóza 98
 - s časným začátkem 91
 - s pozdním začátkem 92
- amyloid 91
- amyloidová kaskáda 90
- anamnestické údaje 12
- anamnéza
 - farmakologická 18, 45
 - objektivní 13
 - rodinná 26
- antidepresiva 36, 108
 - a epilepsie 54
 - kombinace 43
 - na bázi melatoninu 38
 - tricyklická 38, 43
 - u bipolární poruchy 80

- antiepileptika 53
- antioxidancia 101
- antipsychotika 18, 69, 102, 108
 - atypická 80
 - II. generace 18
 - injekční 23
 - nežádoucí účinky 20
 - typická 80
 - u bipolární poruchy 80
- anxiolytika 69, 108
- apatie 57
- atrofie, mozková 94
- augmentační strategie 43

B

- bazální somatické vyšetření 72
- Beckův dotazník 49
- benzodiazepiny, parenterální 16
- bezpečnost nemocného 69
- biopsie mozku 95
- bipolární deprese, léčba 1. volby 83
- bipolární porucha 56, 70, 84, 125
 - a gravidita 84
 - anamnéza 71
 - a starší lidé 84
 - depresivní epizoda 73
 - diferenciální diagnóza 75
 - etiopatogeneze 70
 - farmakoterapie 78
 - kazuistika 74
 - klinický obraz a diagnostika 72

- léčba 78
- – speciálních subpopulací 84
- průběh hospitalizace 77
- psychologická léčba 82
- smíšená epizoda 73
- specifické formy 74
- u žen 84
- vyšetření 71
- blues, poporodní 30
- bupropion 40

C

- celkový dojem z pacienta 34
- centrální nervová soustava,
strukturální a funkční
změny 25
- cévní mozková příhoda 54

D

- delirium 93, 109
- demence 57, 90
 - anamnéza 93
 - dekompenzace dříve
diagnostikovaných demencí 93
 - diferenciální diagnóza 98
 - etiopatogeneze 90
 - farmakoterapie 99
 - – nemoc modifikující 100
 - – symptomatická 99
 - hospitalizace 99
 - kazuistika 97
 - klinický obraz a diagnostika 96
 - neurochemické změny 92
 - prevence 102
 - s Lewyho tělisky 97
 - smíšená 97
 - specifické formy 97
 - u Huntingtonovy nemoci 97
 - vaskulární (multiinfarktová) 97
 - vyšetření 93, 94

- deprese 17, 24, 88, 99, 125
 - a aktivita HPA osy 50
 - a kojení 47
 - atypická 29
 - biologické faktory 25
 - bipolární 33
 - diagnóza 27
 - – diferenciální 31
 - etiopatogeneze 24
 - farmakorezistentní 30, 45
 - hospitalizace 34
 - komorbidní 26
 - léčba 34
 - – biologická 44
 - – elektrokonvulzivní 44
 - – farmakoterapie 35
 - – fáze 35
 - – speciálních subpopulací 45
 - – specifických forem u žen 47
 - – u adolescentů 48
 - – v graviditě 47
 - melancholická 29
 - perimenopauzální/
postmenopauzální 30, 48
 - poporodní 30
 - preiktální 53
 - psychologické a sociální
faktory 25
 - psychoterapie 45
 - psychotická 30
 - sezonní 30
 - specifické formy 29
 - specifické škály 28
 - starší jedinci a jedinci s tělesnou
komorbiditou 46
 - suicidální riziko 29
 - toxické příčiny 33
 - u Alzheimerovy nemoci 57
 - u cévní mozkové příhody 54
 - u diabetu 50
 - u epilepsie 53

- u kardiovaskulárního onemocnění 49
- u neurologických onemocnění 52
- u Parkinsonovy nemoci 59
- u sclerosis multiplex 56
- u somatických onemocnění 48
- u žen, specifické formy 29
- – kazuistika 31
- validizované škály hodnotící příznaky 34
- vaskulární 55
- vyšetření 27
- depresivní příznaky,
premenstruační 30, 47
- diabetes 50
- difúzní bilaterální postižení bílé
hmoty mozkové 55
- duální diagnóza 116
- anamnéza 117
- diferenciální diagnóza 123
- etiopatogeneze 116
- kazuistika 122
- klinický obraz a diagnostika 117
- léčba 123
- průběh hospitalizace 123
- vyšetření 116, 117
- dysforické poruchy,
premenstruační 30

E

- elektrokonvulzivní, terapie 17
- encefalopatický stav 109
- epilepsie 53
- extrapyramidová
symptomatologie 129

F

- farmakokinetické interakce
mezi antidepresivy
a antiepileptiky 54

- fosforylace τ proteinu 101
- frontotemporální demence 97
- funkční zobrazení mozku 95

G

- genetické testování 95
- Glasgowská stupnice klasifikace
bezvědomí 110
- gravida 129

H

- halucinace 32
- hematologické onemocnění 33
- HPA osa 50
- hraniční porucha osobnosti 103,
126
- anamnéza 104
- etiopatogeneze 103
- farmakoterapie 108
- hospitalizace 107
- kazuistika 106
- klinický obraz a diagnostika 105
- komorbidita 105
- návykové látky 104
- psychotherapeutický přístup 107
- vyšetření 104
- hyperkortisolemie, chronická
funkční 51
- hyperprotektivita rodičů 87
- hypersomnie 29

Ch

- chorobopis 130
- chronické neuropsychiatrické
syndromy 109
- chuť k jídlu, zvýšená 29

I

- indukovaná psychóza 16
- infekce 33

inhibiční konstanta 19
 inhibitory
 – acetylcholinesterázy 100
 – monoaminoxidázy 40, 43
 intervence, psychoterapeutická
 (krizová) 69
 interview, diagnostické 28
 intramurální suicidium 61
 inzulin 51
 inzulinová rezistence 51

K

karbamazepin 79
 katastrofické reakce 52
 katatonie 16
 klinická dokumentace
 za hospitalizace 130
 kognitivní porucha 98
 kognitivní screening pomocí
 MMSE 94
 komorbidita
 – demence 96
 – u nemocných s bipolární
 poruchou 77
 – u poruchy přizpůsobení 89
 kongenitální malformace 47
 konopí 121
 krátká psychotická epizoda 16

L

lamotigin 80
 likvor 95
 lithium 78

M

magnetická rezonanční
 spektroskopie 95
 mánie 17
 – akutní 82

– faktory rozvoje 72
 – projevy 72
 – sekundární 75
 – varovné příznaky 77
 maturace mozku 124
 mirtazapin 40
 mladý dospělý
 – agresivní chování 128
 – anamnéza 125
 – a studium 128
 – diferenciální diagnostika 127
 – farmakoterapie 129
 – hospitalizace 124, 127
 – se staršími nemocnými 128
 – kazuistika 126
 – klinický obraz 125
 – suicidální jednání 128
 – vyšetření 124, 125
 mnemotechnická pomůcka
 IMPULSIVE 105

N

neurologické onemocnění 33

O

omega příznak 29
 opiodní antagonisté 108
 oploštělý afekt 112

P

PANSS škála 13
 parasuicidium 67, 107
 Parkinsonova demence 97
 polyfarmacie u BP starších lidí 84
 polysomnografie 27
 pootřesový syndrom 110
 porucha afektivní 17
 porucha cirkadiálních rytmtů 25
 porucha endokrinní 33

porucha chování 102
 porucha nálady 112
 – abúzem navozená 33
 porucha osobnosti 77 viz hraniční
 porucha osobnosti
 porucha přizpůsobení 86
 – anamnéza 87
 – diferenciální diagnóza 88
 – etiopatogeneze 86
 – hospitalizace 89
 – kazuistika 88
 – klinický obraz a diagnostika 87
 – léčba 89
 – s převažující depresí 33
 – vyšetření 86
 porucha výživy a elektrolytů 33
 posttraumatická amnézie 111
 posttraumatická stresová
 porucha 88
 protizánětlivé preparáty 101
 prozánětlivé cytokiny 51
 přijetí ztráty 32
 pseudobulbární afekt 52
 psychický stav, zhodnocení 13
 psychofarmaka 69
 – off-label 108
 psychosociální spouštěč 12
 psychotická ataka, první 12
 psychotická porucha
 – navozená návykovými
 látkami 16
 – s bludy 15
 psychotický stav 112
 psychóza 102
 – daná somatickým
 onemocněním 16
 – poporodní 16

R

reakce lékaře na suicidální
 pacienty 68

repetitivní transkraniální
 magnetická stimulace 44
 rivastigmin 100
 rozštěp patra u dítěte 84
 rychlí cykléři 84

S

sclerosis multiplex 56
 screening 26
 screeningové škály pro depresi 49
 sebepoškozování 103
 – opakované 45
 sebezabití 67
 selektivní inhibitory zpětného
 vychytávání serotoninu 35
 schizofrenie 125
 – diferenciální diagnóza 15
 – etiopatogeneze 11
 – hospitalizace 17
 – kazuistika 15
 – klinické formy 14
 – léčba speciálních subpopulací
 nemocných 23
 – léčebný plán 18
 – opakované epizody 12
 – optimalizace léčby 20
 – první epizody 23
 – příznaky 10
 – psychotické příznaky 10
 – vyšetření 14
 skupinová terapie 113
 spánek 77
 specifické inhibitory zpětného
 vychytávání serotoninu
 a noradrenalinu 37
 spontánní abort 47
 stabilizátory nálady 108
 stres 25
 – normální reakce 89
 stupor
 – afektivní 16, 34

- katatonní 16
- suicidalita 61
- suicidální jednání 45, 61, 107
 - anamnéza a zhodnocení psychického stavu 66
 - diferenciální diagnóza 67
 - etiopatogeneze 61
 - hospitalizace 68
 - kazuistika 67
 - klinický obraz a diagnostika 66
 - krize 61
 - léčba 69
 - protektivní faktory 65
 - rizikové faktory 62
 - vyšetření 62, 66
- symptomatické demence 92
- syndrom
 - hyperkinetický 77
 - otáčivých dveří 129
 - presuicidální 68
 - z vysazení 44

T

- tělesné podmínky způsobující deprese 33
- terapeutické monitorování léku 20
- traumatické poškození mozku 109
 - anamnéza 111
 - diferenciální diagnostika 113
 - etiopatogeneze 110
 - hospitalizace 113
 - kazuistika 112
 - klinický obraz a diagnostika 112
 - medikace neuropsychiatrických příznaků 114
 - měření závažnosti 110
 - mírné 109
 - nefarmakologické přístupy 113

- psychofarmakoterapie 113
- těžké 109
- vyšetření 110, 111
- trazodon 43
- trojitá diagnóza 120
- truchlení 31
 - komplikované 32
 - odlišení od depresivní epizody 33
 - spojené s depresivní poruchou 32
- tumor 33

U

- úzkostné stavy 112
 - alternativní léčba při event. závislosti na benzodiazepinech 119

V

- valproát 79
- venlafaxin 43
- vulnerabilita pacienta 68

W

- Wernickeho encefalopatie 118

Z

- zármutek 32
- závislost
 - na benzodiazepinech 120
 - na kokainu nebo amfetaminu 120
 - na návykových látkách 126
 - na opiátech 120
- změny nálady 56