

# psychiatrie

minimum  
z psychiatrie

Přílohu připravili členové  
Psychiatrické společnosti  
ČLS JEP ve spolupráci  
s nakladatelstvím Gasset  
a partnery.



- 2 **Nad současností a budoucností české psychiatrie** (rozhovor s prof. MUDr. Jiřím Rabochem, DrSc., předsedou Psychiatrické společnosti ČLS JEP)
- 3 **Kvalita života u bipolární poruchy** (doc. MUDr. Pavel Mohr, PhD.)
- 5 **Farmakoterapie úzkostných poruch** (doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.)
- 7 **Genetické souvislosti duševních onemocnění** (rozhovor s prof. MUDr. Petrem Zvolským, DrSc.)
- 10 **Deprese a její etiopatogeneze** (rozhovor s odb. as. MUDr. Martinem Andersem, PhD.)
- 12 **Poruchy autistického spektra** (prof. MUDr. Michal Hrdlička, CSc.)
- 14 **Alzheimerova nemoc** (doc. MUDr. Aleš Bartoš, PhD.)
- 16 **Slovníček některých základních pojmů v psychiatrii**

## Psychiatrická péče je v Česku trvale podfinancovaná

### Nárůst počtu pacientů souvisí s prodlužováním lidského života

prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

přednosta Psychiatrické kliniky  
1. LF UK v Praze

předseda Psychiatrické společnosti ČLS JEP



**Mnozí psychiatřiční pacienti by u nás nemuseli podstupovat delší hospitalizaci, pokud by ovšem u nás existoval propracovaný a rovněž stabilizovaný systém kvalitní komunitní péče a dostatek lůžek dlouhodobé péče. Jenže například v denních stacionářích se léčí zhruba jen asi 1400 pacientů ročně – a místo toho, aby stacionářů přibývalo, míst v nich spíše ubývá. Připomíná to předseda Psychiatrické společnosti ČLS JEP prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.**

**Když jsem s vámi pořizoval rozhovor před čtyřmi roky, stěžoval jste si na to, jak nízký podíl z výdajů do zdravotnictví celkem připadá na obor psychiatrie. Jste dnes už spokojenější?**

→ Někdy na rozhraní let 2008 a 2009 se nám – a tím mám na mysli také Psychiatrickou společnost ČLS JEP, podařilo, že po vel-

mi intenzivních vyjednáváních na všech možných odborných, ale i politických úrovních se zvýšil tento podíl ze zhruba 3,5 na 3,9 až 4 procenta. Takže k určitému pokroku došlo, od té doby se, bohužel, další zvýšení dosud vyjednat nepodařilo. V Německu, Velké Británii či v Nizozemsku jde však o 10 až 18 procent. Nyní své naděje hodně upínáme k novému programovému období Evropské unie, neboť by v něm peníze z Bruselu v rámci operačních programů měly moci pokrývat i medicínské projekty. V nich by se podle našeho názoru mělo počítat i s psychiatrickou péčí, aby se v České republice mohla opět dostat o kus dál.

**V čem a jak by se měla „dostat o kus dál“?**

→ Stav psychiatrické péče v ČR lze vnímat pod dvěma zornými úhly pohledu – dobrým i špatným. Z onoho „dobrého“ úhlu určitě není možné přehlédnout fakt, že psychiatrická péče je u nás široce dostupná – na rozdíl od zámoří či některých dalších, i velmi vyspělých států. Pacientovi s duševní poruchou se v ČR dostane

odborné lékařské péče v kvalitní ambulantní síti, stejně jako v péči ústavní. Na druhou stranu jsou u nás součástí psychiatrické péče trvale nevhodně strukturovány a technicky zanedbány. Když se nyní začínají pod tlakem zdravotních pojišťoven z úsporných důvodů rušit „nevyužitá“ nemocniční lůžka, psychiatrická bývají často první na řadě. Jen letmo pár příkladů: Ke zrušení těchto lůžek došlo v Litoměřicích, počet lůžek se redukoval v Ústí nad Labem a schyluje se k tomu, zdá se, i ve Znojmě. Naproti tomu je relativně dost lůžek v léčebnách, ovšem ty často nemají technické zázemí na úrovni počátku 21. století. Až příliš běžně se tam například pacienti tísni na pokojích i s dvanácti a více lůžky. Lůžek v léčebnách je přitom relativně vcelku dost – citelně se však nedostává lůžek v nemocnicích a v kvalitních zařízeních dlouhodobé péče. V léčebnách se ročně léčí zhruba 40 tisíc psychiatrických pacientů, v nemocnicích pak dalších 20 tisíc. Jestliže někdo namítá, že někteří pacienti by nemuseli podstupovat zbytečně dlouhou hospitalizaci, která u nás bývá delší než v jiných vyspělých zemích, pak má určitě pravdu. Jistěže bychom mohli části pacientů jejich pobyt v nemocnici zkrátit a předat je k dolečení například do stacionáře, kam by mohli docházet z domova. Jenže ve stacionářích se ročně léčí okolo 1400 pacientů – na více nestačí jejich kapacity, přičemž tyto kapacity se spíše tenčí, než aby přibývaly...

**Čím je tlak na psychiatrickou péči dán? To se v absolutních číslech zvyšuje počet pacientů – třeba i kvůli tomu, že na stále více lidí tvrdě doléhá ekonomická krize? Nebo je to tím, že lidé se už méně ostýchají navštěvovat psychiatra, takže ve statistikách se dnes objeví i případy, které by psychiatři ještě před pár lety vůbec nepodchytili?**

→ Oběma vašim otázkám lze přitakat. Faktem je, že statistická data dostáváme se zpožděním a za rok 2011 dosud nejsou k dispozici. Ale porovnáme-li roky 2009 a 2010, kdy už ekonomická krize nastupovala, pak je pravdou, že diagnostikovaných duševních poruch přibývá a mírně se opět zvýšil i počet sebevražd. Index sebevraždnosti u nás činí asi 16 na každých 100 tisíc obyvatel. To je ovšem trend nejen český, nýbrž celosvětový a týká se většiny vyspělých zemí. Také ona destigmatizace duševních chorob, o níž jste se zmínil, hraje svou roli. Nicméně hlavními důvody, proč narůstá počet pacientů s duševním onemocněním – a opět to není ryze české specifikum, je prodlužování průměrného lidského života a změna životního stylu. Čím je člověk starší, tím více se u něho zvyšuje pravděpodobnost nejen kardiovaskulárního či onkologického, ale také neuropsychiatrického onemocnění...

**Uvažujete za této situace také o standardech a nadstandardech v psychiatrické péči?**

→ Péči, kterou poskytujeme, obecně považujeme spíše za minimální standard, který by měl

zůstat zachován. Pokud by se přeče jen mělo hovořit o nadstandardech, viděl bych jej spíše v poskytování hotelových služeb pro pacienty. Jenže naprostá většina našich pacientů na zaplacení nějakého případného „nadstandardu“ obvykle nemá peníze. Možnost přenést některé výkony do nadstandardu si zatím umíme představit pouze u specializované psychoterapeutické péče – ostatně tam už se to i dnes vcelku spontánně děje a tato tendence zřejmě bude dále sílit.

### Co v posledních letech „hýbe“ oborem?

→ Pokud jde o psychofarmakologii, na rozdíl od sklonku minulého a počátku tohoto století, nějaký rázný krok dopředu učiněn nebyl. Z poslední doby však mohou alespoň z oblasti antidepressiv jmenovat nový lék *agomelatin* s novým mechanismem účinku, což jej předurčuje pro léčbu těch depresivních pacientů, jimž klasickými preparáty nemůžeme příliš pomoci. Pro léčbu schizofrenií se k nám už dostala nová *depotní antipsychotika*, která se aplikují injekčně, máji prodloužený účinek v trvání několika týdnů a při jejich podávání lze u mnoha pacientů zajistit dlouhou remisi. V oblasti biologické léčby se stále více zabýváme možnostmi *transkraniální magnetické stimulace mozku*, pro niž hledáme vhodné uplatnění. V současné době je velmi zajímavá *chronoterapie*, která využívá manipulace denního rytmu a spánku též pomocí léčby intenzivním světlem. Této meto-

dě se v rámci Psychiatrické společnosti ČLS JEP a s využitím finanční podpory od švýcarské vlády chceme velmi intenzivně věnovat. Jde o způsob léčby, který se opírá o využití znalostí fyziologických pochodů v lidském organismu, pacienta nezatěžuje a úspěšně jej lze využít i u lidí, kteří jsou zaměstnáni.

### Letos v říjnu se v Praze uskuteční konference Světové psychiatrické společnosti. Čím se na konferenci hodlá česká psychiatrie představit?

→ Světová psychiatrická společnost, která sdružuje zhruba 120 národních odborných psychiatrických společností, mj. také českou, měla svou světovou volební konferenci u nás už v roce 2008. Její účastníci byli s průběhem jednání i jeho zázemím natolik spoko-

republiky Václav Klaus, letos kongres zařítí předsedkyně Poslanecké sněmovny Miroslava Němcová. Uspořádání konference v ČR už podruhé během tak krátkého časového období je pro nás pochopitelně závazek i čest. Navíc je nám blízké hlavní téma konference zaměřené na dostupnost, kvalitu a humanitu psychiatrické péče. Věřím, že budeme mít co na konferenci prezentovat, protože se česká psychiatrie účastní hned několika významných evropských projektů. Byli jsme například spolurešiteli projektů zaměřených například na posouzení kvality péče o chronicky duševně nemocné, na činnost denních stacionářů nebo na využívání omezujících prostředků v psychiatrické péči. A rádi bychom do některého ze symposií konference zařadili i už vzpomenuté téma chronoterapie. A proto-

„ V České republice – na rozdíl od zahraničí – chybí propracovaný a také stabilizovaný systém kvalitní komunitní a sociální péče, čili široký soubor služeb, programů a zařízení, jehož cílem je pomoci lidem s duševní poruchou žít co nejlépe v podmínkách běžného života.

jeni, že jsme byli požádáni konferenci u nás o čtyři roky později zopakovat. Letos to nebude volební konference, ale přesto očekáváme několik tisíc účastníků. V roce 2008 nad výroční konferencí převzal záštitu prezident

-že jsem zástupcem Světové psychiatrické společnosti pro střední Evropu, rád bych v rámci konference probral některá společná témata psychiatrické péče s kolegy ze zemí, jež se z totalitních režimů transformovaly v současnou kapitalistickou společnost.

## Validním měřítkem úspěchu léčby je i subjektivní spokojenost pacientů Kvalita života u bipolární poruchy

Doc. MUDr. Pavel Mohr, PhD.  
primář kliniky  
Psychiatrické centrum Praha



S novými dostupnými terapeutickými intervencemi, komplexními programy léčby, rehabilitací a v neposlední řadě i s lepší edukací duševně nemocných a jejich nejbližších se také zákonitě zvyšují naše nároky a očekávání od výsledků psychiatrické léčby. Tak zatímco v počátcích éry psychofarmak znamenala prostá redukce a kontrola příznaků skuteč-

nou revoluci, která prokázala jejich účinnost („*efficacy*“), naše nároky se postupně zvyšují. Od prevence relapsu až po měřítka jejich efektivity na parametry skutečného života („*effectiveness*“).

V posledních letech se tudíž logicky zaměřujeme na kognitivní funkce, schopnost vést nezávislý život, nalézt a udržet si zaměstnání, bydle-

ni, sociální kontakty, na subjektivní spokojenost, pocit pohody (*well-being*) a kvalitu života.

S termínem „kvalita života“ se běžně setkáváme i v každodenních situacích, kde se pod ním však zpravidla skrývá spíše životní úroveň nebo standard života, což jsou pojmy ovlivněné primárně ekonomickou situací. Životní spokojenost a subjektivní pocit štěstí je také jedním z parametrů sledovaných v rámci Evropské unie. Vedle známých výsledků studie Eurobarometr jsou k dispozici i data Evropské nadace pro zlepšení životních a pracovních podmínek. Z jejich pravidelně zveřejňovaných zpráv lze vyčíst mnoho zajímavého, mj. se potvrzuje i náš intuitivní předpoklad, že nejvyšší životní spokojenost a pocit štěstí pociťují obyvatelé skandinávských zemí, zatímco na opačném pólu žebříčku jsou některé země balkánského poloostrova a bývalého sovětského bloku. Poslední zpráva rovněž dokumentuje vliv externích faktorů na vnímání kvality života, v souvislosti s ekonomickou krizí pocit spokojenosti a štěstí ve většině zemí poklesl. Zajímavé je, že v České republice, která se pohybuje přibližně uprostřed žebříčku, žádný takový pohyb mezi lety 2003, 2007 a 2009 nebyl zaznamenán.

## ■ Kritérium úspěšnosti léčby duševních nemocí

Kvalita života v medicíně, konkrétně „kvalita života ovlivněná zdravím“, je specificky determinována zdravotním stavem. Jde o komplexní koncept, jenž v sobě zahrnuje široké spektrum zdravotní problematiky, včetně příznaků nemocí, funkčního stavu (péče o sebe sama, mobility, tělesné aktivity), schopnost zastávat aktivní úlohu doma i v práci, sociální dovednosti v mezilidských vztazích, schopnost navázat intimní vztahy a integrovat se do komunity, emoční stav (úzkost, stres, deprese, ztráta sebekontroly, spirituální pohoda), kognice, spánek a odpočinek, energie, vitalita, percepce zdravotního stavu a všeobecný pocit životní spokojenosti.

Existuje mnoho definic kvality života, asi nejvíce uznávaná je definice Světové zdravotnické organizace (WHO). Podle ní *kvalita života je to, jak jedinec vnímá svoje postavení v životě v kontextu kulturních a hodnotových systémů, ve kterých žije, a ve vztahu ke svým cílům, očekáváním, standardům a obavám*. Tento široce koncipovaný konstrukt v sobě zahrnuje komplexní způsob vnímání tělesného zdraví, psychického stavu, úrovně nezávislosti, sociálních vztahů, osobní přesvědčení a jejich vztahy k charakteru prostředí. Specifičtější kvalita života ovlivněná zdravotním stavem odkazuje na aspekty života, které lze přímo připsat onemocnění a jeho následné terapii. Od roku 1996 WHO uznává *kvalitu života ovlivněnou zdravotním stavem jako validní kritérium úspěšnosti léčby duševních nemocí*.

Kvalita života nemocných s duševním onemocněním se zkoumá relativně nedlouho, teprve od 80. let 20. století. U psychiatrických pacientů je třeba vzít do úvahy několik aspektů, jako je pocit subjektivní pohody a spokojenosti, objektivní výkonnost a schopnost zastávat role, vlivy prostředí, schopnost adaptovat se na rutinní požadavky každodenního života, schopnost postarat se o sebe sama, sociální podpora z okolí, dostupnost materiálních zdrojů, ale také stigmatizace spojená s duševním onemocněním.

## ■ Nejhorší dopad na život mají neuropsychiatrické poruchy

Velmi zajímavé je srovnání duševních nemocí s ostatními onemocněními, pokud jde o jejich dopad na kvalitu života. Pět let stará velká populační studie z Finska Samuli Saarniho na reprezentativním vzorku dospělé populace (respondenti starší 30 let) sledovala *dopad onemocnění na kvalitu života*. V celkovém souboru 6681 osob se ukázalo, že největší ztrátu kvality života znamená mít *diagnostikovanou neuropsychiatrickou poruchu*. Na prvním místě se umístila *Parkinsonova choroba*, hned následovaná *depresivní poruchou, psychózou a úzkostnými poruchami*. Teprve na dalších místech se umístila onemocnění, která si tradičně spojujeme s nízkou kvalitou života, jako je např. artróza, kardiovaskulární choroby, diabetés, trvalá invalidita po nehodě, ztráta sluchu, nádorová onemocnění a další.

*Závažný dopad psychiatrických diagnóz podtrhuje navíc skutečnost, že ze všech chorob snižují kvalitu života nejvíce v neproduktivnějším období života, ve věku 30–55 let. S přibývajícím věkem pak jejich relativní význam pro kvalitu života klesá.*

Následné analýzy ukázaly, že to jsou právě úzkostné poruchy a poruchy nálady, které snižují kvalitu života nejvíce. I pro psychiatry překvapivé výsledky přinesly zjištění, že oproti předpokladům nejnižší kvalitu života pociťují lidé *trpící chronickými úzkostnými a afektivními poruchami, dystymií, generalizovanou úzkostnou poruchou a sociální fobií*.

## ■ Bipolární porucha, nebo schizofrenie? Co více ovlivní kvalitu života?

Pokud jde o bipolární afektivní poruchu, až donedávna jsme měli k dispozici jen relativně málo údajů o kvalitě života nemocných. Obecně se předpokládalo, že *heterogenita onemocnění (střídaní fází depresivních a manických, fáze udržovací léčby)* znesnadňuje interpretaci dat, že pacienti v manické fázi mají jednak problémy vyplnit sebehodnotící dotazníky, jednak tendenci přeceňovat subjektivní hodnocení svého stavu. Nicméně další výzkum na tomto poli jednoznačně prokázal, že i u pacientů s bipolární poruchou lze spolehlivě a validně hodnotit kva-

na vrub depresivním stavům. Rozpoznání plně rozvinuté mánie nečiní zpravidla problém, i když může být obtížné nemocného přesvědčit o potřebě léčby.

## ■ Břímě nemocí dopadá i na pacientovu rodinu

V této souvislosti je třeba také zmínit *kvalitu života pečovateli, zejména rodin nemocných s bipolární poruchou*. Dosavadní výsledky ukazují, že i pro ně znamená diagnóza bipolární poruchy významný pokles kvality života. Platí to zejména pro ženy a jedince v úzkém kontaktu s nemocným, bezprostřední rodinu a osoby sdílející společnou domácnost. U nejbližších je břímě nemocí spojeno s psychickým stresem, emoční problémy vedou ke zhoršeným schopnostem zastávat sociální role a fungovat.

O tom, že diagnóza bipolární poruchy nemusí být ve všech případech automaticky spojována se sníženou kvalitou života, svědčí studie doc. Kláry Látalové z olomoucké psychiatrické kliniky publikovaná v loňském roce. Na souboru 121 jedinců (41 pacientů s bipolární poruchou v remisi, 40 pacientů se schizofrenií v remisi a 40 zdravých kontrol odpovídajícího věku a pohlaví) ukázala, že sice v souladu s literaturou kvalita života u schizofrenie je nejnižší, ale stabilizovaní pacienti s bipolární poruchou



Pacienti s bipolární poruchou mají kvalitu života významně narušenou, nižší, než je v běžné populaci, obdobně jako je tomu u pacientů s jiným chronickým, nepsychiatrickým onemocněním.

litu života, a přinesl několik konvergujících závěrů. Je zjevné, že pacienti s bipolární poruchou mají kvalitu života významně narušenou, nižší, než je v běžné populaci, obdobně jako je tomu u pacientů s jiným chronickým, nepsychiatrickým onemocněním. Ve srovnání s ostatními psychiatrickými diagnózami se opakovaně prokazuje, že *kvalita života bipolárních pacientů je vyšší než u pacientů se schizofrenií a přibližně odpovídá kvalitě života nemocných s unipolární depresí*.

Výzkumy rovněž jednoznačně prokázaly, že největší ztráta kvality života u bipolární poruchy je spojena s přítomností *depresivních příznaků*. Podle práce Calabreseho a spolupracovníků z roku 2004 ve srovnání s manickými symptomy vedou příznaky deprese k většímu narušení života v oblasti pracovní, sociálních a rodinných vztahů. Pacienti s depresí udávají více pracovních problémů, častěji se vyhýbají práci doma i v zaměstnání, mají pocit, že v práci podávají horší výkon, cítí pocit studu ze své práce, ztrácejí zájem o práci. Tato fakta získávají na závažnosti, pokud si uvědomíme, že pacienti s bipolární poruchou prožijí většinu svého života s depresí, ať už plně vyjádřenou nebo se subsyndromálními nebo s reziduálními příznaky. Známá časová prodleva mezi prvním objevením se příznaků a zahájením léčby jde také ve většině případů

mají kvalitu života stejnou jako zdraví jedinci. To se netýkalo jen celkového skóre, ale všech domén použité škály (Quality of Life Enjoyment and Satisfaction): sociálních aktivit, volného času, práce, domácností, emocí, tělesného stavu. Všechny tři soubory byly demograficky srovnatelné a ani při následných analýzách se neprokázal např. vliv užívané medicíny (stabilizátory nálady, antipsychotika) na výsledky. Údaje ukazující, že dobře zaléčení bipolární pacienti mohou dosáhnout kvality života stejné úrovně jako zdravá populace, nás nutí přemýšlet o výsledcích léčby v trochu jiných souvislostech a mohou zvýšit naše očekávání od úspěšné léčby bipolární poruchy.

## ■ Farmaka a jejich polékové vedlejší účinky

Předmětem výzkumu je i *efekt terapie, včetně farmakoterapie na kvalitu života a subjektivní spokojenost bipolárních pacientů*. Výsledky kontrolovaných studií uniformně potvrzují pozitivní přínos úspěšné léčby, redukce symptomů a dlouhodobá stabilizace se promítá do zlepšené výkonnosti a subjektivního pocitu životní spokojenosti. Nicméně většina farmakologických studií byla zatím krátkodobých (3–12 týdnů) a nebyla primárně určena k měření kvality života.

V úvahu je přitom třeba vzít i potenciálně negativní důsledky nežádoucích účinků farmak,

která mohou mít za následek naopak významně zhoršenou kvalitu života. Průzkumy mezi pacienty s bipolární poruchou, např. globální průzkum u 1300 bipolárních pacientů z 11 zemí celého světa, ukazují, že nemocným subjektivně nejvíce vadí *polékové vedlejší účinky*, jako jsou váhový přírůstek, sedace a ospalost anebo naopak nespavost, dále potíže se soustředěním, poruchy paměti a narušené myšlení. U těch, kteří si stěžují na nárůst hmotnosti, se tato změna promítá do celé řady *oblastí soci-*

*álního života*, jako je vyšší úzkost, nižší sebevědomí, ale také obavy z přijímacího pohovoru. Srovnání kvality života oběžných a neoběžných pacientů jasně ukazuje, že vyšší hmotnost zhoršuje všechny domény kvality života, od tělesného fungování, přes sebevědomí, sexuální život, nepříjemné pocity na veřejnosti až po práci.

V odpovědi na dotaz, co by pacienti s bipolární poruchou chtěli sami zlepšit a jaká mají očekávání od léčby, se hned po touze po lepší léčbě a prevenci deprese a menšího rizika váhového

přírůstku objevuje přání zlepšit svoje fungování a kvalitu života. To svědčí o tom, že celý koncept kvality života u psychiatrických pacientů, včetně pacientů s bipolární poruchou, není jen uměle vytvořený konstrukt psychiatrů, ale validní měřítko úspěchu léčby.

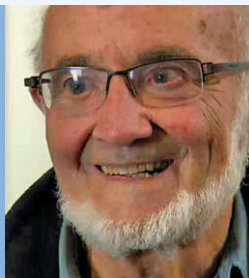
Kvalita života se stává pro pacienty významným kritériem subjektivní spokojenosti, může rozhodovat o akceptovatelnosti terapie, a jeho trvalé zlepšení se tak stává jednou z dosud ne zcela naplněných potřeb. P

## Moderním anxiolytikům předcházet zcela náhodný objev

### Farmakoterapie úzkostných poruch

doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.

Psychiatrická ordinace Praha



**Zdůvodněný strach potřebujeme, sehrál důležitou úlohu u našich prapředků, kteří by nepřežili, kdyby je nevyděsil predátor. Nebývá těžké rozpoznat „normální“ strach studenta vysoké školy z rigorózní zkoušky, na niž se příliš odpovědně nepřipravoval, od přehnaného strachu z pavouků nebo stísněného pocitu ve vlaku metra, kdy pacient sám pokládá tento strach za nerozumný. Psychiatrie poskytuje bohatý výběr odborných termínů, kterými tyto strachy pojmenovává: agorafobie (strach z otevřených prostorů), klaustrofobie (strach z uzavřených prostorů), aichmofobie (strach ze špičatých předmětů), kancerofobie, syfilidofobie, atd.**

Stačí znát latinu a řečtinu a tvořivosti se mezi nekladou. Tak máme např. siderodromofobii, což je chorobný strach ze železnice.

Předpokládáme, že lékař diagnostikoval nikoli úzkost, nýbrž *úzkostnou poruchu*. Tím má být vystiženo, že jde už o nemoc, kdy úzkost je jen jedním z hlavních příznaků. K takovým onemocněním patří *generalizovaná úzkostná porucha*, *panická úzkostná porucha*, *sociální fobie* a také *obsedantně kompulzivní porucha*. Při generalizované úzkostné poruše je pacient v úzkostném napětí více méně ustavičně, při panické úzkosti

dochází k epizodám velmi intenzivní úzkosti trvajících několik minut až hodin třeba jen několikrát za měsíc, při sociální fobii se bojí cizích lidí a někdy nevychází po celá léta ze svého bydliště. Obsese patří k úzkostným poruchám, protože vtíravé myšlenky nebo nutkavé jednání se pokládají za obranu před úzkostí: Nevrátí-li se takový jedinec po odchodu do práce třeba několikrát zpět, aby se přesvědčil, že zavřel na sporáku plyn, proží-

nání nejsou zbytečná, jejich význam spočívá v tom, že si lékaři v Evropě rozuměli s lékaři v Austrálii, když mluví např. o panické poruše. Nezanedbatelný je význam pedagogický pro mladé lékaře a také může být motivací vrátit se k pacientovi a ještě prohodit některá témata, na která diskuse upozornila a nad nimiž zůstal otazník. Pro rozhodování o nejhodnější léčbě je však jejich význam nepříliš velký, protože většina úzkostných poruch se léčí stejnými léky, především *antidepresivy*. Velice častý *překryv symptomů mezi depresivními a úzkostnými poruchami* se řeší tak, že pacient má obě poruchy a mluví se pak o *komorbiditě*. O druhu *psychoterapie* rozhoduje spíše její dostupnost než symptomy onemocnění. Aspoň určitá *podpůrná psychoterapie* nesmí chybět při žádné léčbě.

Psychoterapie nechybí ani při prvním setkání pacienta s lékařem a pacient by měl odchá-



Depresivní porucha – a jak dnes víme, také úzkostné poruchy, souvisí s nedostatkem nebo poruchou účinnosti serotoninu a noradrenalinu na nervových synapsích mozku.

je celý den v nepříjemném napětí, ačkoliv ví, že plyn zavírá automaticky, jakmile odstaví hrnec s vroucí vodou. Mučivé bývají jeho pochybnosti, zda plyn omylem nepustil, když přišel kontrolovat, jestli ho ráno zavřel.

#### ■ **Podpůrná psychoterapie nesmí chybět při žádné léčbě**

Na lékařských seminářích se často jejich účastníci dohadují, zda jde o tu či onu úzkostnou poruchu, nebo zda úzkost není příznakem provázejícím poruchu depresivní. Často argumentují výsledky psychologických testů, dotazníků a podrobnými diagnostickými kritérii Mezinárodní klasifikace nemocí a příčin smrti (MKN). Podobná jed-

zet třeba s nepatrnou úlevou už po prvním vyšetření. Úleva může spočívat třeba jen v tom, že lékař pacientovi rozumí a dovede jeho nesnáze zorganizovat pod obraz nemoci, kterou zná a kterou umí léčit.

#### ■ **Morfologie mozku: Slova i psychofarmaka**

Význam psychoterapie neobyčejně vzrostl i z hlediska přírodních věd, když se ukázalo, že *mozek* nesmírně citlivě reaguje na každý podnět. Stačí, aby po *nervovém vláknu* proběhla jedna *vzruchová vlna* a toto vlákno zesílí. Nejdůležitějšími podněty pro psychiku člověka jsou *slova*, a slova tedy mohou měnit morfologii mozku, Slova jsou do moz-

► ku doslova vtělována (embodied). Jazyk je architektem lidského mozku. Dobře je to prokázáno rozdílem mezi mozkiem člověka, který mluví jen svou rodnou řečí a člověkem, který ovládá aspoň jeden cizí jazyk. Mluví se o *bilinguálním mozku*.

Mozek se morfoloicky mění i působením *psychofarmak*. Dobře je to prokázáno při léčbě antidepresiv. Posilují nervová vlákna a dorůstají nové nervové buňky. Při depresivní a úzkostné poruše dochází ke *zmenšení některých nervových struktur*, pravděpodobně vlivem nadměrné koncentrace nadledvinkových hormonů, které se uvolňují ve velkém množství vlivem chronického stresu. K terapeutickému antidepresivnímu účinku dojde jen tehdy, dojde-li k nápravě organických změn mozku – k jejich vyhojení.

Byla doba, kdy psychiatrie dělila duševní poruchy na organické, psychogenní a funkční. Organické byly ty, kde bylo možno nalézt změnu tvaru nebo velikosti mozku. Jako funkční se klasifikovaly zase ty, kde se nenašlo nic „organického“ na mozku, ani nebylo možné objevit jejich psychogenní příčinu. Dnes je každá duševní porucha *zděděná* (bez genetické dispozice bychom se ani mluvit nenaučili), *organická* (na mozku se něco najde i při posttraumatické stresové poruše) a *psychogenní* (něco přece musí tu genetickou dispozici probudit, aby se projevila). S tím pravděpodobně souvisí skutečnost, že při každé duševní poruše lze dnes prokázat *snížení kognitivních funkcí*, tedy toho, čemu se dřív říkalo intelekt nebo inteligence. Vyšetření těchto funkcí musí ovšem být velice pečlivé.

Dochází k tomu pravděpodobně mimo jiné i proto, že psychiatrie citlivě reaguje na vše, co se děje ve světě. V době vystupňované studené války v šedesátých letech minulého století, kdy lidé žili ve strachu z atomové války, zaplavily regály lékáren *benzodiazepinová anxiolytika*. Jejich spotřeba v USA byla tak vysoká, že by sloupec vystavený z tablet diazepamů dosahoval ze Země až na Měsíc. Mluvílo se o „věku úzkosti“ a psychiatři interpretovali většinu příznaků jako projev nebo důsledek úzkosti.

Poslední desetiletí žijeme ve světě, který si už ani nedovedeme představit bez počítačů. Počítač je něco jako stroj na racionalitu, jemuž chybí afektivita a sebereflexe. V mnoha směrech překonává kognitivní výkon lidského mozku. Nejen počítače, i telefony jsou dnes chytré. Není divu, že psychiatři dnes kladou velkou váhu na sebemenší deficit kognitivních schopností.

#### ■ **S čím souvisí depresivní porucha**

Při vědeckém výzkumu, který měl za cíl objevit vztah mezi psychikou, činností mozku

a farmakologickým účinkem léku byl sled událostí zpravidla obrácený, než když dnes lékař přemýšlí o tom správném léku pro individuálního nemocného a uvažuje o *patogenezi jeho onemocnění a mechanismu účinku psychofarmak na jeho nervový systém*. Napřed lékař v klinické praxi objevil, že lék dělá něco jiného, než očekával. Například, že *reserpin*, lék, kterým se léčil před šedesáti lety vysoký krevní tlak, tlak síce snížil, ale téměř u poloviny takto léčených nemocných vyvolá závažnou depresivní poruchu. Deprese byla tak závažným nežádoucím účinkem reserpinu, že se posléze od jeho užití upustilo.

” Důvěra mezi lidmi a v lidi vůbec je optimální anxiolytikem.

Pátralo se po mechanismu, který by mohl vyvolávat depresi. Vědělo se, že krevní tlak zvyšuje nadledvinkový hormon *adrenalin* – nebo jeho derivát *noradrenalin*. Zkoumalo se tedy, co se děje s noradrenalinem při podávání reserpinu. Nebylo překvapující, že v moči nemocných léčených reserpinem se nacházela vysoká koncentrace látky, na kterou se přeměňuje noradrenalin v ledvinách. Reserpin vyháněl, vyplavoval z těla *adrenalin*. Jakýmsi zprvu jakoby vedlejším produktem tohoto výzkumu bylo zjištění, že zároveň s vyplavováním noradrenalinu dochází také k vyplavování jiného neurohormonu, *serotoninu*. Byl to v té době nedávno objevený hormon, produkováný sliznicí tenkého střeva, který tuto činnost ovlivňoval. Teprve pak byl objeven také v mozku, který si ho pro sebe taky vyrábí. Odtud už byla snadná cesta k formulaci hypotézy, že depresivní porucha – a jak dnes víme, také úzkostné poruchy, souvisí s nedostatkem nebo poruchou účinnosti serotoninu a noradrenalinu na *nervových synapsích mozku*.

#### ■ **Předchůdci současných anxiolytik**

K objevu léků, které dovedou tento nedostatek napravit, došlo náhodou. Švýcarský psychiatr Roland Kuhn zkoušel v léčbě schizofrenních nemocných *imipramin*. Chemická struktura imipraminu je podobná chemické struktuře látek, které se osvědčily u schizofrenií. Roland Kuhn zjistil, že stav nemocných trpících schizofrenií se výrazně nelepší, nápadně se však u nich zlepšovala nálada. Začal tedy imipramin ordinovat depresivním nemocným. Měl úspěch, a tak objevil první antidepresivum – přibližně ve stejné době jako Nathan Kline v New Yorku, který ověřil antidepresivní účinky *iproniazidu*, který se do té doby užíval při léčbě tuberkulózy.

Významná role noradrenalinu a serotoninu pro patogenezi depresivní a úzkostní poruchy tak byla potvrzena, poněvadž také iproniazid – i když jiným mechanismem než imipramin – šetří pro organismus tyto látky. Oba tyto léky tedy lze považovat za předchůdce moderních *anxiolytik* – léků proti úzkosti.

#### ■ **Jaké mechanismy fungují v lidském mozku**

Anatomové, kteří pojmenovávali to, co viděli na rozříznutém mozku, pracovali v pitevně. Není to právě přívětivé místo. Snad už proto volili pro útvary, které viděli, přitažlivá, exotická jména. Nazvat podivný útvar v hloubi spánkového laloku mozku *mořský koník* (hipokampus) vyžadovalo velkou fantazii. Méně fantazie se uplatnilo při pojmenování *amygdala* (mandle) pro útvar v těsné blízkosti hipokampu. Oba tyto útvary jsou součástí *limbického systému*, který se podílí na regulaci našich afektů, především integrací podnětů, které sem přicházejí jak ze zevního světa, tak z vnitřního prostředí organismu s tím, co mají o podobných dějích uloženo v paměti.

Centrální jádro amygdaly koordinuje *stresové reakce* a hodnotí jejich závažnost. Porovnává je s podněty přicházejícími z hypotalamu, který reguluje výdej stresových hormonů z nadledvin, srdeční a dechovou frekvenci. Zde se rozhoduje, zda na závažnou zátěžovou situaci budeme reagovat útokem nebo útekem. Vynoří-li se stresující podnět náhle, vyšle se signál do *Varolova mostu* (pons cerebri), což je fylogeneticky velmi stará část mozku, a ten ve spolupráci s „webovou“ strukturou retikulární formace zařídí úlekovou reakci, která mobilizuje často všechno svalstvo a škubne celým tělem.

Organizaci pohybů v prostoru má na starosti hipokampus. Některé jeho části jsou až o 15 procent větší u londýnských taxikářů, kteří mají vtělenou mapu Londýna včetně znalosti jeho jednosměrných ulic.

Z hipokampu jsou mohutné spoje do předfrontální části čelního laloku, který může na vědomé úrovni reakce limbického systému tlumit. Brzdění úzkostných reakcí se můžeme naučit pomocí *kognitivně-behaviorální psychoterapie*.

Znalost těchto mechanismů je důležitá, máme-li porozumět příznakům, které často doprovázejí úzkost. Máme tak i vodítka k volbě vhodných psychofarmak, o nichž víme, jak zasahují do regulace uvolňování nebo blokování účinku *neurotransmitérů*, *noradrenalinu*, *serotoninu*, *kyseliny gamma-aminomáselné* (GABA) a dalších. Tyto neurotransmitéry se vysokou mírou podílejí na realizaci nervové aktivity hipokampu a amygdaly.

### ■ **Která anxiolytika se v současnosti aplikují**

■ **Benzodiazepiny.** Na úzkost a strach poměrně bezpečně a rychle působí *benzodiazepiny* (alprazolam, clonazepam atd.), které podporují aktivitu GABA-ergních nervových struktur. Jejich nevýhodou je to, že tlumí úzkost a strach jen tehdy, jsou-li v dostatečné koncentraci v krvi. *Jsou tedy vhodné hlavně tehdy, jestliže příčina strachu je dočasná a víme, že si s ní poradíme a odstraníme ji.* Pomohou proto třeba při trémě před veřejným vystoupením nebo před těžkou zkouškou na vysoké škole. Musí se ovšem dávkovat citlivě a ověřit jejich působení u individuálního pacienta předem „nanečisto“. Je to sice vzácné, ale jsou lidé, kteří by i po malé dávce mohli usnout. To se stává i při jejich kombinaci s alkoholem – a nemusí to být právě před zkouškou.

Hlavním rizikem benzodiazepinů je *návyk*, k němuž může docházet při jejich dlouhodobém užívání. Jestliže totiž příčina úzkostného stavu trvá, jako je tomu při úzkostných poruchách, vysazení benzodiazepinů vede k návratu původních potíží. To se často zaměňuje za *abstinenční syndrom*, syndrom z odnětí, který známe u drogových závislostí. Vznik závislosti hrozí především u predisponovaných jedinců, užívají-li benzodiazepiny po řa-

du týdnů a měsíců, jestliže zvyšují dávky. Nepříjemným zážitkům při vysazování benzodiazepinů (poruchy spánku, podrážděnost, bolesti hlavy, atd.) lze předejít pomalým snižováním jejich dávek po dobu řady dnů nebo i týdnů.

■ **Antidepresiva typu SSRI.** Zlatým standardem při farmakoterapii úzkostných stavů jsou *antidepresiva typu SSRI* (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu). Ukazuje se, že při jejich delším podávání se doslova hojí mozek, narůstají nové nervové dráhy a buňky, které byly závažným distresem (stres, jehož příčinu nedokážeme odstranit) poškozeny. Nepříjemné je, že tento hojivý proces trvá 10 až 30 dní a mezitím nemocného trápí úzkostí a depresí. Proto se často léčba začíná *kombinací SSRI a benzodiazepinů*, kde pacienta předem lékař upozorní, že benzodiazepiny vysadí, jakmile se projeví terapeutický účinek SSRI.

■ **Ketamin.** Výzkum nových látek z potenciálně příznivým účinkem u úzkostných poruch zdaleka nekončí. Jde především o látky zasahující do aktivity excitačních aminokyselin glutamátu, aspartátu, homocysteinu atd., které působí na receptor NMDA. Jedna z těchto látek, *ketamin*, dovede v intravenózní infuzi odstranit závažné příznaky depresivní poruchy během jedné až dvou hodin.

Účinek však nebývá trvalý a kolem čtrnáctého dne se příznaky deprese vracejí.

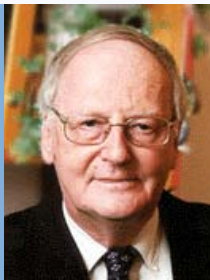
■ **Oxytocin.** Velice zajímavý je účinek hormonu *oxytocinu*, který porodníci užívají pro navození porodu nebo zastavení nitroděložního krvácení už nejméně osmdesát let. Ukazuje se, že snižuje úzkost a napětí při podání v kapkách do nosu nebo ve spreji, který pacient vdechuje. Uvolňuje se z hypofýzy, když novorozenec poprvé naváže přímý oční kontakt s matkou, jeho koncentrace roste u čerstvě zamilovaných a harmonie mezi změnami jeho koncentrace v krvi u milenců predikuje stálost jejich vztahu. I když existují interakce s ostatními neurotransmitéry, především se serotoninem a pohlavními hormony, je funkce oxytocinu relativně nezávislá např. na frekvenci pohlavního styku. Tento hormon podporuje vznik přátelských pocitů bez pohledu na pohlaví. Uplatnění oxytocinu jako anxiolytika ukazuje na zásadní význam meziosobních vztahů při pocitech úzkosti a strachu, což platí i o vzniku a léčbě úzkostných poruch. Důvěra mezi lidmi a v lidi vůbec je optimální anxiolytikum.

## Ještě přesně neznáme onu hranici, před níž je ještě „norma“ a za níž už se nalézá patologický stav

### Genetika v psychiatrii

prof. MUDr. Petr Zvolský, DrSc.

Psychiatrická klinika 1. LF UK v Praze  
Soukromá psychiatrická ambulance  
v Praze 5



*I laická veřejnost si udržuje obecné povědomí o tom, že dědičnost hraje významnou roli při přenosu duševních chorob z rodičů na potomky. Bohužel, u většiny těchto chorob přesně nevíme, jakým způsobem se přenos děje z hlediska modelových zákonů dědi-*

*nosti. Poněkud dál jsme v našem poznání v případech, kdy se tento přenos opírá o jeden dominantní gen.*

Prof. MUDr. Petr Zvolský, DrSc., upřesňuje: „Duševní poruchy tohoto druhu, jako třeba *mentální retardace* – dříve nazývaná též jako oligofrenie čili slabomy-

slnost, či některé druhy *neurodegenerativních onemocnění*, u nichž je dědičnost pravděpodobně dána poruchou jen jednoho genu, byly také už jako první popisovány jako dědičné. Charakteristickým příkladem je *Huntingtonova choroba* (HD). Toto našťástí pouze vzácné dědičné neurodegenerativní onemocnění mozku bylo pojmenováno podle svého objevitele, newyorského lékaře George Huntingtona. Když se totiž probíral ordinacemi svého otce, který byl také rodinným lékařem a po němž zdědil i klientelu, zjistil, že jak jeho otec, tak on sám měli stejné pacienty ze stejných rodin se stejnými příznaky. Nicméně *genetický marker*, zodpovědný za HD, byl objeven teprve až zhruba před třiceti roky.“

▶ **Má-li duševní onemocnění ve svém pozadí poruchu více genů než jednoho, tam už si s vlivem dědičnosti nemůžeme být tolik jisti?**

→ Za většinou duševních chorob, jakkoliv jsou pravděpodobně také závislé na dědičných dispozicích, stojí patrně poruchy většího počtu genů, navíc mohou být iniciovány

**nedosáhla-li už zcela zjevného a rozpoznatelného stadia...**

→ To je pravda, ale i současná doba má své limity. Můj přítel, který vykonává psychiatrickou praxi v Kanadě, s oblibou tvrdí, že to, co jsme mohli dělat ve výzkumu ještě před zhruba dvaceti roky, nyní už přestává být možné. Zpříšňuje se nakládání s informacemi, takže se dokonce i jako lékaři stále ob-



V psychiatrii si zatím musíme vystačit s verbálními popisy onemocnění, i když tyto popisy neustále zpřesňujeme různými kvantifikacemi či klasifikacemi, což ovšem nikdy nebude tak přesné, jak by nám to mohly určit molekulárně genetické metody.

i vnějšími vlivy. A to se pak opravdu jen těžko rozplétá. Genetický výzkum totiž nepracuje příliš rád s tzv. kvantitativními znaky rozprostřenými v kontinuu celé populace, řekněme podle *Gaussovy křivky*. My totiž často ani přesně neznáme onu hranici, před níž je ještě „norma“ a za níž už se nalézá patologický stav. To je i náš největší problém v psychiatrii, že totiž – snad s výjimkou syfilitických pacientů, u nichž známe příčinu i patogenní agens – nedisponujeme žádnými laboratorními parametry – markery, které by nám pomohly určit, kdo je „ještě normální“ člověk a kdo je například už schizofrenní pacient. Proto si v psychiatrii zatím musíme vystačit s *verbálními popisy onemocnění*, i když tyto popisy neustále zpřesňujeme různými kvantifikacemi či klasifikacemi, což ovšem nikdy nebude tak přesné, jak by nám to mohly určit *molekulárně genetické metody*.

Takže vrátím-li se k vaší otázce, pak na základě klinických genealogických studií se například u zmíněné schizofrenie odhaduje statistické riziko pro děti jednoho schizofrenního rodiče na 12 %, pro jejich sourozence pak 8 % a u dalších příbuzných toto riziko klesá až někde ke 2 %. V obecné populaci je riziko onemocnění schizofrenií okolo 1–1,5 %.

**Jenže kdo dnes toho kolik ví o svých předcích? Nehledě na to, že ještě nedávno – a možná to přežívá i dosud, lidem bylo trapně jít za psychiatrem, neboť nechtěli být považováni ve svém okolí za „bláznů“. Čili potenciální rodiče často nemají ani zdání, zda se v jejich rodinách neprojevila nějaká duševní choroba,**

tížnější dostáváme k datům, která bychom potřebovali. A to pro genealogické studie máme v Evropě ještě vcelku dobré podmínky! Ale v takových Spojených státech? Tam je přece běžné, že rodina se několikrát za život přestěhuje ze státu do státu, od východního pobřeží k západnímu, od Velkých jezer na severu až kamsi na jih k mexické hranici. Nehledě na to, že dědeček pocházel třeba z Polska. I u nás je někdy obtížné zjišťovat údaje o příbuzných, nota bene když je dnes moderní neuzavírat sňatky. Tento stále naléhavější problém získávání potřebných dat vyřeší jedině až už zmíněné molekulárně genetické metody.

**Budeme-li tedy časem schopni určit, který konkrétní gen z oněch 50 tisíc až 100 tisíc, jež má každý člověk, zodpovídá za konkrétní duševní chorobu, otevře se tím i cesta k její cílené léčbě?**

Určitě ano. Byť to možná nebude tak brzy, jak občas uvádějí média. Umím si však představit, že se *gen pro určitý hormon* uměle vloží do *vhodného druhu bakterií*. Ty se budou následně v živném roztoku kultivovat, přičemž při rozmnožování v každé své buňce ponесou už onen příslušný gen. To povede k produkci hormonu vylučovaného do živného roztoku. Jakmile se vyčerpají živiny z roztoku, dělení bakterií se zastaví. Takto vzniklou látku i s příslušným genem vyextrahujeme a po příslušné úpravě vpravíme do lidského organismu, čímž tomuto člověku jeho původní „závadný“ de facto „opravíme“.

**S vaším jménem se pojí využití lithia v léčbě duševních poruch. Má toto využití „genetickou“ souvislost?**

→ To byl český objev, ale souběžně s námi na podobné téma publikoval také jeden belgický psychiatr. Nás napadlo, že lithium jako velmi jednoduchý lehký prvek s nejmenší hustotou ze všech pevných prvků by mohlo být využito pro léčbu *bipolární afektivní poruchy*, dříve nazývané též maniodepresivita, při níž výraznou roli hraje dědičnost. Existují dokonce rodiny, kde lze tuto chorobu vystopovat až k některé z prababiček. Členům těchto rodin jsme profylakticky jako psychofarmakum podávali lithium, které jejich stavy dokázalo stabilizovat. Dokonce se prokázalo, že při úspěšné aplikaci lithium nejenže zabraňuje opakování bipolární poruchy, ale navíc také snižuje *suicidialitu* – sebevraždnost. Takže zpět k vaší otázce. Gen, který stojí za bipolární afektivní poruchou jsme neopravili, ale mohli jsme na něj působit.

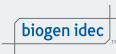
**Napadá mě, že alkohol provází po celá tisíciletí lidstvo, celé stovky generací. Může se to nějak promítat do změn v genetické výbavě člověka a případně předurčovat stále více lidí k alkoholismu?**

→ Už profesor Vondráček říkával, že všichni jsme potomky alkoholiků. Ti dříve pili jen víno a pivo, a proto přežili, neboť je nezahubily infekce přenášené vodou. Ale na vaší otázce si lze doložit složitou propletenost dobových a genetických vlivů. Například je prokázáno, že japonská populace má ve srovnání s bělošskou nižší hladinu jednoho enzymu, který v krvi odbourává alkohol. Tím se vysvětlovalo, že mezi Japonci bývalo – a slovo „bývalo“ zdůrazňuji, tak málo alkoholiků. Alkohol totiž nesnášeli, neboť při jeho větším požití jim nejenže bylo velice špatně, ale kromě toho jim také rychle zčervenala kůže. Tím na sebe příznivci alkoholu ještě více upozorňovali a stávali se společensky neakceptovatelní. Přesto se dnes v Japonsku alkoholismus rozmáhá, z čehož lze odvodit, že určité vrozené „neschopnosti“, či chcete-li „nedostatečnosti“, lze nácvikem, v záporném i kladném smyslu, překonat. Jinak řečeno, Japonci jsou sice geneticky disponováni proti alkoholismu, avšak během rozvoje jejich civilizace a přebíráním západních prvků a hodnot se to začíná měnit.

**Lze i v psychiatrii už brzy očekávat nějaký další pokrok, který by vycházel z využití znalostí genetiky?**

→ Určitě ano, i když kupříkladu u schizofrenie snad každá generace psychiatrů doufá, že právě ona na to přijde. Ale dosud se tak nestalo. P





Asociace inovativního farmaceutického průmyslu

Farmaceutické společnosti sdružené v Asociaci inovativního farmaceutického průmyslu se zavázaly dodržovat **Etický kodex AIFP**.

### ETICKÝ KODEX AIFP jasně definuje:

- Transparentní pravidla spolupráce mezi lékaři a farmaceutickým průmyslem
- Podmínky sponzorování účasti lékařů na odborných kongresech
- Interakci s odbornou veřejností v oblasti neinterventních studií

Kultivace českého zdravotnictví není možná bez vytrvalého úsilí všech farmaceutických společností.

## PROTO VÁS VYZÝVÁME

**Připojte se k dodržování etických pravidel AIFP**, která vychází z jasně stanovených principů a jsou vymahatelná.

# Za depresivními poruchami zřejmě stojí i ztráta určité hierarchie hodnot ve společnosti

## Deprese a její etiopatogeneze

odb. asistent  
MUDr. Martin Anders, PhD.

Psychiatrická klinika 1. LF UK a VFN v Praze



**Podle zjištění European College of Neuropsychopharmacology (ECNP), s nímž tato nezávislá vědecká asociace přišla v září 2011, rok co rok 38,2 % obyvatel zemí Evropské unie prodělá některé z duševních onemocnění, jako jsou úzkostné stavy, nespavost, závislost na alkoholu či na drogách, neschopnost soustředit se – a také depresivní porucha. ECNP tvrdí, že jednou ročně depresivní epizoda zasáhne v průměru 6,9 % veškeré populace Evropské unie (plus Norska, Islandu a Švýcarska).**

Jak podotýká odborný asistent MUDr. Martin Anders, PhD., z Psychiatrické kliniky 1. LF a VFN v Praze, nárůst incidence (počet nově vzniklých případů dané nemoci) diagnózy *depresivní poruchy*, lidově deprese, je patrný i v České republice a určitě je v korelaci s ve-

sovými faktory – nejčastěji např. dlouhodobými manželskými problémy, obavami ze ztráty zaměstnání případně důsledky nepříznivé ekonomické situace běžné rodiny, kde se lze například často setkat s neuváženým zadlužením.

### **Které příznaky naznačují, že se deprese blíží, nebo že již propukla?**

→ Depresivní porucha se ohlašuje především těmito třemi příznaky: *deletrvajícím špatnou náladou, ztrátou zájmu o činnosti a aktivity*, které dříve danému jedinci poskytovaly potěšení – ať už šlo o různé koníčky, kulturní nebo sportovní vyžití apod., a dále *únavou spojenou s pocitem ztráty energie*. Často právě únava a pocit ztráty energie obvykle přivedou pacienta k lékaři, nejčastěji praktickému. To už si člověk zpravidla začíná uvědomovat i depresivní náladu, ale přičítá ji pouze různým vnějším dočasným okolnostem nebo právě zmíněné únavě.

” Depresivní epizoda zasáhne v průměru jednou ročně 6,9 procenta veškeré populace Evropské unie.

denou statistikou vztahující se k celé EU. „Otázkou však je, nakolik se na nárůstu případů diagnostikované depresivní poruchy podílí skutečnost, že se významně snížila stigmatizace tohoto onemocnění a lidé se již tolik neostýchají vyhledat při jeho příznacích odbornou pomoc,“ říká MUDr. Anders. Nicméně upozorňuje na to, že týkala-li se dříve depresivní porucha spíše lidí ve zralejším věku, nyní se nevyhýbá populaci ani do věku 30 let.

V posledním období se však také, díky zavedené odborné klasifikaci, ale i moderním vědeckým poznatkům, smazal rozdíl mezi tzv. *endogenní a reaktivní formou depresivní poruchy*. Zatímco v prvním případě se předpokládala především *genetická dispozice* a onemocnění vznikalo bez významných spouštěcích momentů, reaktivní forma se dává spíše do souvislosti s konkrétními a *zjevnými stre-*

K lékaři se přichází i kvůli dalšímu typickému příznaku deprese – *poruchám spánku*, např. ranní nespavosti, kdy se člověk probouzí už kolem čtvrté hodiny ranní a následně pak již neusne. Je třeba říci, že tyto poruchy se různé kombinují, jsou různé intenzity a liší se případ od případu, ale jsou u depresivních jedinců velmi časté.

Příznaků deprese se uvádí zhruba deset. K dalším významným příznakům patří *ztráta sebevědomí, sebeobviňování, nezáměr o sexuální život, nechutenství* či naopak *přejídání se* – to vše spojené s *rychlým úbytkem* nebo naopak *narůstáním tělesné hmotnosti*. Zvlášť bych chtěl zdůraznit *určitou omrzelost životem*, a s tím spojenými *sebevražednými úvahami*, které vedou až k tomu, že pacient sebevraždu skutečně připravuje a nakonec i spáchá. I na naší klinice je hospitalizována řada pacientů, jimž se sebevražda nepovedla,

a jsou u nás následně léčeni právě pro následně odhalenou depresivní poruchu.

### **Kdo je v současné moderní době deprese zpravidla nejvíce ohrožen?**

→ Dnes se často hovoří o působení chronického, případně akutního stresu na jedince a o jeho *odolnosti* tento *stres snášet a vyrovnávat se s ním*. Tato odolnost je samozřejmě velmi individuální. Navíc každý z nás má specifické přístupy a postoje k tomu, jak vnímá sebe mezi druhými a jak se chová vůči druhým lidem a světu kolem sebe vůbec: Zjednodušeně řečeno, někdo si problémy nepřipouští nebo se svým chováním snaží stresové situace účinně řešit a eliminovat, jiný si je však zase „sám tak trochu způsobuje sám“.

Na toto téma samozřejmě existuje řada úvah a analýz, často se také připomíná ztráta určité hierarchie hodnot ve společnosti a deficit jakéhosi řádu v ní, který by fungoval jako jakási „záchytná síť“ převládne-li v životě jedince neuspořádanost. Nikoliv náhodou se přitom připomíná, že česká společnost je v rámci Evropy snad nejlhostejnější k náboženství a otázkám víry, tedy alespoň, co se obecných výzkumů týká. Přitom četné studie z oblasti léčby nejen duševních potíží dokazují, že religiozita zvyšuje šance na lepší výsledky léčby.

Ke vzniku deprese nepochybně přispívá i *genetická dispozice*, avšak dosud přesně nevíme, které konkrétní geny v organismu ovlivňují propuknutí tohoto onemocnění a jeho rozvoj. Ale již bylo objeveno několik nadějných cest. Je však naivní se domnívat, že by za onemocněním stál jeden gen.

Rozhodně však víme, že lidé si svým chováním mohou sami zvýšit riziko vzniku deprese, například *nedodržují-li střídaní rytmu práce/odpočinku, vyváženou skladbu potravy i rovnoměrné časování jejího příjmu*. Člověk zkrátka potřebuje dodržovat určitý denní rytmus, což platí i o spánku či odpočinku. Tohle vše zahrnujeme pod tzv. *cirkadiální rytmicitu*. Existuje už řada studií, které předpokládají, že právě z jejího narušování vyplývá zvýšené riziko vzniku deprese. Buď jak buď, i na naší klinice máme značnou část pacientů trpících depresivní poruchou, kteří mají narušen rytmus spánku a bdění – v noci nemohou usnout, zatímco ve dne trpí denní spavostí, jimž se střídá chuť k jídlu s nechutenstvím apod. Někteří lidé za tyto své stavy objektivně nemůžou, jiní si je však způsobí nebo zhoršují sami *nepravidelným denním režimem*, ale také *holdováním alkoholu* nebo *užíváním návykových látek*.

### **Vy vždy zdůrazňujete, že deprese není jen duševní onemocnění, nýbrž onemocnění celého těla...**

→ Stresová odpověď organismu, a to především na chronický stres, může vést například ke *změnám v jeho hormonálních systémech*. Týká se to hlavně produkce *kortizolu*, což je hormon s velmi širokým vlivem na různé tkáně těla včetně funkce určitých částí mozku. Mění se však

i aktivita dalších systémů, jako třeba autonomního vegetativního nervového systému, což má výrazný negativní vliv na srdeční činnost. Pacient trpící depresí *ztrácí schopnost přizpůsobit srdeční frekvenci zvýšené zátěži*, zjednodušeně řečeno, srdce se více namáhá s větším objemem krve a s ním také hlavní tepna v těle – aorta. Existují však také další hypotézy, například ta, že deprese může způsobovat i vyšší srážlivost krevních destiček, což je zase neblahý jev z hlediska vyššího rizika trombózy.

Stále častěji jsou však rovněž slyšet názory, že nepůsobí pouze kauzalita od deprese k somatickým onemocněním, ale že tento mechanismus může fungovat i obráceně. *Řada tělesných onemocnění je potom spouštěčem depresivní poruchy* a působí komplexní faktory, vždyť choroba je vždy i silným psychickým stresem, a to nemluvě o *depresogenním potenciálu některých běžně užívaných léčiv*.

Zcela poslední, velmi nosná hypotéza dostala název „*neuroimunitní*“, protože předpokládá, že při různých aktivitách zánětu v těle – což může být i alergická rýma či některý nespecifický střešní zánět, dochází v buňkách imunitního systému k produkci *cytokinů*, tedy molekul hrajících zásadní roli v mezibuněčné komunikaci, přičemž tyto cytokiny sice posilují imunitní systém, ale zároveň samy svým působením vytvářejí některé tzv. neurodegenerativně působící látky, které působí toxicky na mozek a vedou k rozvoji deprese mimo jiné tím, že vstupují do metabolismu serotoninu.

### **Jaké v případě deprese existují možnosti nefarmakologické a farmakologické intervence?**

→ *Nefarmakologických* způsobů je poměrně dost a jejich výběr se řídí především závažností potíží. Samozřejmě jsou relativně levné, jenže málokdy se pacient, v dnešní medicinizované společnosti, spokojí pouze s nimi. Typickým příkladem je pravidelné tělesné cvičení – které může (a dokazují to renomované vědecké studie) restituovat některé psychické funkce, včetně deprese nebo paměti.

Dalším nefarmakologickým opatřením bývá úprava už zmíněné cirkadiální rytmicity. Ordínujeme ji, často mimoděk, při hospitalizaci řadě pacientů, aniž bychom jim měnili léčbu, avšak zasadíme je tím do pevného režimu, kdy mají pravidelný čas na jídlo, spánek a celý časový rozvrh dne. Musím připustit, že z hlediska personálu kliniky vůbec toto zdánlivě jednoduché opatření není snadné a všech pacientů prosadit a dodržovat, ale přináší léčebný úspěch.

Nejsilnějším synchronizátorem biologických rytmů člověka je ovšem *světlo*. Během celého vývoje života na Zemi bylo živým organismům geneticky dáno, že reagují na střídání světla a tmy. Pokud v noci bdíte a ve dne spíte, je funkce vašeho organismu vychýlena a jinak nastavena, což často vede k jeho poruchám. V této souvislosti je zásadní tvorba hormonu nazvaného *melatonin*. To on je nezastupitelný pro synchronizaci biologických rytmů v těle, protože je

vlastně takovým časovým signálem pro ostatní buňky, které vlastní oscilátory nemají. Odborně podmínkám synchronizujícím cirkadiální rytmy říkáme „*zeitgeber*“, v češtině pro to nemáme adekvátní výraz. Důkazem, že světlo „funguje“, je léčba některých forem deprese speciální lampou v určitou ranní dobu po dobu 20 minut, vždy podle konkrétního tzv. chronotypu jednotlivého pacienta. Samozřejmě je to však pouze podpůrná léčba deprese, která se především osvědčuje zejména u tzv. sezónních deprese, tedy třeba u lidí, jejichž potíže se objevují s nástupem určitého ročního období.

Využívají se i další metody, například *elektrokonvulzivní terapie*. Bývá neprávem haněna, ale ukazuje se jako naprosto bezpečná a na naší klinice pomáhá 80 % až 90 % pacientů. Máme k dispozici i *repetitivní transkraniální magnetickou stimulaci* pracující s využitím rychle pulsuujícího magnetického pole. Díky této metodě se do specifických oblastí mozku posílají magnetické impulzy měnící se podle fyzikálních zákonů v elektrické impulsy v neuronálních systémech, což ulevuje pacientům s depresivními pocity, ale i s *chronickým tinitem* (pískáním u uší) nebo těm, kteří trpí *schizofrenií* doprovázenou úbytkem energie apod.

Pokud jde o *farmakologické intervence*, musím podotknout, že dnes máme k dispozici přes tři desítky různých typů *antidepresiv*. U těchto léků je limitujícím faktorem jejich *snášenlivost* pacienty, což výrazně ovlivňuje délku užívání. Ukazuje se, že mnozí pacienti tyto léky neužívají tak dlouho, jak je doporučováno – při první epizodě to standardně bývá 6 až 9 měsíců, pokud se epizoda opakuje, doba užívání antidepresiva se ještě více prodlouží. Pacientům totiž často vadí *doprovodné nežádoucí účinky* – například sexuální potíže či zvýšení tělesné hmotnosti, a proto jejich užívání bez porady s lékařem přerušují, ačkoliv se tím jejich dosavadní léčba prakticky zruší a zcela jistě mohou očekávat znovuzplnutí nemocí. Pravda, antidepresiva se neustále zdokonalují i v tomto smyslu je snahou jejich doprovodné nežádoucí účinky potlačovat na minimum. Ale zcela potlačit je zatím nikdo nedokázal. Navíc každý z nás má jinou míru tolerance k jednotlivým druhům antidepresiva a nežádoucí potíže vyvolané těmito léky mají také u každého pacienta jiné spektrum a jinou intenzitu.

Jistě, snažíme se každému pacientovi zvolit antidepresivum, které bude účinné a současně vyvolá co nejméně, a co nejslabší, nežádoucí účinky, ale to není snadné. Z pohledu nových poznatků by bylo ideální mít u každého pacienta informace u určitých vlastnostech jeho organismu a genetickou analýzu, na jejímž základě by se zvolilo optimální antidepresivum. To je však zatím hudbou budoucnosti.

Ovšem k pokroku přece jen dochází. Díky *elektroencefalografii* (EEG), už umíme pozorovat změny ve specifických oblastech mozku po podání konkrétního léku – a již v časných fázích léčby dokážeme říci, zda bude lék účinný. Metoda EEG tak nejenže umožňuje podstatně dů-


ve vybrat pro pacienta optimální lék, protože jinak se na léčebnou odpověď čeká minimálně 6 až 8 týdnů, ale je výhodná i ekonomicky.

Další naději pro pacienty představuje nové antidepresivum *agomelatin*. Oproti tradičním antidepresivům působí na specifické oblasti mozku zodpovídající za tzv. cirkadiální rytmicitu, tedy regulaci sekrece už zmíněného melatoninu. Zároveň tento lék v předních částech mozku uvolňuje dva specifické neurotransmitery (přenašeče nervových vzruchů), tedy velmi důležité neurotransmitery *dopamin* a *serotonin*. Opět zjednodušeně, jejich nedostatek a nerovnováha způsobuje podrážděnost, poruchy spánku a depresivní prožitky. Jakmile agomelatin zajistí mechanismem svého účinku zvýšení dostupnosti těchto neurotransmiterů, začíná se stav pacienta postupně zlepšit. Z hlediska účinnosti agomelatin není zásadně účinnější než tradiční antidepresiva, ale protože nemá významné nežádoucí účinky, pacienti nemají důvod léčbu předčasně přerušovat.

### **Svévolně vysazení léku tedy patří k nejčastějším a největším prohřeškům pacientů. Mají však své prohřešky vůči depresivním pacientům také lékaři?**

→ Mohu uvést i některé další časté způsoby nevhodného chování nemocných, ale nejčastější je řešení potíží alkoholem nebo drogami.

Pokud jde o „*prohřešky*“ lékařů, pak je třeba říci, že pacienti trpící depresí a nemocní trpící duševními poruchami vůbec, vyžadují od lékaře poněkud jiný přístup než člověk, řekněme, trpící vysokým krevním tlakem. Pro depresivního pacienta je nutno, obvláště při první návštěvě, vyhradit si v ordinaci čas a provést vyšetření s určitou strukturou, které určitě nebude kratší než 30 minut. Jenže, zkuste o to žádat praktického lékaře, kteří musí denně, obvláště v některých obdobích, vyšetřit pět šest desítek lidí. Samozřejmě také proto, aby si vydělali na nájem ordinace a plat zdravotní sestry! Proto zkoušení praktičtí lékaři pacienty s podezřením na přítomnost depresivní poruchy včas posílají ke specialistům a nepředepisují jim antidepresiva sami. Zejména při prvním kontaktu pacientovi je důležité nemocnému velmi podrobně a přesně vysvětlit například to, že i sebelepší (a sebedražší) *antidepresivum* může na počátku léčby vyvolat tzv. *aktivační syndrom*, v jehož rámci se pocity úzkosti apod. ještě zvýší. Nejen proto přinejmenším v prvním týdnu léčby by měl být pacient pod *vizuální*, nejméně však *telefonickou kontrolou* příslušného lékaře. Toto některé lékaři podceňují, ačkoliv pacient z výše uvedených důvodů zůstává nadále depresivní, jeho stav se dočasně může i zhoršit.

Pokud pacient ještě před příchodem do ordinace lékaře připravoval sebevraždu, může ji právě v tomto období nakonec uskutečnit. Obecně vzato, vztah lékař – pacient je v případě duševních poruch křehčí, důvěrnější a složitější a určitě nepostačí pacientovi říci: Zde máte lék a přijďte se mně za týden ukázat. 

# Poruchy autistického spektra – záhadný problém společnosti informačních technologií?

## Prožíváme explozi autismu?

prof. MUDr. Michal Hrdlička, CSc.

přednosta Dětské psychiatrické kliniky  
UK 2. LF a FN Motol, Praha



**Po desetiletí bývalo zvykem psát o autismu jako o vzácné psychiatrické diagnóze. A pak se někdy kolem roku 2000 věci záhadně změnily. Údaje o prevalenci (výskytu) autismu u dětí začaly růst závratným tempem a tento nárůst stále nemá tendenci se zastavit (viz graf). Střízlivé interpretace studií z poslední dekády hovoří o 1% výskytu v populaci, což je zcela srovnatelné například s výskytem schizofrenie, která bývá považována tradičně za jeden z nejzávažnějších problémů v psychiatrii.**

Zpočátku byly reakce na první studie o zvýšené prevalenci poruch autistického spektra (PAS) zdrženlivé, a mluvílo se o možné meto-

terech zemích používány rutinně. Zlepšení diagnostických nástrojů šlo ruku v ruce v řadě států se zvýšením dostupnosti diagnostických služeb v oblasti PAS. Postupně se rozšiřuje pozornost i směrem k lehčím případům PAS (jako byla například v minulosti dlouho opomíjená diagnóza Aspergerova syndromu) a k případům koexistence diagnózy autismu s jinou psychiatrickou poruchou. Potud konzervativní výklady. Velmi pravděpodobně každý z nich představuje část pravdy.

A pak je tu nepominutelné a pravděpodobné vysvětlení, že počet případů autismu skutečně roste. Ale položíme-li si otázku Proč?, moderní medicína se dosud dostává do úzkých. Zatím známe jen střípky mozaiky. V polovině roku 2011 publikoval tým holandských vědců studii, z které vyplynulo, že PAS se vyskytují až třikrát

mnoha letěch se ukázalo, že autor této hypotézy, britský lékař Andrew Wakefield, zřejmě falšoval data svých výzkumů, aby jejich výsledek vyzněl kladně. V roce 2010 Britská lékařská rada zakázala Wakefieldovi vykonávat lékařské povolání na území Velké Británie. Časopis Lancet se od původního Wakefieldova článku z roku 1998 oficiálně distancoval.

Než však k tomu došlo, proběhla řada dalších výzkumů, které na původní nekorektní výzkum reagovaly. Nejdůležitější důkazy poskytl očkovací registry z Anglie, Dánska a Japonska, kde bylo možno sledovat změny očkovacích schémat v čase a porovnat výskyt PAS u dětí očkovaných a neočkovaných. Žádný vliv očkování na výskyt autismu však nebyl zjištěn.

Problémem se v září 2009 zabývala rovněž Vědecká rada České lékařské komory, která revidovala dostupné výzkumy ohledně očkování a autismu a dospěla k závěru, že „považuje jakoukoli souvislost vzniku autismu s očkováním dětí za neprokázanou“.

Ať už bude do budoucna vědecké vysvětlení zvýšeného výskytu autismu jakékoli, je zřejmé, že se jedná o reálný problém, který je dnes možné popírat jen se značnou dávkou neinformovanosti.

### ■ Autismus jako sociální porucha

Klíčovým problémem u autismu je *sociální narušení*. Autistické děti, a později i autističtí dospělí, nejeví zájem o kontakt s jinými lidmi a pro jejich okolí je velmi obtížné s nimi srozumitelně komunikovat. Osoby s autismem totiž nechápou svět zdravých, nerozumějí potřebám a emocím jiných ve svém okolí, a proto na ně také neumějí vhodně reagovat. Nepřekonatelným problémem je pro ně například nezávazná konverzace; běžná situace, která se čtenářům může zdát zcela samozřejmá. Ale konverzaci můžete začít jen tehdy, jste-li schopni odhadnout, co druhého zajímá a co je společensky vhodné. Věta „To máme dneska pěkný den“ je ve většině případů nezávadná, ale autistický jedinec nerozezná nevhodnost toho, když ji řekne v deštivém dnu promáčenému člověku, který si doma zapomněl deštník. Respektive bylo by možné tuto větu pronést s velkým citem snad ironicky, ale ironie je pro lidi s autismem zcela nesrozumitelná. Jejich problémem je naopak *doslovné chápání řečeného, hyperkonkrétnost myšlení, soustředění na detail na úkor chápání celku a kontextu*.

Moderní zobrazovací studie mozku ukázaly, že lidé s autismem nejsou schopni zapojit do svého vnímání světa oblasti mozku odpovědné za sociální vnímání a emoce, tzv. *limbický systém* (a zejména pak amygdalu, jednu z klíčových součástí limbického systému). Výsledkem pak je, že nejsou schopni odčítat, zdali člověk, s nímž jsou v kontaktu, je jim sympatický či nesympatický, je-li jim nakloněn přátelsky nebo naopak nepřátelsky, chce-li jim pomoci či ublížit.

## ” Střízlivé interpretace studií z poslední dekády hovoří o jednoprocenním výskytu poruch autistického spektra v dětské populaci.

dologické chybě. Jenže pak přicházely další studie z rozdílných států a světadílů, které to potvrzovaly. Každá z nich měla jiný design a stál za ní jiný kolektiv odborníků, ale výsledky se shodovaly. Výklad o vědecké chybě byl nadále neudržitelný.

Objevila se tedy nová odborná vysvětlení. Trend může být způsoben *lepší informovaností veřejnosti a rodičů* o problému PAS, zejména zásluhou internetu. A skutečně, časová řada nárůstu PAS koreluje se stoupající dostupností a rozšířením internetu ve světové populaci. Rovněž znalosti odborníků o autismu a jejich dovednosti v jeho diagnostice se zdokonalily. Nepochybně se na nárůstu podílejí *zdokonalené testy pro diagnostiku a screening*, které se prosadily do používání během devadesátých let a v posledním desetiletí byly již v ně-

častěji u dětí v *průmyslové oblasti Nizozemska s vysokým zastoupením IT technologií* než v oblastech málo průmyslových. Rozdíl byl statisticky vysoce významný. Studie byla natož sofistikovaná, že kromě autismu zkoumala i výskyt u dalších kontrolních pediatrických problémů, jako byla *dětská hyperaktivita (ADHD)*, a tam žádný rozdíl nebyl zjištěn. Autoři pokládají za nejpravděpodobnější vysvětlení, že IT technologie přitahují do regionu potenciální rodiče s určitým typem intelektuální výbavy, který je výhodou v high-tech odvětvích, ale zároveň s sebou nese rizikový genetický faktor pro vznik autismu.

Na nejasných důvodech nárůstu případů autismu ovšem parazitují i *paravědecké hypotézy*. Nejpopulárnější z nich se stala hypotéza o souvislosti vzniku autismu s očkováním. Teprve po

Nerozumějí jeho výrazu tváře, nechápou jeho gesta a jiné neverbální projevy, špatně rozumějí i smyslu jeho řeči, protože ve slovním projevu nejde zdaleka jen o přesný význam řečených slov. Ještě důležitější je to, co je skryto za řečí – smysl slov je víc než ze dvou třetin kódován pomocí emočního doprovodu. Život postižených autismem by se dal metaforicky přirovnat k osudu mořeplavce, který vyplul na oceán bez kompasu, a tedy nikdy není schopen najít svůj cíl. Stejně tak nemají svůj sociální kompas lidé s autismem, a jejich pohyb lidskou společností bez odborné pomoci může připomínat ztraceného mořeplavce.

K dalším příznakům autismu patří *potíže s řečí a komunikací*. U dětského autismu bývá pravidelné opoždění vývoje řeči, což se také stává nejčastějším důvodem znepokojení rodičů, kvůli němuž vyhledají lékařskou pomoc. U části dětí s diagnózou dětského autismu se použitelná řeč nerozvine nikdy. Méně vyjádřené je postižení řeči u dětí s Aspergerovým syndromem, tedy nejlehčí formou PAS. Zde opožděná řeč nebývá. Přehled PAS ukazuje přehledně tabulka.

Pro okolí nápadné bývají *stereotypní pohyby rukou, prstů nebo celého trupu*, které se často u osob s autismem vyskytují při prožitku stresu či nepohody. Pravidelně bývá přítomno *lpění na zavedených postupech každodenního života, odpor k sebemenším změnám v prostředí či režimu dne a zájmy netypické pro zdravé děti stejného věku*. Velkou zátěží pro rodinu bývají *agresivní vzruchy, sebepoškozování nebo hyperaktivita*, které se mohou manifestovat u části postižených dětí.

Naopak pro samotné lidi s handicapem PAS bývají subjektivně nejhůře snesitelné zcela jiné problémy. Jejich autobiografické výpovědi shromáždila a zpracovala francouzská socioložka Brigitte Chamak. Z její analýzy vyplynulo překvapující zjištění, že všichni zdůrazňovali jako základní symptomy autismu *neobvyklé vnímání a ztížené zpracování informací*, jehož

výsledkem jsou *nesnesitelné stavy smyslového přetížení ve vypjatých situacích*. Dále se vyskytovaly *problémy s emoční regulací*, tedy zvládnání vlastních stavů podrážděnosti a výbuchů hněvu, které byly pak vážnou překážkou pro začlenění do školního kolektivu v dětství a do pracovního prostředí v dospělosti.

### ■ Fenomenální schopnosti

Problém zvláštních schopností u autismu byl pro veřejnost poprvé objeven ve filmu Rain Man (USA 1988). Ačkoli si mnoho lidí myslelo, že je to přehnaná fikce, filmová postava autisty byla napsána podle skutečného žijícího autisty s fenomenálními schopnostmi – Američana Kima Peeky (1951 – 2009). V dokumentu Skutečný Rain Man se mohli diváci seznámit s jeho encyklopedickými znalostmi. Po předčasně smrti Peeky se do čela nejtalentovanějších lidí s PAS dostal Brit Daniel Tammet. Ve filmu Neuvěřitelný mozek ukazuje divákům, že je schopen si zapamatovat Ludolfovo číslo pí na 22 desetinných míst, nebo se naučit za týden islandštinu, jeden z nejobtížnějších jazyků vůbec. Oba dokumenty je možné zhlédnout na YouTube.

Na vysoké odborné úrovni pak je tento fenomén zpracován v knize Antropoložka na Marsu slavného amerického neurologa a popularizátora medicíny Olivera Sackse. Kniha vyšla i v českém překladu. Esej Géniové je uveden historickou úvahou o „geniálních idiotech“ (tzv. savantech) a dochází k závěru, že to byli zřejmě nejčastěji autisté, ještě dávno předtím, než byla diagnóza autismu poprvé popsána (to bylo v roce 1943). Autor pak podrobně vypráví o geniálním autistickém kreslíři Stephenovi Wiltshirovi, který je schopen po krátkém pozorování jakékoli scény ji zpaměti nakreslit do nejmenších detailů a jehož kresby připomínají věrnost fotografie.

Takto vyjádřený fenomén zvláštních schopností je však neobyčejně vzácný. Americký psychiatr Darold A. Treffert, který se tímto jevem zabývá, odhaduje, že na celém světě aktuálně ži-

je nejvýše 50 autistických lidí s takovými schopnostmi. Většina z nich je ovšem veřejnosti neznámá. Reálný život je prozaičtější. Velmi mírný stupeň zvláštních schopností je popisován maximálně u 8–10 % autisticky handicapovaných, nicméně je málokdy prakticky využitelný. Většina lidí s autismem naopak trpí zároveň mentální retardací (až 75 %), která dále ztěžuje jejich uplatnění v životě.

### ■ Terapie

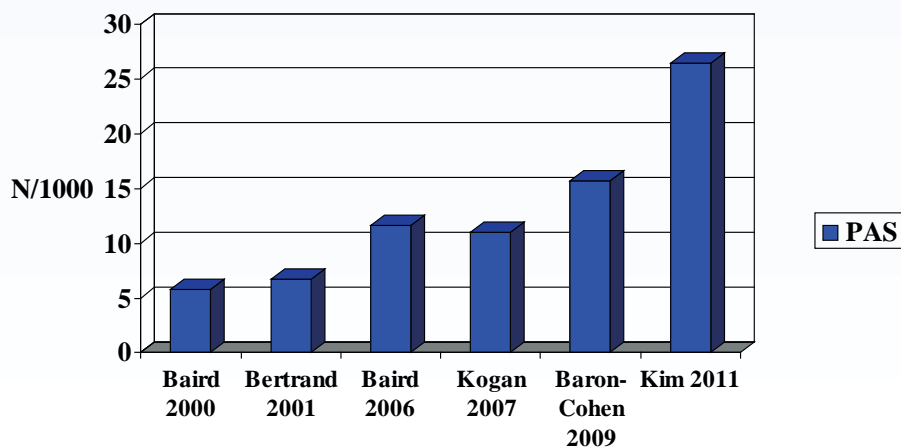
Dosud nebyla nalezena žádná účinná farmakologická léčba základních příznaků autismu (sociální izolace, narušení řeči a komunikace, abnormálních zájmů) a hlavní metodou ke zmírňování těchto příznaků jsou nadále *speciálně pedagogické a behaviorální intervence*. Psychofarmaka zatím zůstávají *doplňkovou intervencí* pro ovlivňování některých jiných problémových okruhů, ale i tak představují pro mnoho rodin významnou pomoc v péči o handicapované dítě. Důvodem nasazení farmakoterapie bývá obvykle těžší stupeň narušení chování či emocí spojené s autismem. V léčbě se nejčastěji uplatňují *atypická anti-psychotika, antidepressiva SSRI, metylfenidát, valproát* a nejnoveji, pro poruchy spánku, *i melatonin*.

Z experimentálních terapií, které by mohly ovlivnit i sociální deficit, se v poslední době zaměřila značná pozornost akademické medicíny na hormon *oxytocin*. Jeho působení, kromě jiného, pozitivně ovlivňuje sociální citění a chování. Rostoucí zájem o oxytocin ve výzkumu léčby autismu podtrhuje i fakt, že na Světovém kongresu biologické psychiatrie v Praze (2011) bylo tomuto tématu věnováno samostatné symposium a několik dalších sdělení se k tématu dále odkazovalo. V raných fázích klinického zkoušení je i několik dalších potenciálně nádejných látek. Na jednoznačné výsledky experimentálních terapií si však budeme muset ještě několik let počkat.

Tabulka: Přehled poruch autistického spektra a souvisejících diagnóz

Diagnóza	Výskyt
Dětský autismus	častý
Atypický autismus	častý
Aspergerův syndrom	častý
Rettův syndrom	vzácný
Jiná desintegrační porucha v dětství	vzácný
Hyperaktivní porucha spojená s mentální retardací a stereotypními pohyby	velmi vzácný
Jiné pervazivní vývojové poruchy	velmi vzácný
Pervazivní vývojová porucha nespecifikovaná	velmi vzácný

Narůstající prevalence poruch autistického spektra (PAS) po roce 2000



N/1000 – počty identifikovaných případů PAS na 1000 dětí

# Pamatujte na ty, kteří si pamatovat nemohou

## Nezapomeňte na Alzheimerera

doc. MUDr. Aleš Bartoš, PhD.

AD Centrum, Psychiatrické centrum  
Praha a UK 3. LF, FNKV



### Chcete pomoci výzkumu Alzheimerovy nemoci?

Zapojte se do výzkumu zdravého stárnutí. Stále hledáme psychicky a neurologicky zdravé dobrovolníky nad 70 let bez VŠ, kteří by podstoupili jednorázové a jednohodinové vyšetření paměti a dalších duševních funkcí v Poradně pro poruchy paměti v pražské Vinohradské nemocnici.

Více informací o podmínkách výzkumu lze nalézt na <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/adcentrum>. Sjednávání termínů je možné na [adcentrumkv@centrum.cz](mailto:adcentrumkv@centrum.cz) nebo 26716 2344 (po, út nebo zá-  
znamník).

**Žijí mezi námi. Nemluví o svých potížích. Často sami ani nevědí, že nějaké mají. A přitom se tiše vytrácejí. Demence na první pohled není vidět, nebolí, ani není náhlým stavem. Zůstává tak logicky nepovšimnuta, dokud na sebe neupozorní něčím neobvyklým. Tu hrůzu, jakou demence kolem sebe šíří, si teprve uvědomí ti, kteří o takto postiženého pečují, ať už v rodinném kruhu, nebo v instituci. Je pravděpodobné, že v budoucnu většina z nás potká tvář v tvář pacienta s demencí, která neúprosně vymazává samu podstatu lidství.**

V Evropské unii přibývá každých 24 vteřin nový pacient s Alzheimerovou nemocí (AN)! Zatímco se úmrtnost na některá častá onemocnění snížila, na AN se naopak výrazně zvýšila (obr. č. 1). Mezi hlavní příznaky tohoto onemocnění patří poruchy paměti, časoprostorové orientace, úsudku a myšlení, plánování a organizování činnosti k určitému cíli, poruchy řeči jak v porozumění, tak ve vyjadřování a poruchy zrakově-prostorových schopností. Vlivem těchto duševních nedostatků jsou narušeny běžné, sociální nebo pracovní činnosti jedince (což je vlastně definice medicínského termínu demence).

### ■ Příznaky nemoci

„Vždyť jsem ti to před chvílí už říkala. Proč se stále opakovaně ptáš na totéž?“ povzdechla si Ludmila. „Mami,“ vložila se do rozhovoru dcera, „s tátou se něco děje. Je jiný než dříve. Zapomíná, bývá popletený, těžko se vyjadřuje, už se nevěnuje koníčkům. Mně se to nějak nezdá.“ Ludmila protestovala. „Je mu skoro 80 let, co bys chtěla?“ Antonín přitakával, „Inu, to ten věk...“

S prodlužováním délky života vzrůstá výskyt Alzheimerovy nemoci, která je nejčastější demencí a tvoří asi polovinu všech demencí. Rozvoj AN je typický ve starším věku, ale objevuje se i po 40. roce. Onemocní asi 13 % osob starších 65 let. Ve věku nad 85 let je postižen každý pátý. Očekává se značný vzestup AN ve světě i České republice (obr. č. 2). Nemoc nastupuje plíživě, a proto se první příznaky považují za

sledky vedou k podezření na onemocnění, je pacient poslán do ordinace neurologa nebo psychiatra k bližšímu posouzení.

Časně rozpoznání nemoci umožňuje pacientovi zařídit si různé záležitosti dříve, než se stane dementním (vypořádání majetku, ukončení řízení auta apod.). Rodina může lépe chápat projevy postiženého, rozmyslet si další strategii péče a zajistit si včas pomoc domácí či ústavní péče. Lékařský léčebný zásah je také neúčinnější, pokud přijde brzy. Proto máte-li podezření, vyšetření neodkládejte!

Lékař zjišťoval potíže nemocného. „Když teď máme soukromí bez pana Antonína, popište mi, co se změnilo oproti jeho minulosti.“ Dcera a manželka vzpomínaly a popisovaly. „Největší problémy mu dělá zapamatovat si nové informace. Neví, co bylo před chvílí. Divné je, že staré vzpomínky má přesné, z mládí popisuje detaily. Není schopen se naučit novým věcem. Neustále něco hledá. Zapomíná brát léky. Nedokáže správně nakoupit ani si spočítat peníze. Nedokáže už platit účty. Nevzladne se správně rozhodnout. Je dezorientován v čase a prostoru. Ztratil pojem o dnech, několikrát zabloudil. Povaha se také změnila. Ztratil zájem o vše. Bývá podezřívavý, jindy je vzteklý až agresivní. Ždá se nám, že je i smutnější než dříve. Přijde mu to líto, že už to není on.“

Hlavní potíže spočívají v zapomínání, které bývají prvním projevem AN a ve srovnání s ostatními příznaky zůstávají nejnápadnější po celou dobu trvání. Pacienti neudrží v paměti především nové informace (tzv. krátkodobá paměť). Opakovaně kladou stejné otázky, na které již dostali odpověď. Těžko se učí novým dovednostem, např. ovládat mobilní telefon, počítač, nové kuchyňské přístroje. Naproti tomu mají dlouho uchovány vzpomínky na mládí.



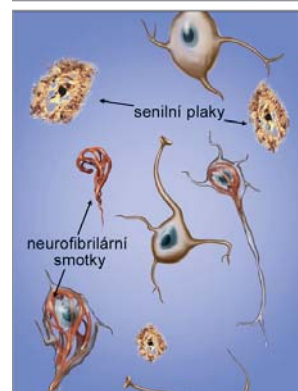
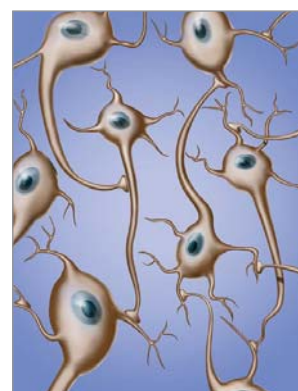
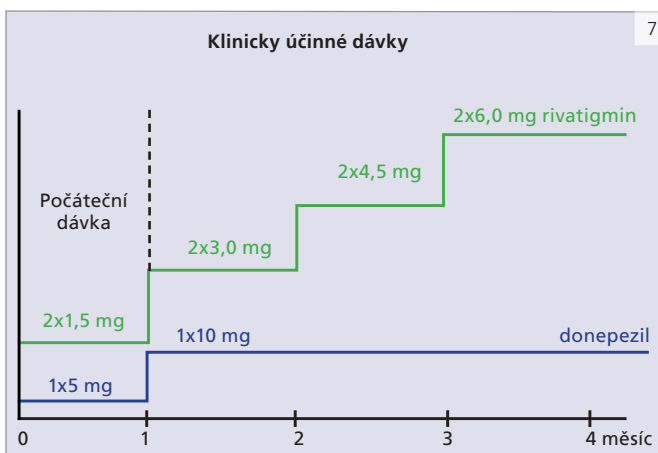
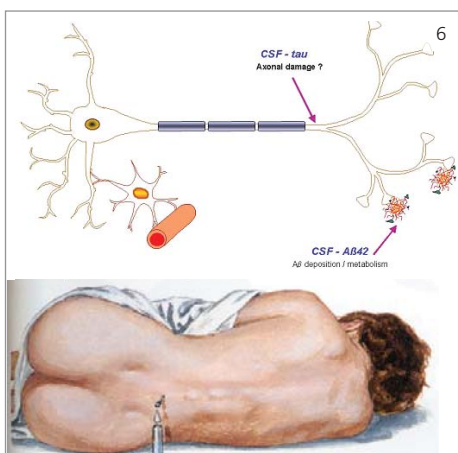
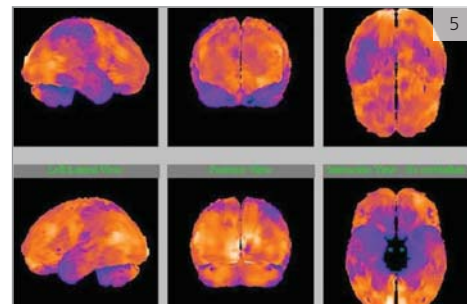
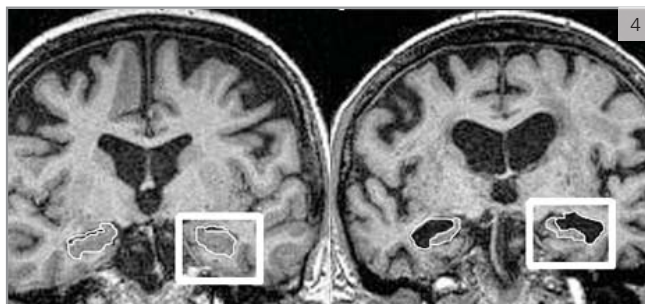
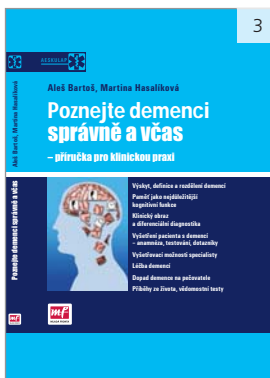
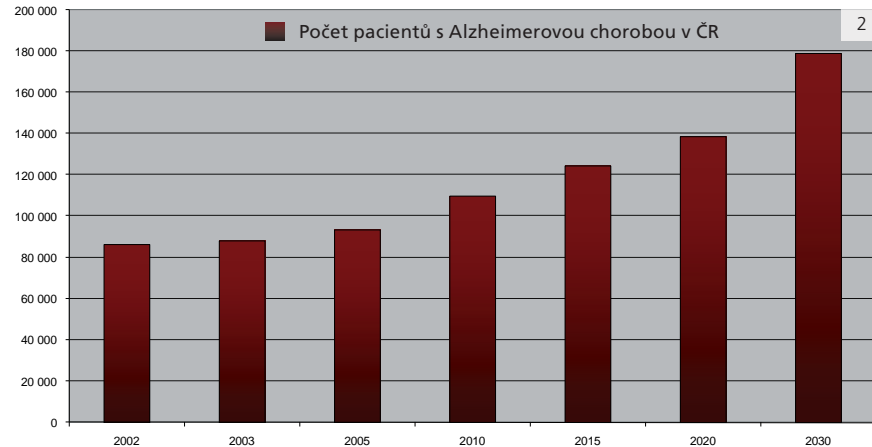
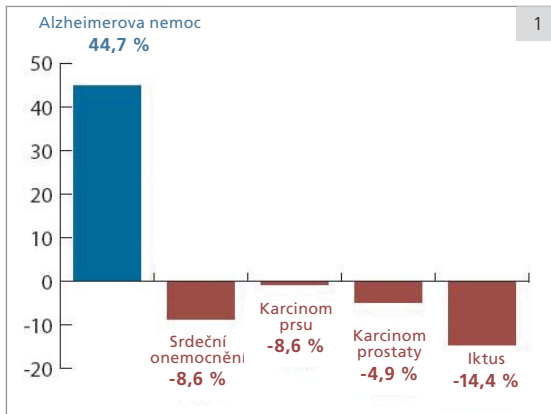
Paměť je naším jediným bohatstvím. Teprve přijdeme-li o ni, stanou se z nás skuteční žebráci. (J. E. D. Esquirol)

přirozenou součást stárnutí. Od něj se liší tím, že se nedostatky vytrvale zhoršují. Většina nemocných si poruchy neuvědomuje. První si jich všimnou často příbuzní, i když ne vždy.

„Tak moment, blázna ze mě dělat nebudete. K žádnému doktorovi nepůjdu. Nic mi není.“ Dcera opatrně navrhl: „Tati, divala jsem se na internetu, že existuje možnost bezplatného vyšetření paměti v civilním prostředí. Žádné bílé pláště.“ Antonín nakonec neochoťně souhlasil: „Tak to by snad šlo.“

Česká alzheimerovská společnost od června 2008 nabízí ve svých kontaktních místech po celé ČR možnost bezplatného jednohodinového vyšetření paměti a dalších psychických funkcí v tzv. projektu Dny paměti. Seznam míst je dostupný na [www.alzheimer.cz](http://www.alzheimer.cz). Pokud vy-

Z hlediska obsahu je postižena paměť na zážitky (epizody) ze svého vlastního života, tzv. epizodická paměť. Např. po bezprostředním skončení oběda se pacient začne shánět po tom, kdy bude oběd. Paměť na naučené pohybové stereotypy je však dlouho uchována (hraní na hudební nástroj, jízda na kole apod.). Jindy si pacienti často nemohou vzpomenout na nějaké slovo nebo označení určitého předmětu. V lehčích případech jsou schopni ho opsat více slovy. Postupně se ztrácí jejich soběstačnost. Objevují se poruchy chování a nálady. Na rozdíl od jiných lékařských ordinací je také důležitý rozhovor s nejbližšími osobami. Ke zjišťování těchto příznaků existují také různé testy a dotazníky (např. na webu AD Centra nebo v publikaci viz obr. č. 3).



**Obr. 1** Procentuální změna v hlavních příčinách smrti od roku 2000 do roku 2005

**Obr. 2** Přibližný odhad vývoje počtu pacientů s Alzheimerovou nemocí v ČR v letech 2002 – 2030

**Obr. 3** Kniha Poznejte demenci správně a včas

**Obr. 4** Snímky dvou MR mozku s nápadným zmenšením hipokampu („mořského koníku“) u pacienta s Alzheimerovou nemocí (vpravo) a u osoby s normální velikostí hipokampu (vlevo)

**Obr. 5** Trojrozměrné obrazy mozku při SPECT vyšetření ukazují snížené prokrvení ve spánkových

a temných lalocích oboustranně u pacienta s Alzheimerovou nemocí (fialové okrsky)

**Obr. 6** Ukládání patologických bílkovin v mozku u pacientů s Alzheimerovou nemocí lze zjišťovat v mozkomíšním moku odebrávaným tzv. lumbální punkcí

**Obr. 7** Postupné zvyšování dávků inhibitorů acetylcholinesterázy určených k léčbě Alzheimerovy nemoci ke snížení rizika nežádoucích účinků a dosažení maximálního účinku na paměťové funkce

Některé obrázky byly převzaty nebo upraveny z publikace Bartoš a Hasalíková: Poznejte demenci správně a včas – příručka pro klinickou praxi. Praha: Mladá fronta 2010, 181 s., ISBN 978-80-204-2282-8.

### Možnosti při diagnostice AN

„Provedeme doplňující vyšetření, abychom odlišili jiné demence než AN,“ nabízí lékař. „Jaká budou a k čemu jsou dobrá?“ dotazovali se.

Celosvětový trend směřuje k časnému rozpoznání AN, tj. dříve, než se zhorší soběstačnost a dokonce i ve zdánlivě zdravé populaci. Předpokládá

se, že AN začíná 10–20 let před prvními potížemi. V této době se odehrávají biologické změny, pomocí kterých je možné správně a včas diagnostikovat AN, než se rozvine demence. Výpočetní tomografie a lépe magnetická rezonance mozku (lidově „tunel“) zobrazí úbytek mozkové tkáně, zejména v oblasti mořského koníku – hipokampu (obr. č. 4). SPECT

mozku probíhá podobně, jen se předtím vpravuje barva do žily, která mozek dočasně obarví. Obvykle se méně zabarví okolí hipokampu (obr. 5). V mozkomíšním moku z tzv. lumbální punkce (lidově „nápick páteře“) se mohou najít typické (nikoli však úplně specifické) bílkoviny pro degenerativní proces při AN (obr. č. 6).

## ■ Léčebné možnosti Alzheimerovy nemoci

Lékař shrnul výsledky: „Všechna vyšetření ukazují, že jde o AN. Dobrá zpráva je ta, že jste přišli včas a můžeme zahájit léčbu, která zbrzdí postup nemoci.“

Jestliže je diagnóza Alzheimerovy nemoci potvrzena, je průběh nemoci příznivě ovlivnitelný dvěma skupinami léků: inhibitory acetylcholinesterázy a memantinem. Inhibitory acetylcholinesterázy zablokují jeden enzym, takže nedochází k rozkladu acetylcholinu, molekuly důležité pro paměť. Dávka se postupně zvyšuje až na nejvyšší možnou dávku, kterou pa-

cient snáší (obr. 7). Memantin snižuje hladinu šumu při komunikaci mezi nervovými buňkami, takže se pak lépe rozpozná signál nesoucí informaci. Ukázalo se, že lze oba léky kombinovat, a tak využít výhodně obou různých účinků a zpomalit progresivní průběh zatím nevyléčitelné nemoci.

### ■ Závěr

Protože je nemocí postiženo čím dál tím více seniorů, probíhá intenzivní vývoj nových léčebných přístupů (např. očkování) a výzkum této nemoci. Včasná diagnóza umožní adekvátní léčbu, která může zpomalit průběh. Soběstačnost pacienta může zůstat delší dobu zachová-

na. Pokud myslíte, že sám nebo někdo z vašich blízkých má výraznější poruchy paměti a dalších psychických funkcí, navštivte praktického lékaře, kontaktní místa ČALS v projektu Dny paměti nebo neurologa, psychiatra či geriatra. Podrobnější informace, specializované poradny, testy a dotazníky na AN a trénování paměti lze nalézt např. v knize Poznejte demenci správně a včas (obr. č. 3) nebo na internetových stránkách <http://www.pcp.lf3.cuni.cz/ldcentrum>, [www.alzheimer.cz](http://www.alzheimer.cz), [www.vzpominkovi.cz](http://www.vzpominkovi.cz).

Výzkum Alzheimerovy nemoci v AD Centru je mj. podporován také ze sbírky Klubu Terryho Pratchetta.

## Slovníček některých základních pojmů v psychiatrii

**Alzheimerova nemoc** – neurodegenerativní onemocnění s plíživým začátkem a progresivním průběhem, jehož výskyt se zvyšuje s věkem. Zánik nervových buněk s patologickým ukládáním bílkovin se projevuje poruchami paměti a dalších poznávacích schopností, změnou chování a nálady a ztrátou soběstačnosti. Časně rozpoznání umožňuje adekvátní léčbu a sociální zajištění.

**Aktivační syndrom** – stav, který se může vyskytnout v iničální etapě léčby antidepressiv. Je charakterizovaný neklidem, úzkostí, nespavostí, podrážděností nebo dalšími dalšími poruchami chování, včetně impulzivitu a sebevražedných úvah. Jeho příznaky mizí po několika dnech nebo je lze zmírnit podáváním dalších pomocných léčiv.

**Antidepressiva** – schválené a registrované léčivé přípravky, u kterých je účinnost při léčbě depresivní poruchy prokázána klinickými studii. Při jejich podávání nehrozí rozvoj závislosti (v pravém slova smyslu) ani při dlouhodobém podávání. Kromě depresivních poruch účinkují tato léčiva v léčbě úzkostných poruch a některá jsou efektivní i v léčbě např. stavů dlouhotrvající bolesti nebo poruch spánku. Jejich vliv na depresivní stavy se neobjeví ihned ze dne na den, ale zpravidla nastupuje mezi druhým a třetím týdnem léčby a maxima dosahuje mezi 4-6 týdnem pravidelného užívání.

**Bipolární afektivní porucha** – dříve označovaná též jako „maniodepresivní psychóza“ je duševní porucha, která je charakterizovaná závažnými změnami nálad, jež významně zasahují do života nemocných. Střídají se u ní fáze manické (období nepřiměřené zvýšené nálady a hyperaktivity) a fáze depresivní (pokles nálady). Postihuje přibližně 1 % populace, její příčiny nejsou zcela jednoznačně objasněny. I v období mezi fázemi vyžaduje dlouhodobou udržovací léčbu stabilizátory nálady.

**Cirkadiánní rytmicita organismu** – u člověka je cyklické, 24–25hodinové kolísání funkcí a aktivity organismu závislé především na světě; příkladů cirkadiánních rytmů (např. spánek/bdění, uvolňování hormonů včetně melatoninu, kolísání

tělesné teploty, změny množství vytvoření moči). Mnohé z typických nebo doprovázejících znaků depresivní poruchy (depresivní nálada, neschopnost se radovat, úzkost, poruchy spánku a soustředění) podléhají cirkadiánní variaci.

**Depresivní porucha** – onemocnění duše, ale i celého těla. Jde o závažnou psychickou poruchu, která postihuje až 7 % obyvatelstva ročně. Ve své nejtěžší formě (melancholii) se projevuje smutnou a sklíčenou náladou, která způsobuje nemocnému duševní trýzeň a bolest. Je provázena neschopností se radovat ze zážitků a věcí, které dříve těšily, únavou, ale také sníženým sebevědomím a ztrátou sebedůvěry, bezradějí, pesimistickými výhledy do budoucnosti, bezdůvodnými obavami, pocity méněcennosti a domnělého provinění, myšlenkami na sebevraždu, nezájmem o sebe, o svou práci, rodinu, přátele či své dosavadní záliby a koníčky.

**Dětský autismus** – dříve nazýván také infantilní autismus, Kannerův autismus. Jde o hlavního představitel skupiny tzv. pervazivních vývojových poruch, které jsou obecně definovány jako časně narušení vývoje mnohočetných základních psychologických funkcí, zejména pak sociálních schopností, komunikace, chování a zájmů. Abnormální vývoj je patrný nejčastěji již brzy po narození, pravidelně však již mezi prvním a druhým rokem věku dítěte.

**Genetika v psychiatrii** – studuje dědičný přenos psychických poruch z generaci na generaci.

**Lithium** – užívá se u těžších forem bipolární poruchy nebo rekurentní deprese. U velkého počtu případů zamezuje relapsům nebo je zmírňuje.

**Neurotransmitér** – chemická látka, která se vylučuje na spojeních mezi nervovými drahami (synapsích) a zprostředkuje jejich spojení. Často jde o jednoduché sloučeniny, které jsme donedávna znali jako hormony.

**Noradrenalin** – původně objevený jako hormon nadledvin zvyšující krevní tlak. Jeden z významných neurotransmitérů, zvyšující rychlost psychických procesů a motoriky. Při depresivní po-

ruše je zpravidla jeho účinek snižena. Příčinou snížení může být jeho nedostatek nebo snížení počtu míst (vazebných míst receptorů), na které působí.

**Paměť** – ústřední duševní schopnost, která bývá obvykle nejdříve a nejvíce postižena u pacientů s Alzheimerovou nemocí. Jde především o krátkodobou paměť na právě prožitý zážitek nebo nově získané informace. Klíčovou strukturou mozku je hipokampus (mořský koník), který se při nemoci zmenšuje (což je vidět na MR mozku) nebo snižuje své prokrvení (což je částečně odhadováno ze SPECT mozku).

**Poruchy autistického spektra** – skupina psychiatrických poruch příbuzných dětskému autismu. Kromě dětského autismu zahrnuje zejména atypický autismus, Aspergerův syndrom a jinou desintegrační poruchu v dětství. Zatímco Aspergerův syndrom představuje v porovnání s dětským autismem nejlehčí formu autistického postižení, kde nedochází k narušení intelektu, jiná desintegrační porucha v dětství patří naopak k těžkým postižením. Diagnóza atypický autismus může mít různé závažné formy.

**Rekurentní depresivní porucha** – označuje opakování depresivních epizod v životě pacienta, přičemž platí, že s každou další epizodou roste riziko pro vznik dalších. Z těchto důvodů je třeba podávat tzv. profylaktickou léčbu antidepressiv.

**Relaps** – návrat příznaků nemoci nebo zhoršení stavu.

**Remise** – dosažení období bez příznaků nemoci, návrat k původnímu fungování před propuknutím onemocnění.

**Serotonin** – neurotransmitér, jehož účinek je snížen při impulzivité, při depresivních a úzkostných poruchách. Velice zjednodušeně je možné říci, že je ho zapotřebí tím víc, čím vyšší zátěž (stres) organismus prochází.

*Slovníček sestavili členové Psychiatrické společnosti ČLS JEP a další autoři, kteří v této příloze publikují nebo s nimiž byl v příloze veden rozhovor.*