

Psychiatrie pro praxi

2020

1E

www.solen.cz | www.psychiatriepropraxi.cz | ISSN 1213-0508 | Ročník 21 | 2020

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

Deprese a migréna – co mají společného?

Perorální farmakoterapie dystonie

Vplyv ADHD na sociálne vzťahy dieťaťa

Jak dál s diagnózou F10.0?

SDĚLENÍ Z PRAXE

Psychosomatika vs. diagnostická chyba

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Časopis je indexován
v Bibliographia Medica
Čechoslovaca a v EMcare.



SLOVO ÚVODEM

Vážení a milí čtenáři,
opět jsme pro Vás připravili rozšířenou elektronickou verzi časopisu Psychiatrie pro praxi.

Doplňuje tištěnou verzi – nabízí Vám další články.

Pěkné čtení Vám přeje

redakce časopisu Psychiatrie pro praxi

V dalších číslech...



... co v tištěném časopisu nenajdete

- ▶ bonusové články
- ▶ abstrakta z kongresů
- ▶ celé prezentace...

... a co papír neumí

- ▶ videa z kongresů
- ▶ vyhledávání v článcích
- ▶ odkazy na web...

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 3** MUDr. Sylva Racková, Ph.D.
Deprese a migréna: co mají společného?
- 11** MUDr. Pavel Filip, Ph.D., doc. MUDr. Marek Baláž, Ph.D.
Perorální farmakoterapie dystonie
- 17** PhDr. Iveta Ondriová, PhD, PhDr. Mgr. Jana Cinová, PhD.
Vplyv ADHD na sociálne vzťahy dieťaťa
- 23** MUDr. Josef Grym
Jak dál s diagnózou F10.0?

SDĚLENÍ Z PRAXE

- 29** MUDr. Matěj Kasal
Psychosomatika vs. diagnostická chyba



Deprese a migréna: co mají společného?

MUDr. Sylva Racková, Ph.D.

Psychiatrická ambulance, Plzeň

Deprese a migréna patří mezi velmi často se vyskytující onemocnění. Pacienti s migrénou mají až 2 × vyšší riziko výskytu deprese, a naopak pacienti s depresí trpí mnohem častěji migrénou. Komorbidita těchto dvou závažných poruch zhoršuje průběh, vede k častější chronifikaci obou nemocí, snižuje odpověď na léčbu. Je spojena s horší kvalitou života a vyšší sebevražedností. V léčbě obou onemocnění jsou s úspěchem užívána antidepresiva. V článku je uveden přehled dostupných údajů o společném výskytu deprese a migrény a možnostech antidepresivní medikace.

Klíčová slova: deprese, migréna, antidepresiva.

Depression and migraine: what do they have in common?

Depression and migraine are both very frequent disorders. Patients suffering from migraine develop twice often depression and patients with depressive disorder suffer more frequently with migraine. Comorbidity of those both disorders is associated with worse course, more frequent chronification and is associated with decreased treatment response. Coincidence of migraine and depression is associated with decreased quality of life and increased suicidality. Antidepressant medication proved to be effective in the treatment of depression and migraine type headache.

Key words: depression, migraine, antidepressants.



KORRESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:
MUDr. Sylva Racková, Ph.D., rackova.sylva@gmail.com
Psychiatrická ambulance, Slovanská 69, 326 00 Plzeň

Převzato z: Neurol. praxi 2019; 20(3): 208–213
Článek přijat redakcí: 3. 3. 2019
Článek přijat k publikaci: 24. 4. 2019



Úvod

Deprese patří mezi velmi častá psychická onemocnění, její prevalence se pohybuje kolem 14,6 % v populaci rozvinutých zemí, incidence je udávána kolem 5,5 %. Dvakrát častěji depresí trpí ženy. Jedná se o onemocnění s vysokým rizikem chronického průběhu (Kessler et Bromet, 2013). Přítomnost dalších komorbidit jak psychických, tak somatických, zvyšuje výskyt depresivní poruchy. Mezi velmi závažné komorbidity patří i migréna a chronické bolesti hlavy.

Prevalence migrény a jiných chronických bolestí hlavy je v populaci velmi vysoká. Bolestmi hlavy a migrénou trpí každý šestý člověk, každá pátá žena. Prevalence se pohybuje kolem 14,2 % u dospělých, častěji u žen, tříměsíční prevalence migrény byla u žen 19,1 % ve srovnání s 9 % u mužů. Výskyt migrény je závislý na věku, nejvyšší výskyt je popisován u žen ve věku 18–44 let, kde se tříměsíční prevalence migrény a silných bolestí hlavy pohybovala kolem 23,5 %. Pacienti s bolestmi hlavy vyhledávají často lékařskou péči, tvoří 0,5 % ze všech návštěv u lékaře. U více než třetiny z nich byla na bolest předepsána opiátová analgetika ve srovnání s 1,5 % předepsaných triptanů. Tato data pocházejí z populační studie a byla získána na základě údajů od pacientů (Burch et al., 2015, 2018).

Prevalence migrény je výrazně vyšší u žen, a to zejména v reprodukčním věku. Byla publikována řada studií, která popisuje souvislost migrény a hladin pohlavních hormonů – zejména estrogenů (fáze menstruačního cyklu, těhotenství, menopauza, užívání hormonální antikoncepce) (Chai et al., 2014). Jsou k dispozici data, která prokazují kolísání výskytu migrény v souvislosti s menstruačním cyklem, zmírnění bolestí hlavy v souvislosti s těhotenstvím nebo menopauzou (Karli et al., 2012). V premenstruálním období se u disponovaných žen rozvíjí premenstruální dys-

forická porucha, projevující se změnou nálady, depresivním laděním nebo zvýšenou úzkostí. U části těchto žen se vyskytuje menstruační migréna.

V roce 2018 vyšel souhrn, který hodnotil vliv podávání hormonů (estrogeny a progesteron) na výskyt migrény. Výsledky toho souhrnu ale nejsou jednotné, ukazují na nedostatek dat a kvalitních studií (Sacco et al., 2018).

Bolesti hlavy patří mezi chronická a subjektivně velmi nepříjemná onemocnění, která pacienta omezují v jeho běžném životě, vedou k vyšší frekvenci návštěv u lékaře, vyšší pracovní neschopnosti a nárůstu užívání analgetik. Migréna celkově snižuje jejich kvalitu života.

Deprese a migréna

Byla publikována řada studií a přehledů podporující souvislost společného výskytu depresivní poruchy a migrény. Není pochyb, že obě tato onemocnění se navzájem ovlivňují. Jedná se o velmi časté komorbidity, pacienti trpící migrénou mají 2x vyšší výskyt deprese ve srovnání s populací, která migrénou netrpí. Podle dostupných studií a dat se předpokládá, že vztah mezi depresí a migrénou je obousměrný, tj migréna zvyšuje riziko rozvoje deprese a deprese je spojena s vyšším rizikem migrény (Minen et al., 2016).

Řada příznaků u deprese a migrény je společná, jako jsou změny nálady, poruchy spánku, únava, problémy se soustředěním, změny chuti k jídlu, změny hmotnosti.

Dodnes není známá jasná příčina migrény a jejího propojení s depresí. Někteří autoři popisují společné změny v oblasti neurotransmiterů. Serotonin patří mezi neurotransmitery, u kterých se předpokládá, že hrají důležitou roli v etiopatogenezi migrény i deprese. Studie, které detekovaly hladiny serotoninu v moči a plazmě, ukazují, že během záchvatů migrény mají



pacienti nižší hladiny serotoninu (Hamel et al., 2007). Naopak v roce 2018 Deen a kol. publikovali studii, která sledovala rozdíly v hladině serotoninu u pacientů s migrénami a zdravými kontrolami pomocí PET (pozitronové emisní tomografie). Jako nepřímý marker hladiny serotoninu v CNS bylo použito stanovení vazebné kapacity 5-HT₄ receptorů, která byla nižší než u zdravých kontrol. Tento výsledek vedl k předpokladu, že hladiny serotoninu u pacientů s migrénou mohou být naopak vyšší (Deen et al., 2018).

Dále se objevují i zmínky o možnosti genetických podobností deprese a migrény. Signifikantně vyšší výskyt deprese a migrény byl popsán u jednovaječných dvojčat ve srovnání s dvouvaječnými (Yang et al., 2016).

V patofyziologii migrény a deprese je popisována i řada dalších mechanismů. U obou skupin těchto onemocnění dochází ke změnám hladin melatoninu (Goncalves et al., 2016).

Dalším bodem, který ukazuje na možné souvislosti a podobnosti, je i fakt, že v léčbě migrény jsou s úspěchem užívány preparáty ze skupiny psychofarmak, zejména antidepresiva a stabilizátory nálady.

V našem článku se zaměříme na novější publikace, zahrnující vyšší počet sledovaných pacientů, souhrny a metaanalýzy.

V roce 2017 byla publikována studie, která sledovala výskyt úzkosti, deprese a migrény. Do studie bylo zařazeno 782 jedinců. Pacienti s migrénou měli signifikantně vyšší výskyt (minimálně 2x) depresivních a úzkostných příznaků ve všech hodnocených položkách (s výjimkou myšlenek na smrt) ve srovnání s populací bez bolestí hlavy (Peres et al., 2017).

V roce 2013 byla českými autory (Kožený et al., 2013) publikována metaanalýza hodnotící výskyt deprese a migrény. Do analýzy bylo zařazeno celkem 20 studií (n = 189 286 osob, 46 514 migreniků s depresí, 21 872 bez deprese; 14 563 depresivních bez migrény, 148 237 osob bez diagnózy

deprese i migrény). Tato metaanalýza prokázala silný vztah mezi depresí a migrénou, pacienti s migrénou měli minimálně trojnásobnou míru výskytu depresivní symptomatologie ve srovnání s osobami bez migrény. Pouze výsledky dvou zařazených studií tuto souvislost statisticky významně nepotvrdily (Kožený et al., 2013).

Podobných výsledků dosáhla i poslední metaanalýza, která vyšla v roce 2019, do které bylo zařazeno 16 studií. I zde byl potvrzen vyšší výskyt deprese u pacientů trpících migrénou (Amiri et al., 2019).

Dopady deprese a migrény

Komorbidity migrény a deprese je spojena s horším – častěji chronickým průběhem obou onemocnění a s horšími výsledky léčby. Pacienti, kteří byli léčeni pro migrény a zároveň trpěli úzkostmi nebo depresí, dosahovali menších úspěchů v léčbě. Chronické bolesti hlavy a migréna jsou spojeny s vyšším rizikem nadužívání různých analgetik (Kožený et al., 2013).

Sebevražednost a migréna

Pacienti trpící bolestmi hlavy a migrénou jsou vystaveni vyššímu riziku sebevražedných myšlenek a pokusů. Komorbidity deprese a migrény toto riziko ještě zvyšuje.

V roce 2016 vyšel souhrn studií z let 1964–2014. Zahrnoval 17 publikací, které hodnotily společný výskyt sebevražedných myšlenek a chování u pacientů s migrénou. Diagnóza migrény (zejména migréna provázená aurou) byla spojena s vyšším výskytem sebevražedných myšlenek a chování. Pouze dvě studie hodnotily mortalitu (Novic et al., 2016).

V roce 2017 byla publikována metaanalýza hodnotící výskyt sebevražedných myšlenek u pacientů trpících migrénou. Bylo zařazeno



šest studií (n = 148 977), ve všech studiích byl popsán vyšší výskyt sebevražedných myšlenek u lidí trpících migrénou. V metaanalýze byl výskyt 2,5× vyšší ve srovnání s populací, která migrénou netrpí (Friedman et al., 2017).

V další studii z roku 2018 byl popsán 1,8× vyšší výskyt sebevražedných pokusů u pacientů s migrénou ve srovnání s populací bez bolesti hlavy. Mezi rizikové faktory, které byly spojeny s vyšším rizikem sebevražedných pokusů, patřilo ženské pohlaví, věk pod 50 let a déletrvající bolesti hlavy (diagnóza migrény nad pět let). V menším počtu studií byla hodnocena i sebevražedná mortalita u těchto pacientů. Vyšší mortalita byla popsána u pacientů s migrenózním statem (trvání migrenózních bolestí hlavy nad 72 hodin), dále byla prokázána u mužských pacientů a spojena s dalšími rizikovými faktory jako abúzus alkoholu a současný výskyt deprese (Harnod et al., 2018).

Antidepressiva a jejich využití v profylaktické léčbě migrény

Antidepressiva patří mezi léky první volby v léčbě depresivní poruchy. V léčbě migrény je využívána řada farmak, mezi nimi mají své místo i antidepressiva. Tricyklická antidepressiva (TCA) jsou jedna z prvních antidepressiv, u které byla prokázána účinnost v profylaxi bolestí hlavy a patřila mezi nejčastěji předepisované preparáty v indikaci prevence migrény (Jackson et al., 2015).

Tricyklická antidepressiva v léčbě migrény

Jedna z prvních metaanalýz, která prokázala pozitivní vliv antidepressiv v léčbě migrény a chronických bolestí hlavy vyšla v roce 2001. Do metaanalýzy bylo zařazeno celkem 38 studií, byla sledována účinnost tricyk-

lických antidepressiv, inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) a serotoninových antagonistů (Tomkins et al., 2001).

V roce 2015 vyšla metaanalýza hodnotící účinnost a snášenlivost preparátů užívaných v prevenci migrény. Do metaanalýzy bylo zařazeno více než 50 studií hodnotících účinnost u TCA (amitriptylin), SSRI, SNRI (inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu), betablokátorů, antikonvulziv a serotoninových agonistů. Při léčbě amitriptylinem byla prokázána vyšší účinnost než u některých jiných profylaktik (Jackson et al., 2015).

V roce 2017 byla publikována souhrnná práce hodnotící účinek TCA v léčbě a profylaxi migrény. Do souhrnu bylo zařazeno 12 studií (n = 1 006). Devět studií srovnávalo účinnost TCA ve srovnání s placebem, tři studie TCA s SSRI a SNRI. TCA byla signifikantně účinnější ve snížení bolestí hlavy ($\geq 50\%$ redukce bolestí hlavy) ve srovnání s placebem, srovnatelně účinná s SSRI a SNRI, ale bylo zde hodnoceno velmi malé množství studií. TCA měla signifikantně vyšší výskyt nežádoucích účinků (NÚ) než placebo a SSRI nebo SNRI (Xu et al., 2017).

Tetracyklická antidepressiva v léčbě migrény

Metaanalýza z roku 2017 hodnotila účinnost TCA a tetracyklických antidepressiv (mianserin a mirtazapin) v prevenci tenzních bolestí hlavy a migrény. Do analýzy bylo zahrnuto 22 studií, léčba TCA vedla k signifikantními snížení intenzity migrény a záchvatů bolesti hlavy, u tetracyklických antidepressiv tento účinek prokázán nebyl (Jackson et al., 2017). Z dalších dostupných studií jsou již k dispozici pouze studie o menším počtu zařazených pacientů potvrzující účinnost mirtazapinu v léčbě tenzní bolesti hlavy (Bendtsen et al., 2004).



SSRI v léčbě migrény

Mezi nejčastěji užívané a velmi dobře snášené preparáty v léčbě deprese patří antidepresiva ze skupin SSRI a SNRI. I u těchto preparátů byla hodnocena jejich účinnost v léčbě migrény a bolestí hlavy.

V roce 2005 vyšel souhrn hodnotící účinnost a snášenlivost SSRI v léčbě migrény a tenzních bolestí hlavy. Bylo zařazeno pět studií (n = 636). Většinou se jednalo o krátkodobé studie, kdy sledování nebylo delší než dva měsíce. SSRI nebyla účinnější v krátkodobé léčbě migrény než placebo, byla mírně účinnější ve srovnání s placebem v ovlivnění tenzních bolestí hlavy. Léčba SSRI byla výrazně lépe snášena (s nižším výskytem NÚ) ve srovnání s antidepresivy ze skupiny TCA (Moja et al., 2005).

V roce 2015 byl publikován souhrn hodnotící účinnost SSRI a SNRI v prevenci migrény. Do analýzy bylo zařazeno 11 studií (n= 585), šest placebem kontrolovaných, čtyři studie srovnávaly SSRI nebo SNRI s amitriptylinem a jedna srovnávala escitalopram s venlafaxinem. Byla sledována a hodnocena řada parametrů: frekvence, intenzita a doba trvání bolestí hlavy, užívání analgetické medikace, snášenlivost, dny pracovní neschopnosti, kvalita života. V této práci nebyla prokázána přesvědčivá účinnost SSRI a SNRI v prevenci migrény. Autoři kritizovali i kvalitu jednotlivých studií (Banzi et al., 2015).

SNRI v léčbě migrény

V roce 2000 byla v retrospektivní studii prokázána účinnost venlafaxinu v dávce 375–300 mg (průměrná dávka 150 mg) v profylaxi migrény. Pacienti byli sledováni po dobu šesti měsíců a většina z nich byla hodnocena jako rezistentní na nějakou jinou, předchozí, profylaktickou léčbu (Adelman et al., 2000).

V roce 2005 byla publikována první prospektivní studie sledující účinnost venlafaxinu v dávce 75 a 150 mg a placebo v prevenci migrény. Byla sledována

frekvence, intenzita a délka migrenózních záchvatů, dále snášenlivost, celková spokojenost v rozmezí dvou týdnů až dvou měsíců. Venlafaxin v obou dávkách byl signifikantně účinnější než placebo v celkové účinnosti, dávka 150 mg byla spojena i se signifikantně nižší frekvencí bolestí hlavy (Ozyalcin et al., 2005).

V roce 2017 byla provedena studie srovnávající účinnost venlafaxinu, flunarizinu a kyseliny valproové v profylaxi migrény. Všechny preparáty byly účinné, venlafaxin byl však velmi dobře snášen a měl pozitivní vliv na psychické příznaky (emoce) (Liu et al., 2017).

Podobně příznivé výsledky v profylaktické léčbě migrény byly prokázány v řadě studií i u druhého zástupce skupiny SNRI – duloxetinu. Duloxetin je dále kromě deprese užíván k léčbě chronických bolestivých stavů a neuropatií. V roce 2000 byla provedena retrospektivní analýza z lékařských databází, bylo nalezeno 65 pacientů, kterým byla předepsán duloxetin v indikaci profylaxe migrény po dobu dvou měsíců. 50% pokles příznaků byl popsán u 22 % pacientů, vyšší účinnost byla prokázána u pacientů s vyšším skórem ve škále hodnotící depresi a úzkost (Taylor et al., 2007).

Podobných výsledků dosáhla i studie ruských autorů z roku 2010, kdy léčba duloxetinem po dobu tří měsíců vedla ke snížení frekvence a intenzity migrény (Armarenko et al., 2010).

V roce 2013 byla publikována studie prokazující účinnost vyšších dávek duloxetinu (110 mg) v profylaxi migrény u pacientů bez deprese (Young et al., 2013).

Ostatní antidepresiva v léčbě migrény

Z dalších antidepresiv, u kterých máte k dispozici nějaká data ohledně léčby migrény, je agomelatin. Jedná se o syntetický analog melatoninu.



Léčba melatoninem je účinná v prevenci migrény, podle studie z roku 2016 byl melatonin v profylaxi účinnější než placebo, srovnatelně účinný jako amitriptylin. U pacientů, u kterých došlo k 50% redukci bolestí hlavy, byl melatonin efektivnější než amitriptylin (Goncalves et al., 2016).

V roce 2019 vyšel souhrn sedmi studií, který ukazuje možnost využití melatoninu v dlouhodobé léčbě migrény (Long et al., 2019).

V roce 2013 byly publikovány kazuistiky popisující pozitivní vliv agomelatinu na migrénu u pacientů s komorbidní depresí (Gugliermo et al., 2013).

V roce 2015 byla popsána série kazuistik (šest pacientů) léčených agomelatinem. Během této léčby došlo k remisi deprese a výraznému ovlivnění migrény (Plasencia et al., 2015).

Kazuistika: 40letá pacientka je v péči psychiatrie od roku 2015 pro depresivní poruchu.

Z anamnézy: rodinná anamnéza: bez neuropsychiatrické zátěže.

Z osobní anamnézy: pacientka je roky v péči neurologické ambulance pro migrény, jinak je zcela zdráva.

Psychiatrická anamnéza a průběh onemocnění: v klinickém obraze na počátku léčby dominovala pokleslá nálada, úzkosti, nervozita, nezájem o dříve oblíbené věci, nespavost s následnou únavou během dne. Rozvoj potíží se objevil v souvislosti s dlouhodobými stresy v rodině, onemocnění blízkého člověka, změna zaměstnání. Dále byla osm let léčena pro migrénu. Bolesti hlavy se objevovaly přibližně 2× do měsíce, byly horší kolem menstruace. Někdy se bolest podařilo zvládnout běžným analgetikem, ale většinou užívala sumatriptan s částečným efektem.

Farmakologická anamnéza a současná medikace: pro depresi byla pacientce nasazena léčba sertralinem, postupná titrace dávky na 100 mg. Během dvou měsíců došlo k plné úpravě psychického stavu, vymizení de-

prese a úzkosti. V následujícím roce, co byla léčena antidepresivy popisovala výrazné snížení výskytu migrén, které se objevovaly cca 1× za 2–3 měsíce a byly méně intenzivní. Po roce léčby byla antidepresivní medikace vysazena, ale během tří měsíců došlo znovu k rozvoji depresivních potíží a návratu bolestí hlavy. Pacientka se vrátila k původní medikaci sertralinem v dávce 100 mg, který užívá dosud. Po psychické stránce je zcela bez potíží, migréna se objeví v současnosti cca 1–2× do roka.

Řada studií ukazuje nižší účinnost SSRI v profylaxi migrény ve srovnání s TCA a SNRI. Nicméně jak ukazuje závěrečná kazuistika, stabilizace psychického stavu může vést ke zlepšení až vymizení migrény.

Závěr a diskuze

Deprese a migréna jsou velmi časté komorbidity. Obě tato onemocnění se navzájem ovlivňují, a to oběma směry, tzn. pacienti s depresí mají vyšší riziko rozvoje migrény, a naopak pacienti s migrénou častěji trpí depresivní poruchou. Komplikujícím faktorem je nejednotná diagnostika obou skupin onemocnění, kdy se diagnóza v řadě studií opírala hlavně o subjektivní líčení a sdělení pacienta. Dalším bodem, který někdy snižuje výpovědní hodnotu některých studií jsou nízké počty zařazených pacientů a omezená délka studií.

Nicméně i přes tyto některé nedostatky je v současné době k dispozici řada studií a metaanalýz, které potvrzují signifikantně vyšší výskyt (3×) těchto dvou komorbidit. Pacienti trpící depresí a migrénou mají horší průběh obou onemocnění, častěji u nich onemocnění chronifikují, zvyšuje se riziko sebevražedného jednání, ve zvýšené míře užívají až zneužívají analgetika (Friedman et al., 2017; Harnod et al., 2018; Kožený et al., 2013; Perez et al., 2017).



Obě onemocnění mají podle řady údajů společnou etiopatogenezi, některé práce, zejména dvojčecí studie, ukazují na společný genetický podklad (Yang et al., 2016).

V léčbě deprese i v profylaxi migrény jsou s úspěchem užívána antidepressiva. Nejvíce dat o účinnosti v profylaxi migrény je dostupných pro tricyklická antidepressiva. První volbou v léčbě migrény podle řady doporučených postupů je amitriptylin. Jedná se však o antidepressiva s vysokým výskytem nežádoucích účinků, řadou kontraindikací, zejména u starších pacientů s kardiovaskulárními onemocněními, a proto v praxi častěji upřednostňujeme lépe snášené preparáty. Mezi léky první volby jak v léčbě deprese, tak i v profylaxi migrény, jsou v současnosti podle dostupných dat antidepressiva ze skupiny SNRI (venlafaxin, duloxetin) a dále antidepressiva ze skupiny SSRI. Patří mezi AD s dobrou snášenlivostí a nízkým rizikem lékových interakcí. Jejich účinnost v léčbě deprese je srovnatelná, ale v profylaxi migrény se jeví účinnější podávání SNRI.

LITERATURA

1. Adelman LC, Adelman JU, Von Seggern R, Mannix LK. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: A retrospective study in a clinical setting. *Headache* 2000; 40(7): 572–580.
2. Amiri S, Behnezhad S, Azad E. Migraine headache and depression in adults: a systematic Review and Meta-analysis. *Neuropsychiatr* 2019; doi: 10.1007/s40211-018-0299-5.
3. Artemenko AR, Kurenkov AL, Nikitin SS, Filatova EG. Duloxetine in the treatment of chronic migraine. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2010; 110(1): 49–54.
4. Banzi R, Cusi C, Randazzo C, Sterzi R, Tedesco D, Moja L. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) for the prevention of migraine in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 4:CD002919.
5. Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62(10): 1706–1711.

Při současném užívání triptanů v kombinaci s antidepressivy ze skupin SSRI nebo SNRI je popisován možný výskyt serotoninového syndromu. Toto riziko je však velmi malé a záleží i na užitých dávkách medikace. V roce 2018 vyšel souhrn, který sledoval riziko rozvoje serotoninového syndromu při této kombinaci. Bylo sledováno 47 968 pacientů léčených triptany, incidence serotoninového syndromu se pohybovala v rozmezí 0–4 případy na 10 000/rok předepsaných kombinací (Orlova et al., 2018).

K ovlivnění migrény při léčbě antidepressivy dochází i v případě, že u pacienta není přítomná depresivní symptomatika. U pacientů s migrénou a zároveň diagnostikovanou depresivní a úzkostnou symptomatikou, je efekt antidepressiv v profylaxi migrény výraznější (Banzi et al., 2015; Jackson et al., 2017; Young et al., 2013). Z další preparátů se jeví nadějně agomelatin, ale je zatím k dispozici velmi málo dat u pacientů s migrénou (Gugliermo et al., 2013).

Vzhledem k této časté komorbiditě je nezbytné u pacientů s migrénou na možnost rozvoje deprese myslet a onemocnění včas diagnostikovat a správně léčit!

6. Burch R, Rizzoli P, Loder E. The Prevalence and Impact of Migraine and Severe Headache in the United States: Figures and Trends From Government Health Studies. *Headache* 2018; 58(4): 496–505.
7. Burch RC, Loder S, Loder E, Smitherman TA. The prevalence and burden of migraine and severe headache in the United States: updated statistics from government health surveillance studies. *Headache* 2015; 55(1): 21–34.
8. Deen M, Hansen HD, Hougaard A, Nørgaard M, Eiberg H, Lehel S, Ashina M, Knudsen GM. High brain serotonin levels in migraine between attacks: A 5-HT₄ receptor binding PET study. *Neuroimage Clin* 2018; 18: 97–102.
9. Friedman LE, Gelaye B, Bain PA, Williams MA. A Systematic Review and Meta-Analysis of Migraine and Suicidal Ideation. *Clin J Pain* 2017 I; 33(7): 659–665.
10. Gonçalves AL, Martini Ferreira A, Ribeiro RT, Zukerman E, Cipolla-Neto J, Peres MF. Ran-



domised clinical trial comparing melatonin 3 mg, amitriptyline 25 mg and placebo for migraine prevention. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 87(10):1127–1132.

11. Guglielmo R, Martinotti G, Di Giannantonio M, Janiri L. A possible new option for migraine management: agomelatine. *Clin Neuropharmacol* 2013; 36(2): 65–67.

12. Hamel E. Serotonin and migraine: biology and clinical implications. *Cephalalgia* 2007; 27(11): 1293–1300.

13. Harnod T, Lin CL, Kao CH. Risk and Predisposing Factors for Suicide Attempts in Patients with Migraine and Status Migrainosus: A Nationwide Population-Based Study. *J Clin Med* 2018; 7(9): 269.

14. Harnod T, Lin CL, Kao CH. Survival outcome and mortality rate in patients with migraine: a population-based cohort study. *J Headache Pain* 2018; 19(1): 57.

15. Chai NC, Peterlin BL, Calhoun AH. Migraine and estrogen. *Curr Opin Neurol* 2014; 27(3): 315–324.

16. Jackson JL, Cogbill E, Santana-Davila R, Eldredge C, Collier W, Gradall A, Sehgal N, Kuester J. A Comparative Effectiveness Meta-Analysis of Drugs for the Prophylaxis of Migraine Headache. *PLoS One* 2015; 10(7): e0130733.

17. Jackson JL, Mancuso JM, Nickoloff S, Bernstein R, Kay C. Tricyclic and Tetracyclic Antidepressants for the Prevention of Frequent Episodic or Chronic Tension-Type Headache in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Gen Intern Med* 2017; 32(12): 1351–1358.

18. Jackson JL, Shimeall W, Sessums L, Dezee KJ, Becher D, Diemer M, Berbano E, O'Malley PG. Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 341: c5222. doi:10.1136/bmj.c5222

19. Karlı N, Baykan B, Ertaş M, et al. Impact of sex hormonal changes on tension-type headache and migraine: a cross-sectional population-based survey in 2,600 women. *J Headache Pain* 2012; 13(7): 557–565.

20. Kessler RC, Bromet EJ. The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health* 2013; 34:119–138.

21. Kožený J, Höschl C, Tišanská L. Comorbidity of Migraine and Depression – a Meta-analysis. *Cesk Slov Neurol N* 2013; 76/109(6): 712–716.

22. Liu F, Ma T, Che X, Wang Q, Yu S. The Efficacy of Venlafaxine, Flunarizine, and Valproic Acid in the Prophylaxis of Vestibular Migraine. *Front Neurol* 2017; 8: 524.

23. Long R, Zhu Y, Zhou S. Therapeutic role of melatonin in migraine prophylaxis: A systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(3): e14099.

24. Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, Powers S, Schwedt TJ, Lipton R, Silbersweig D. Migraine and its psychiatric comorbidities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 87: 741–749.

25. Moja PL, Cusi C, Sterzi RR, Canepari C. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) for preventing migraine and tension-type headaches. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; (3): CD002919.

26. Nović A, Kölves K, O'Dwyer S, De Leo D. Migraine and Suicidal Behaviors: A Systematic Literature Review. *Clin J Pain* 2016; 32(4): 351–364.

27. Orlova Y, Rizzoli P, Loder E. Association of Coprescription of Triptan Antimigraine Drugs and Selective Serotonin Reuptake Inhibitor or Selective Norepinephrine Reuptake Inhibitor Antidepressants With Serotonin Syndrome. *JAMA Neurol* 2018; 75(5): 566–572.

28. Ozyalcin SN, Talu GK, Kiziltan E, Yucel B, Ertas M, Disci R. The efficacy and safety of venlafaxine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 2005; 45(2): 144–152.

29. Peres MFP, Mercante JPP, Tobo PR, Kamei H, Bigal ME. Anxiety and depression symptoms and migraine: a symptom-based approach research. *J Headache Pain* 2017; 18(1): 37.

30. Plasencia-García BO, Romero-Guillena SL, Quirós-López A, Ruiz-Doblado S. Agomelatine and migraine management: a successfully treated case series. *Ther Adv Psychopharmacol* 2015; 5(4): 243–245.

31. Sacco S, Merki-Feld GS, Aegidius KL, et al. Effect of exogenous estrogens and progestogens on the course of migraine during reproductive age: a consensus statement by the European Headache Federation (EHF) and the European Society of Contraception and Reproductive Health (ESCRH). *J Headache Pain* 2018; 19(1): 76.

32. Taylor AP, Adelman JU, Freeman MC. Efficacy of duloxetine as a migraine preventive medication: possible predictors of response in a retrospective chart review. *Headache* 2007; 47(8): 1200–1203.

33. Tomkins GE, Jackson JL, O'Malley PG, Balden E, Santoro JE. Treatment of chronic headache with antidepressants: a meta-analysis. *Am J Med* 2001; 111(1): 54–63.

34. Xu XM, Liu Y, Dong MX, Zou DZ, Wei YD. Tricyclic antidepressants for preventing migraine in adults. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96(22):e6989.

35. Yang Y, Zhao H, Heath AC, Madden PA, Martin NG, Nyholt Dr. Shared Genetic Factors Underlie Migraine and Depression. *Twin Res Hum Genet* 2016; 19(4): 341–350.

36. Yang Y, Zhao H, Heath AC, Madden PA, Martin NG, Nyholt Dr. Familial Aggregation of Migraine and Depression: Insights From a Large Australian Twin Sample. *Twin Res Hum Genet* 2016; 19(4): 312–321.

37. Young WB, Bradley KC, Anjum MW, Gebeline-Myers C. Duloxetine prophylaxis for episodic migraine in persons without depression: a prospective study. *Headache* 2013; 53(9): 1430–1437.



Perorální farmakoterapie dystonie

MUDr. Pavel Filip, Ph.D., doc. MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

1. neurologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno

I přes dlouhou historii a relativně velkou míru používání v klinické praxi jsou perorální přípravky v terapii dystonie spojeny s významnými limitacemi, na které je nutné pomýšlet. Tento přehledový článek shrnuje možnosti perorální terapie akutních polékových dystonií a chronických dystonických syndromů různými lékovými skupinami, jako anticholinergika, antidopaminergní přípravky, baklofen, benzodiazepiny a další. Popisuje základní dávkovací schémata, nežádoucí účinky a rizika s důrazem na individualizovaný přístup. Kromě nedostatečné opory v podobě relevantních randomizovaných klinických hodnocení také zdůrazňuje pouhý symptomatický, nekurativní charakter účinku a absenci terapií přímo zaměřených na patogenезi či modifikaci onemocnění, vyjma několika málo sekundárních dystonií.

Klíčové slová: dystonie, perorální terapie, akutní polékové dystonie.

Oral pharmacotherapy of dystonia

Despite the long history and relatively high use in the clinical practice, oral drugs in the therapy of dystonia are associated with considerable limitations. This review summarizes the options in oral therapy of acute drug-induced dystonia and chronic dystonic syndromes with various drug groups as anticholinergics, antidopaminergic agents, baclofen, benzodiazepines and others. It describes the basic posology, adverse effects and risks, emphasizing the need for individualised approach. In addition to the lacking support in relevant randomized clinical trials, the review underlines the mere symptomatic, non-curative character of the effect and the absence of therapies directly targeting the pathogenesis or disease-modifying drugs, with the exception of a few secondary dystonias.

Key words: dystonia, oral therapy, acute drug-induced dystonia.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Pavel Filip, Ph.D., pvlfilip@gmail.com

1. neurologická klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny, Pekařská 664/53, 656 91 Brno

Převzato z: Neurol. praxi 2020; 21(1): 15–18

Článek přijat redakcí: 31. 8. 2019

Článek přijat k publikaci: 2. 11. 2019



Klasifikace a léčba dystonie prošly za posledních několik dekad významnými změnami. Od prvního popisu „dystonia musculorum deformans“ Oppenheimem na začátku 20. století jsme se dostali přes období méně šťastného zařazení diagnózy mezi psychogenní a psychiatrická onemocnění, které ústilo v pokusy o psychoterapeutické intervence, až k současnému multimodálnímu přístupu k terapii. Ta je založená na kombinaci rehabilitace a farmakoterapie, s možností rozšíření o pokročilé přístupy, jako hluboká mozková stimulace.

I přes obecně limitované znalosti o přesném patofyziologickém základu většiny dystonických syndromů, a tudíž absenci terapie specifické pro danou patogenezi, s výjimkou Wilsonovy nemoci, DOPA-responzivní dystonie či polékových dystonických syndromů, jsme však schopni symptomatickou léčbou významně zlepšit stav a kvalitu života pacientů. Léčba obecně vyžaduje významnou míru individualizace s cílem dosáhnout symptomatické úlevy od abnormních postur, pohybů, bolesti a spojených komorbidit jako deprese. Při výběru terapie je nutné zvážit hlavně anatomickou distribuci dystonických projevů s potenciální možností lokální terapie botulotoxinem a profil nežádoucích účinků očekávaných u daného terapeutického přístupu. Situace je však komplikována vlastní charakteristikou onemocnění – nezapomínejme, že dystonie je syndromem, ne uniformním onemocněním, s různými etiologiemi, klinickými manifestacemi s různou mírou postižení (a to platí i u značné části geneticky vázaných forem). To významně znesnadňuje klasická randomizovaná kontrolovaná klinická hodnocení u dobře definovaných skupin pacientů, která jsou u dystonie často limitovaná malými vzorky subjektů a riziky spojenými s nejistou dávkou a dobou následného sledování potřebnými k dosažení relevantního klinického

účinku. Výběr léčby je tudíž do značné míry řízen empirickými doporučeními a vlastní zkušeností lékaře.

V přístupu k farmakoterapii dystonie lze pro zjednodušení rozlišovat tři základní skupiny: akutně vzniklé polékové syndromy, chronické stavy a epizodické dystonie.

Akutní polékové dystonie

Akutní polékové dystonické reakce mohou být způsobeny přípravky blokujícími dopaminové receptory jako antipsychotika, antiemetika nebo antikonvulziva. Rychlejší nasazení typických antipsychotik může během několika dní vést k akutnímu polékovému extrapyramidovému onemocnění až u třetiny pacientů. Z nejčastějších klinických obrazů lze zmínit okulogyrní krizi, torticollis, opisthotonus a bukolinguální krizi, od grimasování a dysartrie až po aparentní makroglosii. Léčba tohoto stavu je v našich podmínkách lehce limitovaná, jelikož obecně doporučované přípravky ze skupiny anticholinergik (procyklidin) nebo antihistaminik (difenhidramin) nejsou u nás k dispozici v intravenózní formě. Lze však přistoupit k intravenózní aplikaci clonazepamu nebo diazepamu (Horiguchi et Inami, 1989) a v případě suboptimálního efektu doplnit perorální anticholinergikum (biperiden eventuálně procyklidin). Po úvodním zaléčení někteří autoři doporučují perorální terapii na dva až tři dny, obvykle nízkými dávkami anticholinergik. Důležité je samozřejmě pacienta upozornit na vysoké riziko podobných nežádoucích účinků v případě opětovného užití příslušného antipsychotika, antiemetika či antikonvulziva i v budoucnu.

Chronické dystonické syndromy

Po vyloučení specifické příčiny (metabolická a strádavá onemocnění, např. Wilsonova nemoc, Niemann-Pickova nemoc a další) je primárním



přístupem u lokalizovaných dystonických syndromů samozřejmě terapie botulotoxinem, která však přesahuje rozsah tohoto přehledového článku. Pokud tato není z různých důvodů možná nebo je žádoucí terapie kombinovaná s perorálními přípravky, lze zvážit skupiny anticholinergik, antidopaminových přípravků, benzodiazepinů a baklofenu.

U mladších pacientů, a to i bez specifického klinického obrazu, je nutné pomýšlet i na relativně vzácnou, ale dobře léčitelnou jednotku – **DOPA-responzivní dystonii**. Toto geneticky podmíněné onemocnění většinou s autosomálně dominantním způsobem přenosu (ale byly popsány i autosomálně recesivní jednotky s postižením jiných částí syntetické dráhy dopaminu) představuje určitou výjimku v obecně empirické léčbě dystonických syndromů – terapie je založená na jasném biologickém principu. Mutace genu pro GTP cyklohydroázu I vede k omezení produkce tetrahydrobiopterinu, kofaktoru tyrozinhydroxylázy – enzymu, který limituje rychlost syntézy dopaminu (Steinberger et al., 2000). Důsledkem je postupné spotřebování a deplece tetrahydrobiopterinu v neuronech produkujících dopamin, které se klinicky projevují diurnální fluktuací příznaků se zhoršováním dystonie, někdy v kombinaci s parkinsonismem, kdy často pacienti nejsou schopni samostatné chůze. Dokonce není neobvyklá ani nesprávně stanovená diagnóza mozkové obrny. Klinický fenotyp může, kromě výše uvedených, také zahrnovat oromandibulární nebo cervikální dystonii, spastickou dysfonii, skoliózu, posturální instabilitu a myoklonus. Již z charakteru biochemické patologie vyplývá, že onemocnění není spojeno s degenerací a ztrátou nervových buněk a pacienti s DOPA-responzivní dystonií obvykle dlouhodobě dobře reagují na relativně nízké dávky L-DOPA/carbidopa (obvykle 200 až 300 mg L-DOPA denně), bez rozvoje motorických fluktuací či pozdních hybných komplikací (Trender-Gerhard et al., 2009). Kromě L-DOPA je mož-

né u těchto pacientů zvážit také anticholinergní léčbu (viz níže). Důležitou skutečností je však nutnost otestovat nízkou dávku L-DOPA u vhodných pacientů, i když se jedná vzhledem k předpokládané patofyziologii většiny ostatních dystonických syndromů o kontrain intuitivní přístup.

L-DOPA je možnou terapií dystonie u několika dalších, velice vzácných onemocnění, jako např. dystonie-parkinsonismus s rychlým rozvojem (DYT12) a deficiencie sepiapterin-reduktázy (SRD), čtenáře můžeme v případě zájmu odkázat na relevantní publikace (Calderon et al., 2011; Friedman et al., 2012).

Anticholinergní léčba

Tato skupina léků se ve významné míře používá u generalizované dystonie. Jedním z mála perorálních přípravků, které prošly dvojitě zaslepeným kontrolovaným klinickým hodnocením, je trihexyfenidyl, který vedl ke zlepšení u 71 % pacientů (Burke et al., 1986). V podmínkách České republiky však tento přípravek k dispozici není, lze ale s výhodou používat bipediren. Přípravek je obecně dobře tolerován, pokud je dávka zvyšována postupně. Doporučujeme zahájit terapii v dávce 2 mg denně (půl tablety dvakrát denně) s postupným navyšováním během několika týdnů do dosažení požadovaného efektu, obvyklá denní dávka je kolem 8 až 10 mg rozdělených rovnoměrně v průběhu dne, maximální doporučená dávka 16 mg denně. Se stejnou opatrností a rychlostí je nutné postupovat i při případném vysazování přípravků. U značené části pacientů se však při vyšších dávkách objevují typické nežádoucí účinky, jako pocit nejistoty v prostoru, zmatenost nebo potíže s krátkodobou epizodickou pamětí, což omezuje užitečnost této terapie. Děti jsou obecně schopné tolerovat významně vyšší dávky i v dlouhodobém režimu. V případě rozvoje



nežádoucích anticholinergních účinků je nutné dávku přípravku snižovat postupně, eventuálně v indikovaných případech zvážit přístupy k řešení vedlejších účinků. Mnoho periferních anticholinergních vedlejších účinků, jako např. močová retence nebo rozostřené vidění, lze řešit pyridostigminem (periferní blokátor acetylcholinesterázy). Suchost úst lze zlepšit syntetickými slinami nebo pilokarpinem.

Antidopaminergní léčba

Depletory dopaminu, jako např. tetrabenazin, lze s úspěchem použít u pacientů s tardivní dystonií (Jankovic et Clarence-Smith, 2011). Významnou výhodou ve srovnání s jinými antidopaminergními přípravky je relativně nízké riziko tardivních dyskinez, i když potenciální nežádoucí účinky, jako např. přechodná akutní dystonická reakce, nespavost či deprese, také mohou léčbu tímto přípravkem významně limitovat. Doporučená počáteční dávka je 12,5 mg jednou denně s postupným navyšováním během několika týdnů v krocích po 12,5 mg do optimálního efektu nebo neřešitelných nežádoucích účinků snižujících kvalitu života pacienta. Obecně není vhodné překračovat dávku 200 mg denně. V podmínkách České republiky je nutné myslet také na preskripční indikace tohoto přípravku, který je t. č. z prostředků veřejného zdravotního pojištění hrazen pouze u pacientů s Huntingtonovou nemocí. Uvedené však platí pro značnou část zde popisovaných přípravků.

Z dalších antidopaminergních přípravků lze zvážit clozapin, atypické neuroleptikum blokující D4 dopaminový receptor s relativně nízkou afinitou k D2 receptorům. V otevřeném klinickém hodnocení clozapinu u segmentální a generalizované dystonie byl prokázán určitý efekt (Karp et al., 1999), v klinické praxi je však nutné pomýšlet na potenciální

nežádoucí účinky, z nejběžnějších sedace, ale také nízké riziko významných komplikací v podobě agranulocytózy. Úvodní dávka se doporučuje na úrovni 12,5 mg denně s postupným navyšováním během několika týdnů do požadovaného efektu nebo neřešitelných nežádoucích účinků. V citované studii limitované designem a velice nízkým počtem subjektů užívali pacienti dávky kolem 300 mg denně, s maximálními testovanými dávkami na úrovni 900 mg denně. Během léčby je zásadní pomýšlet na riziko agranulocytózy – krevní obraz s diferenciálním rozpočtem se doporučuje před zahájením terapie k ověření normální hladiny leukocytů, s následným sledováním každý týden po dobu prvních 18 týdnů, poté minimálně jednou za měsíc. Tento režim tudíž představuje významnou zátěž pro pacienta i indikujícího lékaře.

Jiné blokátory dopaminových receptorů, i když ve velké míře používané v minulosti, lze t. č. zvažovat pouze ve velice úzkých indikacích vzhledem k obecně nízké odpovědávosti a riziku významných nežádoucích účinků v podobě parkinsonismu, tardivních dyskinez a sedace.

Baklofen

Tento agonista GABAB receptoru se v klinické praxi obecně používá k léčbě spasticity, zvážit jej však lze také u dystonií. Kromě primárních dystonií jej lze použít i u pacientů s Parkinsonovou nemocí s OFF dystoniemi (Jankovic, 2013). Doporučujeme zahájení dávkováním 15 mg denně ve třech denních dávkách, s postupným navyšováním během několika týdnů do běžných efektivních dávek 60 až 100 mg denně. Samozřejmostí je indikace nejnížší možné dávky dosahující optimální odezvy. Z běžných nežádoucích účinků lze očekávat sedaci a somnolenci, které obvykle spontánně ustupují. U vyšších dávek je nutné dávat pozor na riziko respirační deprese. Při vysazo-



vání je třeba postupovat obezřetně, jelikož rychlé snížení dávky perorálního baklofenu může vést k psychóze a epileptickým záchvatům.

Zajímavostí je potenciální užití baklofenu intratékálně, kde několik publikovaných sérií kazuistik (Hou et al., 2001; Leland Albright et al., 2001) dokládá rozumnou míru efektu u případů neřešitelných jinými standardními přístupy. Zvláště pozitivní výsledky jsou udávány u spastické dystonie postihující končetiny a trup u mozkové obrny či jiných sekundárních forem dystonie.

Benzodiazepiny a další perorální farmakologické přístupy

Benzodiazepiny (z nejčastěji používaných clonazepam nebo diazepam), přípravky vázající se na GABAA receptor, čímž zvyšují GABA-mediovanou inhibici, lze zvážit u pacientů, u kterých se v klinickém obrazu dystonie kombinuje s myoklony. Obdobně je lze použít v kombinaci s anticholinergiky, pokud monoterapie nevede k požadovanému efektu. U přípravků této skupiny je však nutné myslet na méně příznivý profil nežádoucích účinků s častou sedací, a dokonce možností vzniku závislosti. Clonazepam obecně nasazujeme v nízkých dávkách, v úvodu maximálně 1,5 mg denně rozdělených do dvou až tří dávek. Během několika týdnů dávku postupně individuálně upravujeme dle odpovědi.

Účinnost centrálních svalových relaxancií je u dystonií obecně sporná, určitý efekt je popisován u oxybátu sodného u pacientů s myoklony a dystonií (Frucht et al., 2005), přípravek však u nás není k dispozici.

Ke zvážení je zolpidem, hypnotikum s imidazopyridinovou strukturou. V dávkách 5 až 20 mg denně bylo popsáno významné zlepšení u blefarospazmu a jiných forem dystonie, často s minimální nebo žádnou denní sedací (Miyazaki et al., 2012).

Z dalších potenciálních přípravků lze zmínit mexiletin, perorální derivát lidokainu, obecně používaný k léčbě myotonie. V dávkách 450 až 1 200 mg denně vedl k parciálnímu zlepšení u pacientů s cervikální dystonií (Ohara et al., 1998), obecně je však navyšování dávek nad 500 mg denně rizikové a k tomuto kroku lze přistupovat pouze po důkladném uvážení výhod a rizik.

U zvláště rezistentních případů, kde jiné terapeutické přístupy nejsou možné nebo selhávají, navrhli Marsden et al. (Marsden et al., 1984) trojitou terapii („Marsdenův koktejl“) zahrnující depletor dopaminu, blokátor dopaminu a anticholinergikum. Je však nutné počítat s významnými nežádoucími účinky a kombinaci používat pouze s opatrností.

Epizodické dystonie

Paroxysmální dystonie jsou relativně vzácnou a heterogenní skupinou onemocnění projevující se epizodickými dystonickými příznaky s krátkým trváním. Obecně rozlišujeme paroxysmální kinesigenní a nekinesigenní dyskineze.

Paroxysmální kinesigenní dyskineze obvykle dobře reagují na antikonvulziva, s dobrým efektem popisovaným u karbamazepinu a fenytoinu (Bruno et al., 2004), doporučuje se obecně karbamazepin v dávce 7 až 15 mg/kg na den. V terénu demyelinizačních lézí je ke zvážení doplnění acetazolamidů nebo topiramátu. U paroxysmálních dyskinez spojených s HIV infekcí lze zvážit benzodiazepiny (Bhatia, 2011).

U paroxysmálních nekinesigenních dyskinez je obecně nutné identifikovat spouštěče jako např. stres, alkohol či kofein. Obecně reagují hůře na farmakologickou terapii, ke zvážení jsou benzodiazepiny (clonazepam) nebo acetazolamid. Odpověď na antiepileptickou léčbu však má tendenci během let mizet (Bhatia, 2011).



Závěr

Základní principy léčby dystonie jsou v zásadě jednoduché – identifikovat a vyloučit léčitelnou nebo přímo ovlivnitelnou příčinu (zde např. Wilsonova nemoc, metabolické příčiny, polékové dystonie) a zvážit terapii dle závažnosti onemocnění, distribuce a věku. U relevantních pacientů je zásadní provést L-DOPA test (i když je DOPA-responzivní dystonie velice vzácné onemocnění). Obecně však nezapomínejme, že dominantním terapeutickým přístupem u fokálních a segmentálních dystonií je terapie botulotoxinem a perorální léčba je ke zvážení pouze ve specifických případech. Při výběru perorálního přípravku

je nutné zvážit i skutečnost, že většina i zde uváděných léčebných postupů vychází z empirických zkušeností nebo studií s významnými limitacemi.

Zásadní je i řešení komorbidit (deprese, ortopedické komplikace) a edukace pacienta o možnostech nefarmakologického a farmakologického řešení (přitom zdůraznit, že dostupná léčba značné části dystonických syndromů je symptomatická, ne kauzální či protektivní).

A samozřejmě, pokud běžné terapeutické postupy selhávají, u pacientů s invalidizující dystonií je vhodné přistoupit k intervenční chirurgické terapii, jako je hluboká mozková stimulace.

LITERATURA

1. Bhatia KP. Paroxysmal dyskinesias. *Mov. Disord.* 2011; 26: 1157–1165. <https://doi.org/10.1002/mds.23765>.
2. Bruno MK, Hallett M, Gwinn-Hardy K, Sorensen B, Considine E, Tucker S, Lynch DR, Mathews KD, Swoboda KJ, Harris J. Clinical evaluation of idiopathic paroxysmal kinesigenic dyskinesia: new diagnostic criteria. *Neurology* 2004; 63: 2280–2287.
3. Burke RE, Fahn S, Marsden CD. Torsion dystonia: a double-blind, prospective trial of high-dosage trihexyphenidyl. *Neurology* 1986; 36: 160–160.
4. Calderon DP, Fremont R, Kraenzlin F, Khodakhah K. The neural substrates of rapid-onset Dystonia-Parkinsonism. *Nature neuroscience* 2011; 14: 357.
5. Friedman J, Roze E, Abdenur JE, Chang R, Gasperini S, Saletti V, Wali GM, Eiroa H, Neville B, Felice A. Sepiapterin reductase deficiency: a treatable mimic of cerebral palsy. *Annals of neurology* 2012; 71: 520–530.
6. Frucht SJ, Bordelon Y, Houghton WH, Reardan D. A pilot tolerability and efficacy trial of sodium oxybate in ethanol-responsive movement disorders. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society* 2005; 20: 1330–1337.
7. Horiguchi J, Inami Y. Effect of clonazepam on neuroleptic-induced oculogyric crisis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1989; 80: 521–523.
8. Hou J-GG, Ondo W, Jankovic J. Intrathecal baclofen for dystonia. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society* 2001; 16: 1201–1202.
9. Jankovic J. Medical treatment of dystonia. *Movement Disorders* 2013; 28: 1001–1012.
10. Jankovic J, Clarence-Smith K. Tetrabenazine for the treatment of chorea and other hyperkinetic movement disorders. *Expert review of neurotherapeutics* 2011; 11: 1509–1523.
11. Karp BI, Goldstein SR, Chen R, Samii A, Bara-Jimenez W, Hallett M. An open trial of clonazepam for dystonia. *Movement Disorders* 1999; 14: 652–657. [https://doi.org/10.1002/1531-8257\(199907\)14:4<652:AID-MDS1015>3.0.CO;2-G](https://doi.org/10.1002/1531-8257(199907)14:4<652:AID-MDS1015>3.0.CO;2-G).
12. Leland Albright A, Barry MJ, Shafron DH, Ferson SS. Intrathecal baclofen for generalized dystonia. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2001; 43: 652–657.
13. Marsden CD, Marion MH, Quinn N. The treatment of severe dystonia in children and adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1984; 47: 1166–1173.
14. Miyazaki Y, Sako W, Asanuma K, Miki T, Kaji, R. 2012. Efficacy of zolpidem for dystonia: a study among different subtypes. *Front. Neurol.* 3. <https://doi.org/10.3389/fneur.2012.00058>.
15. Ohara S, Hayashi R, Momoi H, Miki J, Yanagisawa N. Mexiletine in the treatment of spasmodic torticollis. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society* 1998; 13: 934–940.
16. Steinberger D, Korinthenberg R, Topka H, Berghäuser M, Wedde R, Müller U. Dopa-responsive dystonia: mutation analysis of GCH1 and analysis of therapeutic doses of L-dopa. *Neurology* 2000; 55: 1735–1738.
17. Trender-Gerhard I, Sweeney MG, Schwingenschuh P, Mir P, Edwards MJ, Gerhard A, Polke JM, Hanna MG, Davis MB, Wood NW, Bhatia KP, 2009. Autosomal-dominant GTPCH1-deficient DRD: clinical characteristics and long-term outcome of 34 patients. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 80. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.155861>.



Vplyv ADHD na sociálne vzťahy dieťaťa

PhDr. Iveta Ondriová, PhD, PhDr. Mgr. Jana Cinová, PhD.

Katedra ošetrovateľstva FZO PU v Prešove

Porucha pozornosti s hyperaktivitou či ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) je jednou z najčastejších detských mentálnych porúch a je typická stálou nepozornosťou, impulzívnosťou a hyperaktivitou. Z príznakov typických pre túto poruchu vyplýva veľa problémov dieťaťa v interakcii s ľuďmi v domácom a širšom sociálnom prostredí. Autorky v predkladanom príspevku sprístupňujú vybrané sociálne aspekty u detí s ADHD.

Kľúčové slová: porucha pozornosti, hyperaktivita, sociálne vzťahy, impulzívnosť.

The child with ADHD in the context of social relations

Attention Deficit Hyperactivity Disorder or ADHD (attention deficit hyperactivity disorder) is one of the most pediatric mental disorders and is a typical continuous inattentiveness, impulsivity and hyperactivity. From symptoms of this disorder show a lot of problems in the child's interaction with people in the home and the wider social environment. The authors of the present paper made available to selected social aspects in children with ADHD.

Key words: attention deficit disorder, hyperactivity, social relationships.

ADHD – (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) patrí medzi neurovývojové poruchy, vymedzuje ako porucha pozornosti, keď deti majú problémy so sústredením, bývajú impulzívne a hyperaktívne.

ADHD sa vzťahuje na deti s vyššou, priemernou alebo podpriemernou inteligenciou, s rôznymi poruchami učenia a správania(7). Nová revízia Diagnostického a štatistického manuálu duševných porúch Americkej

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: PhDr. Iveta Ondriová, PhD., iondriova@centrum.sk
Fakulta zdravotníckych odborov PU
Partizánska 2, 080 01 Prešov

Cit. zkr: Psychiatr. praxi 2020; 21(1): e17–e22
Článek přijat redakcí: 24. 10. 2019
Článek přijat k publikaci: 27. 2. 2020



PS (DSM5) reviduje diagnostické kritéria a poruchu klasifikuje ako celoživotnú (ADHD v dospelosti)

Príčiny vzniku ADHD

Odchýlky majú pôvod v genetických alebo biochemických nepravidłnostiach, v poškodeniach v perinatálnom období alebo v dôsledku porúch vzniknutých v čase, ktorý je dôležitý z hľadiska zrenia CNS alebo tiež z neznámych príčin. Podkladom je teda dynamické narušenie aktivity CNS.

V súčasnosti sa vznik tohto problému pripisuje týmto faktorom:

- Genetické faktory – ADHD sa môže vyskytovať v niektorých rodinách opakovane. Napríklad v rodine, kde muž trpí touto poruchou, je 5x vyššia pravdepodobnosť, že dieťa ňou bude trpieť tiež.
- Biologické/fyziologické faktory – charakterizuje ich neurologická porucha postihujúca tú oblasť mozgu, ktorá riadi spracovanie impulzov a podieľa sa na triedení zmyslových vnemov a na schopnosti koncentrácie. To je spojené s nerovnováhou alebo nedostatočným množstvom dopamínu, chemickej látky, ktorá prenáša nervové signály(19).
- Obdobie tehotnosti – sem patria komplikácie alebo poranenia počas tehotenstva alebo počas pôrodu. K ďalším faktorom patrí požívanie alkoholu, drog a iných návykových látok (1).

Podtypy ADHD

- kombinovaný – tento typ spĺňa všetky podmienky diagnózy, a teda ide o klasické ADHD s nepozornosťou, hyperaktivitou a impulzivitou
- hyperaktívno-impulzívny – dieťa má príznaky hyperaktivity a impulzivity, ale nie nepozornosti

- nepozorný – dieťa prejavuje len známky nepozornosti, ale už nie hyperaktivity a impulzivity, tento typ býva v súčasnosti často označovaný ako ADD (Attention-Deficit Disorder).

Klinický obraz ADHD

Na stanovenie diagnózy je potrebné, aby prejavy ADHD (nepozornosť, impulzivita a hyperaktivita) trvali počas šiestich mesiacov aj dlhšie, pričom majú priamy negatívny vplyv na sociálne či školské aktivity. Viaceré symptómy sa musia vyskytnúť pred dvanástym rokom života a tiež musia byť prítomné v dvoch či viacerých prostrediach (napríklad v škole a doma) (3).

Nepozornosť sa pri ADHD prejavuje odbiehaním dieťaťa od úlohy, chýbajúcou vytrvalosťou, problémami s udrжанím pozornosti a neorganizovanosťou. Treba si však uvedomiť, že nepozornosť nie je spôsobená neposlušnosťou či nedostatočným pochopením úlohy. Na spoľahlivé stanovenie diagnózy je potrebné pozorné sledovanie dieťaťa a jeho vývinu. Pri hyperkinetickom syndróme ide o pomerne ťažko diagnostikovateľnú poruchu, aj keď existujú jasné príznaky poruchy. Ide tu o poruchy sústredenia, predovšetkým o neschopnosť sústrediť sa na podrobnosti, a ťažkosti so zachovaním pozornosti pri plnení úloh alebo pri hre, pri rozhovore sa zdá, akoby dieťa nepočúvalo. Dieťa nepostupuje podľa pokynov, má ťažkosti s rozvrhnutím úloh a činností, vyhýba sa úlohám, ktoré vyžadujú neprerušovanú duševnú prácu, často stráca veci, ktoré potrebuje, ľahko sa pri práci rozptýli, v každodennej činnosti je zábudlivé(12).

Impulzivnosť je charakteristická unáhlenými akciami, ktoré sa dejú okamžite, bez prezieravosti, a majú vysoký potenciál jedincovi ublížiť (napríklad vbehnutie do cesty pred auto). Táto impulzivnosť môže odrážať túžbu po okamžitej odmene či neschopnosť oddialiť uspokojenie. Dieťa



často vyhrkne odpoveď pred dokončením otázky, nedokáže čakať, kým príde na rad, často prerušuje a vyrušuje ostatných (13).

Hyperaktivita znamená nadmernú pohybovú aktivitu (napríklad dieťa pobejúce sem a tam), keď to nie je vhodné, či nadmerné vrtenie, ťkanie (napríklad o stôl). Dieťa sa často s niečím pohráva, je neposedné, zdvihne sa zo svojho miesta v situácii, v ktorej by malo sedieť, začne pobežovať bez ohľadu na okolnosti, nedokáže sa potichu hrať, má hlasný rečový prejav a je neustále v pohybe. ADHD ovplyvňuje správanie dieťaťa od ranného prebudenia počas celého dňa, v škole, pri popoludňajších aktivitách aj večer doma. Dieťa má problémy s večerným zaspávaním aj so spánkom (11, 17).

Prejavy syndrómu ADHD v kontexte vývinových období

Novorodenecké a dojčenské obdobie

Zjavným prejavom v období od narodenia do jedného roku je predovšetkým porucha základných biorytmov. Dieťa horšie spí, často plače bez zjavnej príčiny, je zvýšene dráždivé a náročné je aj jeho kŕmenie. Tieto príznaky sú však nešpecifické a nevedú nutne k stanoveniu diagnózy ADHD.

Batolivé obdobie

V batolivom období sú deti s ADHD motoricky veľmi aktívne, pobejú, nevydržia na jednom mieste. Rovnako v emočnej oblasti je dieťa dekompenzované, ľahšie podlieha záchvatom vzdoru, horšie sa ovláda, vzdoruje autoritám. Všetky tieto prejavy sú však pre toto vývinové obdobie typické, odlišnosť spočíva len v ich miere a vo vplyve na vzťahy dieťaťa s rodičmi a ostatnými (7, 10).

Predškolské obdobie

V predškolskom období sú deti s ADHD taktiež nadmerne motoricky aktívne, stále niekam lezú a poskakujú. Pre matky je zaťažujúca ich značná náladovosť, podráždenosť a vzdorovitosť (9). Zároveň vyžadujú permanentnú pozornosť, ktorú si získavajú aj negatívnou cestou. V materskej škole sa prejaví ich neochota podriaďiť sa poriadku a autorite a výrazné nedostatky prejavujú v sebaobsluže. Ich správanie k vrstovníkom je výrazne negativistické.

Školské obdobie

Školské obdobie je jedným z najťažších pre deti, ale aj pre rodičov. Pre dieťa s ADHD denne vzniká veľa záťažových situácií. Dieťa s problémami organizuje prácu, plánuje a kontroluje svoje emócie (8). Vrstovnícke vzťahy a sociálne postavenie dieťaťa v kolektíve nadobúdajú osobitý význam. Impulzívne a skratové konanie je pre ostatných nečitateľné a vedie k vzájomným nedorozumeniam. Ich náladovosť a zvýšená reaktivita môžu byť pre rovesníkov nepochopiteľné alebo smiešne, čo je dôvod, prečo sú deti s ADHD častejšie objektom šikanovania (9). Jedným zo základných príznakov ADHD je stála nepozornosť, ktorá proces učenia a školské výsledky negatívne ovplyvňuje. Pre dieťa s diagnózou ADHD je veľmi náročné sústrediť sa na zadanú úlohu, v dôsledku čoho jej vypracovaniu venuje menej času než ostatné deti, čo následne spôsobí horší výsledok. Ďalší problém je v procese učenia – ak sa dieťa nebude vedieť sústrediť na výklad učiteľa dlhší čas, unikne mu mnoho podstatných informácií. Hyperaktivita a impulzivnosť sú oveľa viac viditeľné navonok a je prirodzené, že učelia a rodičia sa budú zameriavať najviac práve na tieto prejavy ADHD. ADHD je častejšie diagnostikované u chlapcov než u dievčat, a to približne trikrát viac (5, 14). Pri práci s dieťaťom s diagnózou ADHD v škole môže tiež pomôcť selektívna igno-



rácia nevhodného správania, odstránenie rušivých predmetov, pomoc pri prekonávaní prekážok či stretnutia s rodičmi (6). Dobrá znalosť problematiky ADHD u pedagógov je teda podstatná z hľadiska identifikácie a stanovenia diagnózy, ale aj z hľadiska následnej práce s deťmi so symptómami ADHD. Schopnosť zvládať tieto deti v triede pravdepodobne prispieje k lepšiemu well-beingu učiteľa, samotného dieťaťa, ale aj spolužiakov v triede (4).

Adolescencia

Obdobie dospievania je samo osebe náročná etapa plná zmien v telesnej oblasti, v oblasti správania, emócií a myslenia. Dospievajúci trpiaci ADHD si navyše prenášajú svoje negatívne životné skúsenosti z predchádzajúcich vývinových etáp. Vrstovnícke vzťahy sú komplikované, sú predovšetkým emočne labilnejšie. Typické je pre nich aj nízke sebahodnotenie. Hyperaktivita sa v tomto období zmierňuje, porucha pozornosti a impulzivnosť pretrvávajú a môžu sa stať dokonca nápadnejšími a rušivejšími. U dospievajúcich s ADHD je častejšie asociálne správanie a závislosť od návykových látok. Hendl (2012, s. 67) konštatuje, že, príčina je v hormonálnej nerovnováhe ich CNS, ktorá vyvoláva potrebu stimulácie“.

Liečba

V súčasnosti je celé spektrum liečebných postupov a opatrení. Najviac sa osvedčila kombinácia niekoľkých postupov, ktoré sa dajú individuálne prispôbiť potrebám pacienta. Patrí sem: farmakoterapia, psychoterapia, opatrenia realizované v škole, behaviorálna terapia, sociálna intervencia. Cieľom liečby je pomôcť dieťaťu zvládať denný režim, využiť jeho inteligenciu v škole, zlepšiť jeho zaradenie do kolektívu a pozitívne ovplyvniť vzťahy v rodine (8). Lieky, ktoré sa užívajú pri liečbe ADHD, ovplyvňujú v mozgu systémy neuroprenáša-

čov dopamínu a noradrenalínu. Najvhodnejší čas na začatie liečby liekmi je pred nástupom do školy alebo na začiatku školskej dochádzky medzi 5. až 7. rokom veku dieťaťa. Vo farmakoterapii sa individuálne volí medzi stimulačnými a nestimulačnými preparátmi. Lieky na ADHD majú obvykle vedľajšie účinky, medzi ktoré patria napríklad problémy so zaspávaním, poruchy chuti do jedla, bolesti brucha a hlavy (9).

Behaviorálna intervencia

1. Prvým typom sú intervencie predchádzajúce nejakému správaniu, tieto intervencie manipulujú s podmienkami ako prostredie, úloha či inštrukcie (napríklad usadenie dieťaťa v triede, hudba, inštrukcie asistované počítačom) (13).

2. Ďalším typom sú intervencie založené na následkoch, tieto intervencie využívajú pochvaly a tresty na zmenu frekvencie nevhodného správania (napríklad pochvaly, pokarhania, odmeny). Práve verbálne posilňovanie dobrého správania je pri výučbe detí s ADHD veľmi podstatné. Pochvala by mala byť špecifická pre konkrétne dobré správanie u žiaka – komentár by sa mal zamerať na to, čo žiak urobil správne, a vysvetliť presne, ktorá časť jeho správania bola žiaduca. Napríklad namiesto toho, aby učiteľ pochválil študenta za to, že nevyrušoval ostatných v triede, tak ho pochváli konkrétne za to, že si vypočítal príklad z matematiky v tichosti. Žiak by tiež mal byť pochválený okamžite, je vhodné meniť formy chválenia a treba dodržiavať aj konzistenciu či úprimnosť pochvál (1).

3. Posledným typom sú intervencie orientované na reguláciu self, sú zamerané na vývin sebakontroly a schopnosti riešiť problémy dieťaťa, ktoré by následne mali regulovať vnímanie správania (napríklad selfmonitoring, selfposilňovanie) (6, 15).



Vplyv ADHD na sociálne vzťahy dieťaťa

Deti s ADHD majú často konflikty s dospelými aj s rovesníkmi a trpia tým, že sú menej populárne alebo ich rovesníci odmietajú a majú nedostatok priateľských vzťahov (18). Tieto deti mávajú horšie sociálne a komunikačné schopnosti ako zdravé deti. Deti s ADHD sa nevyhýbajú kontaktu s rovesníkmi, naopak, vyhľadávajú ho ešte viac, problémom je však samotná komunikácia, ktorá nasleduje – deti s ADHD majú problém „vyladiť“ svoje správanie na konkrétnych ľuďoch (2, 16). Prítomnosť komorbidít zhoršuje prognózu ADHD a predstavuje zvýšené riziko pretrvávania ADHD do dospelosti.

K najčastejším komorbiditám u detí a dospelých s ADHD patria:

- poruchy opozičného vzdorú (cca u 40–50 % detí s ADHD) – deti sú provokatívne vzdorovité, neposlušné, a to predovšetkým voči blízkym osobám. V dospelosti často prerastá do poruchy osobnosti.
- špecifické poruchy učenia (dyslexia, dysgrafia, dysortografia, dyskalkulia),
- oneskorenie vo vývine motoriky a reči
- poruchy správania
- úzkostné poruchy (až 30 % detí s ADHD),
- poruchy nálad, tiky (cca u 10 % detí s ADHD),
- poruchy spánku, fóbie a afektívne poruchy (depresie a emočné poruchy) vyššia tendencia k zneužívaniu návykových látok (u dospelých)

Stigmatizácia detí s ADHD

Pod stigmou rozumieme predsudkami podmienené názory a negatívne správanie voči ľuďom, ktorých charakteristiky sú považované za nebezpečné, nežiaduce či bezcenné. Pojem stigma je gréckeho

pôvodu. V starovekom Grécku označovala telesné znamenie, ktoré vyjadrovalo nejaké negatívum o morálnom stave jeho nositeľa. Bolo vyrezávané alebo vypaľované do tela človeka, aby bolo možné zločincovi, zradcovi alebo otrokovi sa vyhnúť, a to predovšetkým na verejných miestach. V súčasnosti sa stigma chápe ako označenie osoby, ktorá je v skupine negatívne odlišená a u väčšiny populácie vyvoláva podozrenie či nepriateľské pocity. Odlišenie sa môže týkať psychickej, fyzickej i sociálnej normality. Toto odlišenie ohrozuje jedinca v jeho sociálnej identite a v prijatí zo strany druhých. Stigma je označenie domnejšej menejcennosti, ktorá vedie jej nositeľa k odmietaniu druhými ľuďmi. Odmietanie detí trpiacich ADHD spolužiakmi znamená zníženie ich sebadôvery a sebaúcty, čo vedie k strachu pred nadväzovaním nových kontaktov a podporuje ich stres. Stigmatizované deti obmedzujú predchádzajúce sociálne kontakty, komunikujú opatrne a vyhľadávajú podobne stigmatizované deti. Stigmatizácia detí s ADHD v škole môže mať negatívny vplyv nielen na ich znížené hodnotenie spolužiakmi, ale aj učiteľmi (3).

Záver

Problematika detí s ADHD je v súčasnosti veľmi aktuálna. S týmto problémom sa stretávajú vo zvýšenej miere rodičia, pedagógovia, lekári a psychológovia. Avšak tými, ktorí sa s týmto súborom deficitov trápia najviac, sú práve samotné deti. V príspevku sme sa preto zamerali na problematiku vybraných psychosociálnych atribútov u detí s ADHD, pretože práve v interpersonálnych vzťahoch majú deti s daným problémom tendenciu zlyhávať.



LITERATÚRA

1. ALTMANOVÁ, M. Hyperaktívne a nepozorné dieťa. Vyd. 1. Praha: Pražská pedagogicko-psychologická poradna, s. r. o., 2010, 24 s.
2. ANTAL, M. To dítě je nepozorné. Praha: Mladá fronta, 2013, 296 s. ISBN 978-80-209-2898-1
3. BLAHUTKOVÁ, M., KLENKOVÁ J., ZICHOVÁ, D. Psychomotorické hry pre deti s poruchami pozornosti a pre hyperaktívne deti. 1. vyd., Brno: Masarykova univerzita v Brně, 2005, 56 s. ISBN 80-210-3627-3.
4. BORODÁČOVÁ, L., DOČOLOMANSKÁ, D., HREBÍK, M., MAŠURA, J. Faktory ovplyvňujúce ďalší neuropsychologický vývin detí s hypoplastickým ľavokomorovým syndrómom. *Pediatrica (Bratisl)* 2, 2007, č. 1, s. 6 – 9. ISSN 1336-863X
5. ČERNÁ, M. Ľahká mozgová dysfunkcia 3. vyd. Praha: Karolinum, 1999, 224 s. ISBN 80-7184-880-8.
6. DISMAN, M. Jak se vyrábí sociologická znalost: příručka pro uživatele. 3. vyd. Praha: Karolinum, 2000, 374 s. ISBN 80-246-0139-7.
7. DRTÍLKOVÁ, I., ŠERÝ, O. Hyperkinetická porucha: ADHD. 1. vyd. Praha: Galén, 2007, 268 s. ISBN 978-80-7262-419-5.
8. HADJ-MOUSSOVÁ, Z. Pedagogicko-psychologické poradenství I: vybrané problémy. Praha: Univerzita Karlova, Pedagogická fakulta, 2005, 207 s. ISBN 80-7290-215-6.
9. HENDL, J. Kvalitativní výzkum: základní teorie, metody a aplikace. 3. vyd. Praha: Portál, 2012, 407 s. ISBN 978-80-262-0219-6.
10. JUCOVIČOVÁ, D., TKÁČKOVÁ, H. Máme dítě s ADHD: rady pro rodiče. Vydání 1. Praha: Grada Publishing, 2015, 262 s. ISBN 978-80-247-5347-8.
11. JUCOVIČOVÁ, D., TKÁČKOVÁ, H. Máte neklidné, nesoustředěné dítě?: metody práce s dětmi s LMD (ADHD, ADD) především pro učitele a vychovatele. 2. vyd. Praha: D + H, 2007, 127 s. ISBN 978-80-903869-1-4.
12. KUCHARSKÁ, A. Školní speciální pedagog. Vyd. 1. Praha: Portál, 2013, 223 s. ISBN 978-80-262-0497-8.
13. KUČHTA, M. Sociálna pediatria v súčasných podmienkach Slovenska. 1/2010, *Pediatrica (Bratislava)* 2010; 5 č. 1 s.14 – 19. ISSN 1336-863X
14. MUNDEN, A., ARCELUS, J. Poruchy pozornosti a hyperaktivita: (přehled současných poznatků a přístupu pro rodiče a odborníky). Vyd. 1. Praha: Portál, 2002, 119 s. ISBN 80-7178-625-X
15. MÜLLER, O. Dítě se speciálními vzdělávacími potřebami v běžné škole. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého, 2001, 289 s. ISBN 80-244-0231-9.
16. ŠKVOROVÁ, J., ŠKVOR, D. Proč zlobím?: lehká mozgová dysfunkce MD/ADHD. Vyd. 1. V Praha: Triton, 2003, 129 s. ISBN 80-7254-407-1.
17. ŠTEFKOVIČOVÁ, M. HUDEČKOVÁ, H. Režimové opatrenia v ambulancii primárneho kontaktu pre deti a dorast. *Pediatrica (Bratisl)*, 1, 2006, č. 3, s. 143 – 147. ISSN 1336-863X
18. ŠVARÍČEK, R., ŠEĐOVÁ, K. Kvalitativní výzkum v pedagogických vědách. Vyd. 1. Praha: Portál, 2007, 377 s. ISBN 978-80-7367-313-0.
19. TAYLOR, J. F. Jak přežít s hyperaktivitou a poruchami pozornosti: rádce pro děti s ADHD a ADD. Vyd. 1. Praha: Portál, 2012, 124 s. ISBN 978-80-262-0068-0



Jak dál s diagnózou F10.0?

MUDr. Josef Grym

Pediatrické oddělení nemocnice SZZ Krnov

Autor upozorňuje na narůstající počet dětí, hospitalizovaných pro akutní opilost a na zvyšující se podíl opilých dívek. Přibývá záměrné opilosti jako způsobu řešení problémů, zejména u dorostenců s psychickými a sociálními problémy, i neschopnosti řešit tyto situace v rodině. Formou kazuistik je poukázáno na problémy spojené s ošetřením opilých dorostenců s agresivním chováním, kteří představují zátěž a riziko pro provoz pediatrického oddělení, přičemž péče o tyto stavy není dostatečně legislativně řešena.

Klíčová slova: ebrieta, opilost, intoxikace etylalkoholem u dětí a dorostu, hospitalizace opilých dětí, agresivita v opilosti.

The F10.0 diagnosis: Where do we go from here?

The author draws attention to the increasing number of children hospitalized for acute alcohol intoxication and the increasing proportion of intoxicated girls. There has been an increase both in intentional alcohol use as a way of solving problems, particularly in adolescents with mental and social issues, and the inability to tackle these situations in the family. Case reports are used to highlight the problems associated with the management of intoxicated adolescents with aggressive behaviour who present a burden and risk for the operation of a paediatric department, with care of these conditions not being addressed adequately by legislation.

Key words: ebriety, drunkenness, ethyl alcohol intoxication in children and adolescents, hospitalization of intoxicated children, alcohol-related aggression.



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Josef Grym, grym.josef@szzkrnov.cz
Pediatrické oddělení nemocnice SZZ Krnov
I. P. Pavlova 9, 794 01 Krnov

Převzato z: *Pediatr. praxi.* 2019 20(6): 317–319
Článek přijat redakcí: 13. 5. 2019
Článek přijat k publikaci: 1. 7. 2019



Úvod

Ebrietas ethylica (akutní opilost, akutní intoxikace etylalkoholem) u dítěte byla ještě před 40 lety „sváteční“ diagnózou, neboť se s opilým chlapcem mohl pediatr setkat vzácně, většinou jen o Velikonocích. Dnes je hospitalizace opilých dětí téměř všední záležitostí a navíc v rámci „genderové rovnosti“ se dívky snaží i v tomto směru vyrovnat chlapcům.

Přestože ošetřování opilých dětí přináší pro dětská oddělení některé problémy, je tomuto fenoménu věnována v naší literatuře jen malá pozornost. Sami jsme své zkušenosti se 101 opilými dětmi zpracovali jako součást článku o dětských úrazech a otravách (1). V současnosti vidíme, že ve struktuře těchto pacientů dochází k dalším změnám, většinou nepříznivým. Kromě jiného chceme poukázat na problémy a rizika spojená s ošetřením pacientů s agresivním chováním, kteří tvoří asi 10 % přijatých s alkoholovou intoxikací.

Vlastní pozorování

V návaznosti na předchozí studii z let 2012–2017 (1) jsme nadále sledovali děti přijaté k hospitalizaci pro akutní opilost. V roce 2018 jsme přijali zatím rekordní počet 28 dětí, mezi nimiž poprvé převažovaly dívky (19 : 9). Transport na oddělení (v některých případech až 45 km) zajišťovala RZP v 16 případech, z toho 6x za účasti policie. Podle stupně alkoholové intoxikace a hladiny alkoholu v krvi šlo 4x o podnapilost (do 1 ‰), 12x o mírný až střední stupeň intoxikace (1–2 ‰), 8 dětí mělo hladinu alkoholu mezi 2–3 ‰, nad 3 ‰ (s maximem 3,6 ‰) pak měly 4 děti. Závažnost klinického obrazu alkoholové intoxikace přitom ne vždy korelovala s hladinou alkoholu v krvi. Navíc byly zřejmé rozdíly v průběhu ebriety u chlapců a dívek. Zatímco dívky vykazovaly závažnější poruchu vědomí již při hodnotách etanolu v krvi mezi 1,5–2,0 ‰, starší chlapci ojediněle tolerovali i hodno-

ty kolem 2,5–3,0 ‰ bez ztráty vědomí. Určitý stupeň poruchy vědomí vykazovalo 15 dětí (53,6 %), podíl úrazů a podchlazení byl obdobný jako v naší předchozí práci (1), dva chlapci měli pozitivní THC v moči. Devět dětí (32,1 %) mělo v anamnéze uvedeny problémy psychického rázu, poruchy chování, sebepoškozování či psychiatrickou medikaci. Užívání psychofarmak většinou zhoršilo průběh ebriety a prodloužilo fázi jejího odeznívání.

Problematiku excitační fáze a agrese ilustrujeme několika kazuistikami.

Kazuistika 1

Patnáctiletý chlapec s poruchami chování a narušenými vztahy k rodině, po prudké hádce s rodiči „na uklidnění“ vypil údajně 2 litry vína, pak uvažoval o sebevraždě skokem pod vlak nebo z mostu do řeky. Potácející se bosý byl kontrolován městskou policií, nadále vyhrožoval suicidiem a na důkaz si ihned nožem způsobil 20 cm dlouhou řeznou ránu předloktí (aktuální etanol orientačně 1 ‰).

Při přijetí byl při vědomí, se známkami střední opilosti, řeč setřelá, hůře artikuloval. Hladina etanolu v séru byla 43,3 mmol/l (2,0 ‰), toxikologický screening moči byl negativní. Chlapec byl uložen na lůžko, monitorován, zavedena infuze krystaloidů. Po krátkém spánku se probudil, žádal propuštění, poté sedativa, pak náhle vyskočil z lůžka, vytrhl si kanylu s infuzí i připojení elektrod, židlí rozbil okno, roztrhal žaluzie a snažil se rozbitým oknem uniknout na balkon. Byl personálem zachycen, zklidněn a poté převezen na psychiatrické oddělení.

Kazuistika 2

Dívka 17,5 roku stará s komplikovanou sociální a osobní anamnézou (ADHD, deprese, sebepoškozování, psychiatrická péče včetně dlouhodobé medikace)



byla přivezena RZP na oddělení poté, co byla večer policejní hlídkou nalezena ležící na náměstí pod stromem evidentně opilá (dechová zkouška prokázala orientační hladinu alkoholu 1,9 promile), bližší okolnosti ebriety nebyly zjištěny. Při transportu se dívka probrala, byla agresivní slovně i brachiálně.

Při přijetí byly patrné výrazné známky opilosti, dívka byla somnolentní, neschopna stoje a chůze, intermitentně však verbálně agresivní, prala se s personálem, bránila se vyšetření, na předloktí měla patrné starší řezné rány, tělesná teplota byla 36,1 st. C. Laboratorně v séru etanol 54,7 mmol/l (2,53 ‰), kalium 3,7 mmol/l, osmolalita séra byla 349 mosm/kg, glykemie 5,4 mmol/l, ostatní parametry v normě, toxikologie moči byla negativní. Byly ordinovány infuze krystaloidů a monitoring. Po krátkém útlumu se dívka probudila – agresivní, křičí, utíká z postele, pere se, kouše, plive po personálu. Za pomoci dalšího přivolaného personálu se podařilo dívku připoutat na lůžko a medikamentózně zklidnit. Po 3 hodinách se probudila již klidná, schopna komunikace, fixace zrušena, přijímala tekutiny per os. Ráno naznačená nauzea, mírná ataxie, přechodně tremor rukou. Za dalších 5 hodin byla propuštěna s doprovodem.

Kazuistika 3

Osmnáctiletý chlapec byl přivezen RZP krátce po půlnoci po pádu do kašny v opilosti s nejistým údajem o krátkém bezvědomí a zvracení. Primárně byl ošetřen na urgentním příjmu, podrobnější anamnéza nebyla získána. Chlapec byl soporózní, reagoval jen na algické podněty, měl promočený oděv, byl hypotermický, s četnými oděrkami obličeje a hlavy, v dechu byl cítit alkohol, fyziologické funkce byly víceméně v normě, SpO₂ 98 %. Aktuální glykemie byla 2,9 mmol/l (podána infuze glukózy s ionty), hladina etanolu v krvi 75,4 mmol/l (3,5 ‰). Rtg snímky lebky a krční páteře i CT scany mozku byly bez patologie. Asi po hodině byl chlapec předán do péče JIP pediatrického

oddělení – prochladlý s teplotou 35,2 st. C, již částečně schopen komunikace, neschopen vertikalizace, dodatečně v moči pozitivní kanabinoidy.

Po uložení na lůžko usnul, asi po hodině se probral, zpočátku plačtivý, lítostivý. Poté následoval agresivní raptus – strhl si elektrody, vytrhl si infuzní kanylu, utíkal z lůžka, házel po personálu dosažitelné předměty, střídavě křičel, plakal, vulgárně nadával personálu, přivolaného člena ostrahy napadl a uhodil pěstí do obličeje. Po medikamentózním útlumu se probudil za 5 hodin již klidný, omlouval se za chování, za dalších 5 hodin byl propuštěn a předán v dobrém stavu rodičům.

Kazuistika 4

Šestnáctiletý chlapec (anamnesticky s poruchami chování) při oslavě s kamarády pil mix alkoholu (víno, pivo, vodku). Se známkami značné opilosti se po příchodu domů dostal do konfliktu s rodiči, byl agresivní verbálně i brachiálně. Rodiče si s ním nevěděli rady (?) a proto přivolali policii. Policisté chlapce zpacifikovali, nasadili mu pouta (!) a ve spolupráci s personálem RZP chlapce dopravili v nočních hodinách na oddělení, orientační hladinu alkoholu dechovou zkouškou určili na 1,7 promile.

Při přijetí jevil chlapec (hmotnost 93,5 kg) známky střední až těžší opilosti, byl schopen komunikace, fyziologické funkce měl v normě, teplotu 36,5 st. C. I přes klidné chování byl za spolupráce policistů a záchranářů přikurtován k lůžku (?!). Po odchodu policistů sestra a lékařka po rozmluvě s chlapcem fixaci zrušily, ošetřily hematomy a oděrky zápěstí po poutech (!), chlapec byl nadále klidný a usnul. Vstupní hladina etanolu byla 49,3 mmol/l (2,28 ‰), osmolalita séra 356 mosm/kg, glykemie 5,1 mmol/l, toxikologický screening byl negativní. Krátce aplikována infuze krystaloidů, po 12 hodinové hospitalizaci byl v dobrém stavu propuštěn.



Kazuistika 5

Šestnáctiletý chlapec z problémové rodiny (anamnesticky poruchy chování, sebepoškozování, již jednou hospitalizován pro ebrietu, sledován psychologem a sociálním kurátorem), se rozhodl místo vyučování věnovat se konzumaci alkoholu („je zvyklý“). Po vypití půl litru destilátu byl agresivní vůči rodičům, kteří povolali policisty, ti u chlapce určili dechovou zkouškou orientačně etanol na 2 promile. Péčí RZP byl chlapec transportován k hospitalizaci, při vystupování ze sanity se pokusil o útěk, ale byl dopaden záchranáři a dopraven na oddělení.

Zde evidentní projevy ebriety, slovně vulgární a agresivní, nespolupracoval, byly patrné starší jizvy na předloktích po sebepoškozování. Laboratorně hladina etanolu 49,5 mmol/l, tj. 2,3 ‰, sérové natrium 146 mmol/l, kalium 3,8 mmol/l, osmolalita séra 359 osmol/kg. Nadále byl negativisticky laděný, odmítal spolupráci, hrozil útekem, proto trvale hlídán ošetřovatelem. Chlapec byl přechodně utlumený, subdepresivní, poté opět progredovala agrese – tluče hlavou do lůžka, trhá si oděv, vulgárně nadává personálu. Telefonicky informovaná matka odmítla s chlapcem kontakt i jeho převzetí po odeznění ebriety pro obavu z další agrese. Konzultovali jsme psychiatra lůžkového psychiatrického oddělení, který souhlasil s přijetím chlapce po poklesu hladiny etanolu pod 1 promile, což bylo realizováno po 9 hodinách (pokles hladiny etanolu v krvi cca 0,16 promile/hod.).

Diskuze

Přestože hospitalizace opilých dětí s sebou přináší řadu problémů odborných, sociálních i organizačních a jde o fenomén stále narůstající, mnoho článků k tomuto tématu v naší odborné literatuře nenajdeme. K dispozici jsou starší články Hladíka a spol. (2, 3), souhrn zkušeností 30 dětských oddělení

zpracovali Kabíček a spol. (4). Co do počtu přijatých je v čase zřejmý nárůst počtu hospitalizovaných s touto diagnózou. V ostravské práci (1999–2003) byl průměrný počet přijatých na jedno oddělení 11 dětí za rok (3). V přehledné práci Kabíčka (2011) to bylo 14,5 přijatých za rok (4), v našem souboru (2012–2017) byl průměrný počet přijatých 16,8 za rok (1), v roce 2018 jsme přijali již 28 dětí. Studie velkého souboru 537 slovenských dětí (1996–2005) uvádí podíl akutních intoxikací alkoholem na 1,5 % hospitalizovaných a současně 34,2 % všech intoxikací (5). Současně s odstupem pěti let se u přijatých dětí zvýšila průměrná hladina etanolu v krvi a zvýšilo se score závažnosti otravy (5). Zatímco v celostátní i naší sestavě převažují chlapci (1, 4), převaha dívek v ostravské práci (2, 3) i aktuálně v našem malém souboru by se dala teoreticky vysvětlit tím, že chlapci opilost častěji „ustojí“ (spíše uleží), dívky snesou alkoholu méně a opilost je u nich nápadnější. Mezi opilými přibývá dětí, které mají v anamnéze problémy v rodině, poruchy chování, sebepoškozování, sebevražedné sklony i léčbu psychofarmaky, což se často projeví na závažnosti i průběhu alkoholové intoxikace.

Zatímco před lety jsme opilost u dětí považovali za „úlet“ (2) či nezvládnutý podceněný experiment s alkoholem (1), v současnosti narůstá počet dorostenců, kteří se opíjejí záměrně a cíleně, respektive se alkoholem snaží řešit nějaký osobní problém.

Častým obrazem u těžších forem je porucha vědomí – od somnolence, přes sopor po kóma různé hloubky, obvyklá je hypo- až atonie, zvracení, častá je hypotermie, současné poranění může být mnohdy skryté. U dorostu někdy prokážeme kombinaci s užitím drog.

V laboratorních nálezech upozorňujeme na signalizační hodnotu osmolality séra (kterou jedno promile alkoholu zvyšuje cca o 23 mosm/kg), častá bývá hypokalemie, naopak hypoglykémii jsme zachytili výjimečně.



Terapie je symptomatická, ke kontrolovanému odeznění intoxikace většinou postačí stabilizační poloha, monitoring vitálních funkcí a dohled. Dodávka tekutin a iontů (ev. glukózy) infuzí většinou urychlí odeznívání ebriety. Nutnost fixace i medikamentózní léčba jsou vzácné, lékovému útlumu se pokud možno vyhýbáme (avšak občas bývá nutný), výjimečně je nutná umělá plicní ventilace (1, 3), v extrémních případech hemodialýza (2).

Ukazuje se, že tíže klinického obrazu neodpovídá vždy hladině etanolu v krvi. Také odeznívání intoxikace nebývá vždy lineární, střídání útlumové a excitační fáze není neobvyklé a navíc je špatně předvídatelné. Agresivitu pozorujeme asi u 10 % intoxikovaných. Zajímavé je, že většina opilých se po 10–12 hodinách probouzí téměř bez subjektivních potíží, někdy krátce přetrvává mírná ataxie. Subjektivní známky „kocoviny“ jsou víceméně vzácné (v poslední době ubývá i kocoviny morální).

Z medicínského hlediska je zřejmé, že u dítěte v akutní ebrietě, vzhledem k ohrožení vitálních funkcí, je většinou indikováno uložení na monitorované lůžko.

Nedořešenou otázkou zůstává, co s dorostenci v excitační agresivní fázi intoxikace, jejíž možné projevy demonstrujeme vybranými kazuistikami. Na rozdíl od specializovaných protialkoholních stanic pro dospělé s adekvátním vybavením (6) nejsou JIP pediatrických oddělení na tento typ chování pacientů připraveny ani vybaveny. Naopak – k přijetí pacientů dochází většinou v nočních hodinách, kdy bývá přítomna jedna sestra a jedna lékařka. Agresivní jedinci mohou být nebezpeční sobě i personálu, přičemž stokiloví teenageři nejsou dnes žádnou výjimkou. Hlavním problémem je však nebezpečí pro ostatní pacienty ať už přímé (poranění agresorem), nebo nepřímé (vynucená koncentrace pozornosti na intoxikovaného).

Podle stávající legislativy pacient nebezpečný sobě a okolí by měl být umístěn na specializovaném oddělení (možnost izolace, fixace, zábrana poranění, adekvátní personální a technické vybavení atd.), což jsou protialkoholní stanice či uzavřená psychiatrická oddělení. Zde ovšem narážíme na kontraindikace – limitaci věkem a dále stav intoxikace s ohrožením vitálních funkcí. A tak pediatrickým oddělením nezbyvá, než tento problém opět vyřešit vlastními silami. Skutečnost, že v souvislosti s hospitalizací intoxikovaných alkoholem na dětských odděleních není dosud hlášen žádný závažný konflikt provázený úrazem či poškozením dalších hospitalizovaných, lze považovat spíše za příznivou náhodu a v některých případech za výsledek zkušeností a profesionality personálu. Zatím jsme nezaznamenali žádné náznaky řešení ze strany organizátorů zdravotnictví. Přitom úřad ombudsmana projevuje značnou starost o opilé dospělé (návrh na zlepšení podmínek a vybavení, posílení personálu, bezplatnost péče!), avšak o dětech a dorostu se doporučení vůbec nezmiňuje (6).

Dva dodatky na závěr: ačkoliv je pediatrie orientována na prevenci a zásady prevence požívání alkoholu u dětí jsou na teoretické úrovni zpracovány (7, 8), v názoru na jejich účinnost v praxi se za současné společenské situace a při výše naznačených trendech nelze ubránit značné skepsi, zcela mimo zájem pediatrií zůstává ekonomický dopad těchto hospitalizací. Lze-li věřit systému DRG, pak v našem případě za poslední rok většina hospitalizovaných pacientů s diagnózou F10.0 představovala pro oddělení finanční ztrátu.

Závěr

Dětí hospitalizovaných pro akutní intoxikaci alkoholem evidentně přibývá a současně stoupá i podíl opilých dívek. Za závažnou změnu považujeme narůstající počet dětí se záměrnou opilostí, požívání alkoholu



jako způsobu řešení problémů, zejména u dětí s psychickými a sociálními problémy i neschopnost řešit tyto situace v rodinách. Medicínské hledisko zvládnutí stavu se jeví vyřešené, nevyřešeným (a neřešeným) problémem jsou okolnosti organizačního rázu. Zatímco péče o dospělé opilce je institucionálně vyřešena včetně personálního a technického zajištění, v péči o opilé děti se spoléhá na JIP pediatrických oddělení, což se v případě agresivních dorostenců ukazuje jako rizikové jak pro provoz oddělení, tak pro personál a pro ostatní hospitalizované děti. Průběh intoxikace bývá často nevyzpytatelný ve smyslu střídání útlumu a excitace, připomenout je třeba také posun současných dorostenců do vyšších hmotnostních kategorií často s převahou nad personálem.

LITERATURA

1. Grym J. K preventabilitě úrazů a otrav v dětském věku. *Pediatr. Praxi*, 2019, 20(1): 12–18.
2. Hladík M. Alkohol – problém u dětí a mladistvých. *Pediatr. Praxi*, 2009, 10(1): 48–50.
3. Hladík M. et al. Intoxikace alkoholem u dětí a mladistvých v Ostravě Čes.-Slov. *Pediatr.*, 2005, 60 (12): 663–671.
4. Kabíček P. et al. Alkoholové a drogové intoxikace u dospívajících přijatých na dětská oddělení v ČR Čes.- Slov. *Pediatr.*, 2013, 68 (5): 293–299.
5. Kuzelová M. et al. Alcohol intoxication requiring hospital admission in children and ado-

A tak před pediatrii často stojí dilema – na jedné straně alkoholem intoxikovaný pacient s potenciálním ohrožením vitálních funkcí, který vyžaduje monitoring a alespoň po určitou dobu adekvátní intenzivní péči, na druhé straně nevyzpytatelný agresivní dorostenec bez sebekontroly, nebezpečný sobě, personálu i ostatním pacientům. Zdá se, že zatím tato neřešená situace nikoho dalšího netlačí natolik, aby toto narůstající rizikové břemeno snal z personálu pediatrických oddělení.

Seznam zkratk: ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder, CT – počítačová tomografie, DRG – Diagnosis Related Group, JIP – jednotka intenzivní péče, RZP – rychlá zdravotnická pomoc, THC – tetrahydrokanabinol

- lescents: retrospective analysis at the University Children's Hospital in the Slovak Republic. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa)* /01, Jul 2009, 47(6): 556–561.
6. Veřejný ochránce práv: Zpráva ze systematických návštěv protialkoholních stanic, 2014.
7. Nešpor K, Csémy L. Alkohol u dětí a dospívajících – prevence a léčba *Čas. Lék.Čes.* 2010, 149: 598–600.
8. www.alkoholpodkontrolou.cz.



Psychosomatika vs. diagnostická chyba

MUDr. Matěj Kasal

Psychiatrické oddělení ÚVN-VoFN Praha, Lékařská fakulta UK v Plzni

V posledních letech se setkáváme s kladením většího důrazu na psychosomatickou medicínu. Vznikají specializovaná centra, edukace lékařů v tomto oboru se zvyšuje i povědomí široké veřejnosti se s tématem seznamuje skrze různé zdroje. Stále však platí, že nemoc má svojí biologickou, psychickou i sociální stránku. V odborných kruzích často zaznívají pojmy jako MUS (medically unexplainable symptoms), psychogenní nástavba, psychosomaticky podmíněná problematika. Setkáváme se však s těmito pojmy hojně i v okamžicích, kdy lékaři diagnosticky nedokáží přesně určit etiologii, nebo pacient naléhá na zjištění příčiny obtíží. V kazuistice se zabývám cestou pacientky s bolestmi zad, která byla opakovaně v naší nemocnici vyšetřena. Jednalo se o vitální 65letou ženu přicházející v obtížné životní etapě, kdy ztratila oba rodiče. Hlavním faktorem, který se podílel na chybách v diagnostickém procesu, bylo opomenutí kvalitní somatické diferenciální diagnostiky. Popis sleduje její cestu po vícero lékařích i odděleních, kdy nakonec příčinu svého stavu objevuje na psychiatrii v diagnóze lymeské nemoci.

Klíčová slova: psychosomatická medicína, lymeská nemoc, bolest zad.

Psychosomatic versus diagnostic error

In recent years we have seen more emphasis on psychosomatic medicine. Specialized centers are being established, education of doctors in this field is increasing and the general public is aware of the topic through various sources. Still, the disease has its biological, psychological and social side. Terms such as MUS (medically unexplainable symptoms), psychogenic superstructure, and psychosomatic problems often appear in professional circles. However, we encounter these terms abundantly even at times when doctors cannot diagnose a problem or the patient urges to identify the cause of the problem. In the case report I deal with the path of a patient with back pain who has been repeatedly examined in our

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Matěj Kasal, Matej.Kasal@uvn.cz
Psychiatrické oddělení ÚVN-VoFN Praha, Lékařská fakulta UK v Plzni
U Vojenské nemocnice 1200, 169 02 Praha 6

Cit. zkr: Psychiatr. praxi 2020; 21(1): e29–e34
Článek přijat redakcí: 20. 1. 2020
Článek přijat k publikaci: 9. 3. 2020



hospital. She was a vital 65-year-old woman coming in a difficult life stage when she lost both parents. The main factor that contributed to errors in the diagnostic process was the omission of high-quality somatic differential diagnostics. The description follows her journey through various doctors and wards, where she eventually discovers the cause of her condition in psychiatry in the diagnosis of Lyme disease.

Keywords: psychosomatic medicine, Lyme disease, back pain.

Úvod

Psychosomatická medicína prodělává za poslední dekádu ohromný vývoj, což dokládá stálý nárůst publikací na toto téma. Samotná definice tohoto odvětví medicíny prodělala za desítky let určité změny. V současné době nahlížíme na psychosomatiku jako na multidisciplinární koncept posuzující psychosociální faktory ovlivňující zranitelnost jednotlivce, průběh a výsledek jakéhokoliv onemocnění. Zároveň by měla sloužit k holistickému posouzení péče o pacienta v klinické praxi a v neposlední řadě by měla začleňovat psychologické formy terapie do prevence, léčby a rehabilitace (1). V této definici je jasné, že psychosomatika se dotýká celé medicíny. Pokud ovšem vyjmemme somatoformní poruchy uvedené mezi duševními onemocněními v rámci MKN – 10, nacházíme zde konkrétní choroby s poměrně vágními definicemi, avšak s poměrně dlouhým trváním symptomů pro oprávnění diagnózy (tabulka 1). Trauma, sociální problematika, konflikt či ztráta jsou dnes již jasné etiologické faktory vzniku psychogenně podmíněných chorob (2). V praxi se můžeme však setkávat s opomenutím ostatních příznaků pacienta při koncentraci na jeho psychický stav a související okolnosti. Špatně určená diagnóza je v medicíně celkově častou záležitostí a studie uvádí celkově 10–15 % mylně stanovených diagnóz zpětně určených pitvou. (3) U somatizačních poruch je však číslo chybně stanovených diagnóz dle zdrojů značně nižší (8 % při prvním vyšetření, 0,5 % při po šesti měsících od zahájení léčby). Konkrétně v neurologické

praxi se procento mylně stanovených psychogenních poruch pohybuje okolo 0,4 %. (4). Avšak u jednotlivých pacientů může tato nežádoucí událost mít fatální následek dlouhodobého poškození či smrti.

Lymeská nemoc

V kazuistice uvádím konkrétní příklad pacientky s dominující neurologickou symptomatikou, u které byla stanovena definitivní diagnóza lymeské nemoci. Ta konkrétně díky své specifické manifestaci neurologickými i psychickými příznaky bývá často zaměňována za somatizaci (6). Na druhou stranu nedoporučované praktiky, jako ordinace screeningového serologického vyšetření, vedou k nesprávnému vyhodnocení diagnostiky. (7). V České republice je totiž dle lokality 2–22 % nakažených klíšťat. Protilátky proti borrelióze nacházíme u 10–12 % populace. K sérokonverzi dojde asi u 5 % osob. A jen u malého procenta dojde ke klinickým projevům onemocnění (8). To vede u pacientů k opakované léčbě antibiotiky u chronických infekcí či prostě neklinické serologické positivity na nespecifické antigeny. V dalším procesu jsou pacienti ohroženi nežádoucími účinky podávaných léků, stejně tak i další diagnostickou chybou a jejich primární onemocnění zůstane nerozpoznáno a tudíž neléčeno.

Onemocnění lymeskou borreliózou je rovněž vysoce rizikovým faktorem pro samotný rozvoj psychického onemocnění. Dle informací z velkých popu-



lačních souborů se dozvídáme o zvýšeném počtu všech kategorií duševních onemocnění u pacientů s infekcí borrelií Burgdorferii (7). Rovněž můžeme konstatovat navýšení počtu sebevražd oproti běžné populaci. Recentně publikovaná americká data uvádějí 1200 spáchaných sebevražd ročně, které lze spojit s onemocněním lymeskou nemocí (9). Chronická forma nemoci se projevuje především psychickými obtížemi, které pacienty značně invalidizují v běžném životě. Bohužel v této fázi onemocnění se zatím žádná terapie nejeví jako dostatečně účinná. Včasná diagnostika a dobře nastavená léčba dokáže tyto rizika eliminovat nebo alespoň snížit (10).

Kazuistika

Popis kazuistiky se týká 65leté pacientky, která nikdy nebyla psychiatricky léčená ani vyšetřena. Oba její rodiče zemřeli v průběhu posledního roku. Otec zemřel ve věku 87 let na komplikace zápalu plic, matka dva měsíce poté pro masivní ischemickou mozkovou příhodu v průběhu paliativní terapie karcinomu prsu. O oba rodiče se během paliativní péče starala v součinnosti s profesionální domácí ošetrovatelskou službou. V širší rodině negovala psychiatrickou hereditu. Sama byla operována v roce 1971 pro osteokarcinom stehenní kosti, který do dnešní doby nerecidivoval. Roku 2015 jí byla provedena síňová radiofrekvenční ablace pro perzistující fibrilaci síní s dobrým efektem. Dlouhodobě se léčila pro hypofunkci štítné žlázy, proto jí byla ordinována substituce levthyroxinem. V okamžiku přijetí k psychiatrické hospitalizaci užívala dihydrokodein-DHC (2x denně 90 mg), metamizol (na průlomovou bolest 1 tableta), sertralin (100 mg), trazodon (75 mg na noc) a levthyroxin (75 mikrogramů). Pacientka byla dva roky ve starobním důchodu, vystudovala jednooborovou psychologii, celý život pracovala jako ekonomka v zahraničním obchodu. Má dvě děti,

bydlí u syna, dcera pracuje dlouhodobě na ostrově Macau. Její manžel jí před sedmi lety opustil, následně žila sama bez dlouhodobého vztahu. Před čtyřmi lety se manžel vrátil, v té době měl již diagnostikovan neléčitelný karcinom prostaty s metastázami. Taktéž o něj pečovala do roku 2016, kdy umřel. Nebyla zatížena žádnými dluhy, sociální či bytovou tísni. Z návykových látek udala konzumaci 2 dcl vína měsíčně, před dvaceti lety přestala kouřit, ostatní drogy ani experimentálně nikdy neužila. Důležitou informací byla však pozitiva epidemiologické anamnézy, kdy pacientka udávala opakované přísátí klíštěte v květnu 2019. Tato informace však byla opakovaně opomenuta v průběhu řešení případu.

Prvotní kontakt

Prvním dohledatelným vyšetřením je cílené dermatologické vyšetření v červnu roku 2019, kdy pacientka přichází pro exantém na vnitřní straně pravého stehna. Dermatologem vyloučen pásový opar, doporučena lokální terapie promazáním. Zpětně můžeme konstatovat, že se pravděpodobně jednalo o erythema migrans. Následně pacientka přichází 29. července do neurologické ambulance pro bolesti lumbální páteře s iradiací do dolních končetin, které se objevují především v noci. V rámci zápisu z vyšetření neurolog popisuje problematiku úmrtí v rodině za poslední rok. Fyzikální vyšetření konstatuje iritaci v segmentech L2-S2 jinak bez patologického nálezu. Proveden rentgen páteře od hrudního po sakrální oblast, kde se v nálezu vyskytuje spondylóza a spondyloartróza hrudní a lumbální páteře, degenerativní změny lumbální páteře. Závěrem je neurologem doporučena rehabilitační léčba a nasazen diclofenac k mírnění bolesti. Poté 1. srpna pacientka přichází na gynekologické vyšetření pro bolesti zad s propagací do podbřišku. Lokální nález je bez patologie, provedeny lokální stěry vagíny, doporučena kontrola dle výsledku.



Tab. 1. (dle MKN–10)

F45* Somatomorfni poruchy	Hlavním rysem je opakovaná stížnost na tělesné symptomy spolu s trvalým vyžadováním lékařského vyšetřování i přes opakované negativní nálezy a ujišťování lékaře, že obtíže nemají fyzickou podstatu. Pokud existuje nějaká tělesná nemoc, pak nevysvětluje rozsah a podstatu potíží nebo příznaků a nešťastnost a zaujetí pacienta.
F450 Somatizační porucha	Hlavním symptomem jsou mnohočetné, recidivující a často se měnící tělesné symptomy, alespoň dva roky trvající. Většina pacientů má dlouhou komplikovanou anamnézu kontaktu s obvodními lékaři i specialisty. Během tohoto kontaktu bylo provedeno mnoho zkoušek s negativním výsledkem a zbytečné explorativní operace. Symptomy se mohou týkat jakékoli části těla nebo systému. Průběh choroby je chronický a kolísavý a je často spojen s narušením sociálních, rodinných a interpersonálních vztahů. Krátkodobé (méně než dva roky) a méně výrazné symptomy by měly být zařazovány jako nediferencovaná somatizační porucha.
F454 Perzistující somatomorfni bolestivá porucha	Hlavní obtíží je přetrvávající, těžká a zneklidňující bolest, která nemůže být plně vysvětlena fyziologickým procesem nebo somatickou poruchou a která se objevuje v souvislosti s citovým konfliktem nebo psychosociálními problémy, které jsou natolik výrazné, že dovolují závěry o tom, že jsou hlavními příčinnými vlivy. Jejich výsledkem je většinou zřetelný vzestup podpory a pozornosti, buď lékařů, nebo jiné osoby. Sem nezahrnujte bolesti předpokládaného psychického původu v průběhu depresivních poruch nebo schizofrenie.

Bolesti trvají

Bolesti páteře pokračují, proto pacientka 2. srpna přichází do ambulance neurologie k akutnímu vyšetření. Znovu zdůrazněna informace o úmrtích v rodině. Bylo provedeno podrobnější fyzikální vyšetření. V něm lékař konstatuje výraznou iritaci v segmentech L2-S2, palpační citlivost S1 skloubení. Diagnosticky se jedná dle neurologa o vertebroalgický syndrom při blokádě S1 skloubení bez neurologického deficitu s psychogenním podílem. Byl proveden obstřík, do medikace přidán guaifenesin a metamizol, shodně doporučena rehabilitace, nyní nově i psychiatrická podpora. Následně 6. srpna přichází na emergency naší nemocnice pro trvající bolesti zad s maximem v noci, k tomu v zápisu pacientka udávala horkost po těle, bolesti kloubů. Fyzikální nález je shodný předchozím neurologickým kontrolám. Byla aplikována analgetika intramuskulárně, metamizol byl zaměněn za paracetamol

v kombinaci s tramadolem (Foxis), následně je odeslána k chirurgickému vyšetření. Důležité je zmínit doporučení k odběru serologie na lymeskou borreliózu. Chirurg indikuje ultrazvuk a rentgen břicha, zde nalezeno malé množství tekutiny v pravém hypogastriu a zbytnění lymfatických uzlin v tříslech (pacientka toto pozoruje po dobu bolestí zad). Rovněž pacientce aplikuje metamizol, pantoprazol, diclofenac a fentanyl, což způsobuje konečně účinnou úlevu od bolesti. V závěru uveden vertebroalgický syndrom, reaktivně při depresi. Byla doporučena ambulantní kontrola na infektologii, na kterou se pacientka objednala na nejbližší dostupný termín za dva týdny. Následovala vyšetření na lékařské službě první pomoci 7. srpna, a na neurologii 8. srpna pro stálé bolesti zad stejného charakteru. Stran nálezů a doporučení jsou examinační shodné z předchozím neurologickým vyšetřeními. Pacientce byl na průlomovou bolest doporučen metamizol, který



však už dříve neměl efekt. Oba lékaři doporučují psychiatrické vyšetření. Ve stejný den 8. srpna neurolog žádá klinického farmaceuta o doporučení. Ten navrhuje nasazení pregabalínu a DHC, na průlomovou bolest pak metamizol.

Vyčerpání a zoufalost

Žena stále trpí bolestmi, a proto přichází i 9. srpna na akutní ošetření. Na úrazové ambulanci lékař chirurg konstatuje psychogenní nástavbu, kancerofobii a na zduřelé lymfatické uzliny v tříselech pohlíží jako na lipomy. Ordinoval vyšetření ultrazvukem, kde se objevuje cysta sleziny. Celkově návštěvu uzavírá jako depresi s nespavostí, doporučuje akutní psychiatrické konzilium, pacientce nepodává analgetika ani tuto léčbu neupravuje. Psychiatr tentýž den popisuje anxiózní ladění ve vazbě na bolest, nevidí depresivní syndrom a stav uzavírá jako situačně podmíněnou neurózu. Pacientce je nabídnuta i psychiatrická hospitalizace, především v reakci na pozorovanou zoufalost z důvodu neustupující bolesti, kterou však v tu chvíli odmítá. Dne 10. srpna jsou provedeny odběry na serologii borreliózy, toxoplazmozy, EBV, CMV a HIV v rámci infektologie. Lékař při tomto vyšetření popisuje lymfadenopatii a proběhnuvší exantém.

Rozuzlení

V zoufalosti pacientka přichází 16. srpna se stálými bolestmi na ambulanci psychiatrie a žádá o přijetí, je jí vyhověno. Na hospitalizaci nastupuje 19. srpna. Ve vstupním psychopatologickém popisu dominuje subdepresivní ladění, výrazná anxieta vázaná na bolest, iniciační insomnie. Vstupně pacientce upravujeme medikaci pro podporu spánku (volíme trazodon), pro zmírnění tenze ordinujeme alprazolam, který dle pacientky posílil analgetický efekt. Následně 20. srpna kontaktujeme

Tab. 2. *Garinův-Bujadouxův-Bannwarthův syndrom (upraveno dle Weber, Klaus; Burgdorfer, Willy Aspects of Lyme Borreliosis. Springer Science & Business Media 2012)*

Garinův-Bujadouxův-Bannwarthův syndrom
Nejčastější neurologická manifestace lymeské boreliózy v Evropě
Jedná se o lymfocytární meningitidu s radikulopatií
Symptomy: Bolesti hlavy a úporné bolesti nervových kořenů zejména v oblasti krční a bederní, často noční maxima. Postižení si obvykle stěžují parestezie okrajových částí těla. Někdy se mohou vyskytnout obrny některých svalů, např. svalů mimických při narušení funkce lícního nervu. Potíže jsou provázeny únavou, nechutenstvím a nevykonností

infekční kliniku pro výsledky sérologie, lékařka se v telefonu omlouvá, že na výsledky zapomněla, po jejich dohledání konstatuje pozitivitu IgG a IgM protilátek proti borelióze, doporučuje provedení lumbální punkce. Snažíme se domluvit překlad na infekční kliniku, v tom nám konziliární lékař infekční kliniky nevyhovuje. Den poté je provedeno vyšetření očního pozadí před lumbální punkcí, následně je vykonána. S tím přichází i doporučení stran nasazení intravenozního antibiotika (Ceftriaxon). Pro silné bolesti pacientce podáváme DHC a nárazově fentanyl, oba léky jsou v analgoterapii efektivní. Dne 22. srpna výsledky lumbální punkce prokazují nález neuroborreliózy, infekční klinika přejímá pacientku k následné péči do stacionáře k aplikaci intravenozní antibiotické terapie. Konečným nálezem je neuroinfekce bakterií borreli Burgdorferi s plným vyjádřením Bannwarthova syndromu (tabulka 2). Po měsíci od propuštění z psychiatrického oddělení je pacientka plně bez bolestí, bez akutní psychiatrické problematiky. Je jí doporučena pravidelná kontrola na infekční ambulanci v rozestupu dvou měsíců po dobu dvou let.



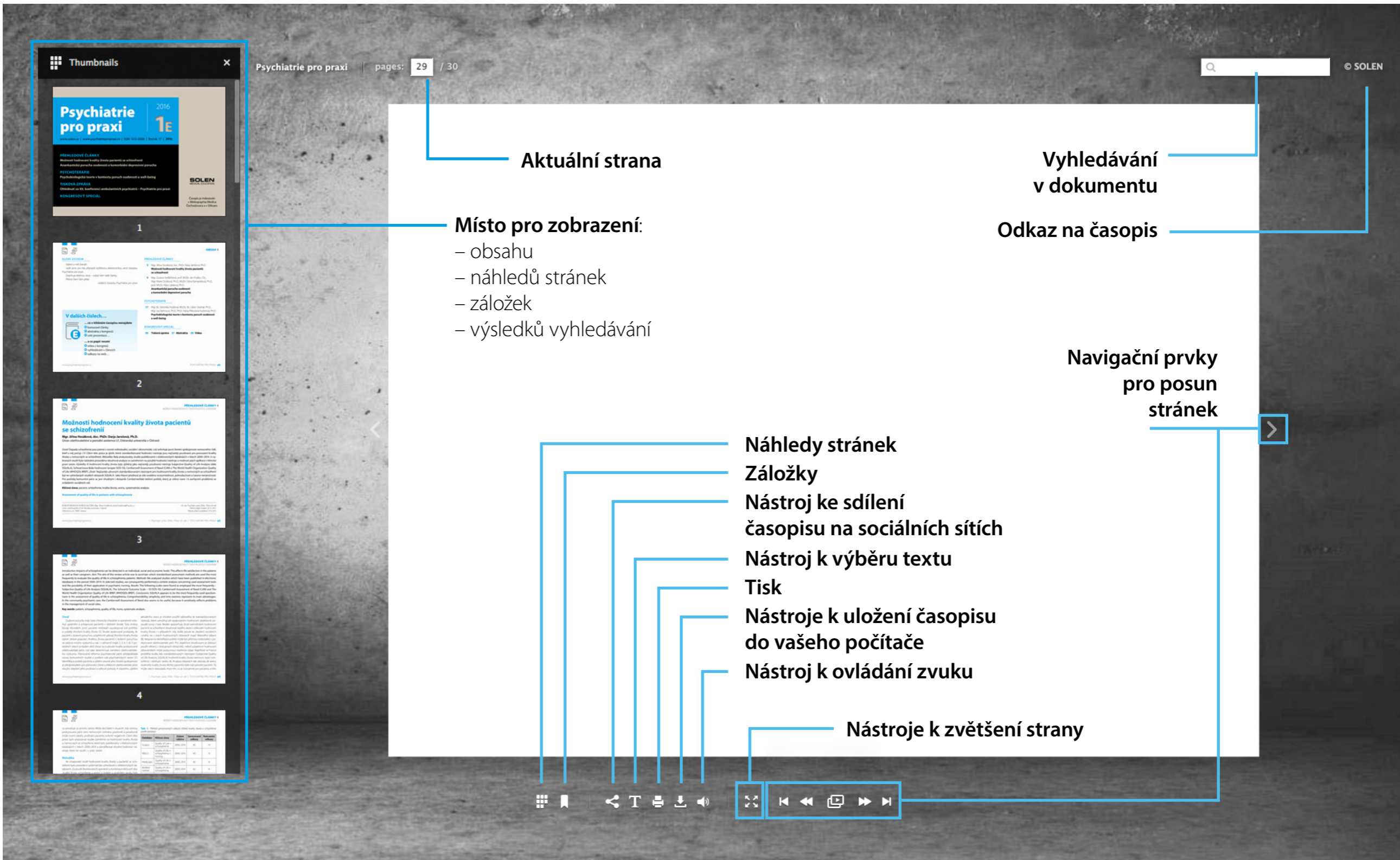
Závěr

Celkově pacientku vyšetřilo během 13 vyšetření 11 různých lékařů. Ačkoliv se průběžně v zápisech z vyšetření objevovaly důležité příznaky postupně vedoucí k diagnóze (bolest v nočních hodinách, erytém, lymfadenopatie), tak se odborníci mimo psychiatrii často koncentrovali na sociální situaci a s tím související problematiku (úmrť v rodině, samota). V konkrétním případě rovněž lékaři nevěděli, že daná sociální problematika obvykle nevede k příznakům zmiňovaným v kazuistice. To mohlo vést k nekvalitnímu průběhu diferenciálně diagnostického procesu především ze strany somatických lékařů. Za chybu můžeme označit i záměnu bolesti akutní za bolest chronickou. K zamyšlení je paradox, kdy pacientka, která nikdy nebyla léčena s problematikou bolestí páteře, je po prvním neuro-

logickém vyšetření označena za vertebropata (pacient s vertebroalgickým syndromem). Léčba bolesti byla neadekvátně ordinována a nebyl dbán na efekt různých analgetik. Jediným lékem na bolest s efektem byl fentanyl ordinovaný chirurgem. Jak síla bolesti, tak její odolnost vůči analgetikům mohly být v daném případě diagnostickým vodítkem. V průběhu případu jsme se mohli často setkat s nedůvěrou k vážnosti obtíží, jen tak lze označit opakované užití spojení: psychogenní nástavba. Je tedy často nutné se vymezit proti úvahám somatických lékařů a důsledně rozlišit primární a sekundární psychické změny. Pro praxi plyne poučení, že je důležité na prvním místě vyloučit organickou etiologii obtíží, před tím než pacienta směřujeme do péče psychiatra. Ukazuje se také, že je stále nutné klást větší důraz na vzdělávání somatických lékařů v psychosomatické problematice.

LITERATURA

1. G. A. Fava and N. Sonino, „Psychosomatic medicine,” *Int. J. Clin. Pract.*, vol. 64, no. 8, pp. 1155–1161, Jun. 2010, doi: 10.1111/j.1742-1241.2009.02266.x.
2. N. Afari et al., „Psychological trauma and functional somatic syndromes: A systematic review and meta-analysis,” *Psychosom. Med.*, vol. 76, no. 1, pp. 2–11, Jan. 2014, doi: 10.1097/PSY.0000000000000010.
3. M. L. Graber and B. Carlson, „Diagnostic error: the hidden epidemic,” *Physician Exec.*, vol. 37, no. 6, pp. 12–4, 16, 18–19.
4. E. M. Eikelboom, L. M. Tak, A. M. Roest, and J. G. M. Rosmalen, „A systematic review and meta-analysis of the percentage of revised diagnoses in functional somatic symptoms,” *J. Psychosom. Res.*, vol. 88, pp. 60–67, Sep. 2016, doi: 10.1016/j.jpsychores.2016.07.001.
5. J. Stone et al., „Symptoms ‘unexplained by organic disease’ in 1144 new neurology out-patients: How often does the diagnosis change at follow-up?,” *Brain*, vol. 132, no. 10, pp. 2878–2888, Oct. 2009, doi: 10.1093/brain/awp220.
6. R. Bransfield, „Neuropsychiatric Lyme Borreliosis: An Overview with a Focus on a Specialty Psychiatrist’s Clinical Practice,” *Healthcare*, vol. 6, no. 3, p. 104, Aug. 2018, doi: 10.3390/healthcare6030104.
7. T. S. Murray and E. D. Shapiro, „Lyme disease,” *Clinics in Laboratory Medicine*, vol. 30, no. 1, pp. 311–328, Mar-2010, doi: 10.1016/j.cl.2010.01.003.
8. H. Roháčová, *Lymeská borelióza*, 1. Maxdorf, 2005.
9. R. C. Bransfield, „Suicide and lyme and associated diseases,” *Neuropsychiatr., DiS. Treat.*, vol. 13, pp. 1575–1587, Jun. 2017, doi: 10.2147/NDT.S136137.
10. A. Marques, „Chronic Lyme Disease: A Review,” *Infectious Disease Clinics of North America*, vol. 22, no. 2, pp. 341–360, Jun-2008, doi: 10.1016/j.idc.2007.12.011.



Psychiatrie pro praxi | pages: 29 / 30

SEARCH © SOLEN

Aktuální strana

Vyhledávání v dokumentu

Odkaz na časopis

Místo pro zobrazení:

- obsahu
- náhledů stránek
- záložek
- výsledků vyhledávání

Navigační prvky pro posun stránek

- Náhledy stránek
- Záložky
- Nástroj ke sdílení časopisu na sociálních sítích
- Nástroj k výběru textu
- Tisk
- Nástroje k uložení časopisu do vašeho počítače
- Nástroj k ovládní zvuku

Nástroje k zvětšení strany





www.psychiatriepropraxi.cz