

PSYCHIATRIE

pro praxi

PSYCHIATRICKÁ KLINIKA FN OLOMOUC

SDRUŽENÍ AMBULANTNÍCH PSYCHIATRŮ

SPOLEK LÉKAŘŮ ČLS JEP OLOMOUC

SPOLEČNOST SOLEN

PSYCHIATRIE PRO PRAXI

V. konference ambulantních psychiatrů

PROBÍHÁ POD ZÁŠTITOU PSYCHIATRICKÉ SPOLEČNOSTI ČLS JEP

23. – 24. ŘÍJNA 2008

OLOMOUC

ABSTRAKTA

ISSN 1213-0508 | Psychiat. pro Praxi 2008; 9 (6), (Suppl. 3)



suboxone®
(buprenorphini hydrochloridum/
naloxoni hydrochloridum dihydricum)

Když léčba mění životy

Substituční léčba závislosti na opioidech

- ✿ Snadné převedení ze Subutexu¹
- ✿ Malé riziko možného zneužití²

Zkrácená informace o léčivém přípravku SUBOXONE – Suboxone 2 mg/0,5 mg sublingvální tablety, Suboxone 8 mg/2 mg sublingvální tablety

Složení: Léčivé látky: Suboxone 2 mg/0,5 mg: buprenorphinum 2 mg (jako buprenorphini hydrochloridum) a naloxonum 0,5 mg (jako naloxoni hydrochloridum dihydricum). Suboxone 8 mg/2 mg: buprenorphinum 8 mg (jako buprenorphini hydrochloridum) a naloxonum 2 mg (jako naloxoni hydrochloridum dihydricum). **Pomocné látky:** monohydrát laktosy, mannitol, kukuričný škrob, povidon 40, kyselina citronová, dihydrát citrnanu sodného, magnesium-stearát, draselná sůl acetylafamu, přírodní citronové a lipové aroma. **Indikace:** Substituční léčba závislosti na opioidech v rámci lékařské, sociální a psychologické péče. Účelem složky naloxon je zabránit nesprávnému intravenóznímu použití. Léčba je určena pro užítí u dospělých a dospívajících nad 15 let, kteří souhlasili s léčbou závislosti. **Dávkování a způsob podání:** Léčba musí být prováděna pod dohledem lékaře, který má zkušenosti v léčbě závislosti na opioidech/návyku na opioidy. Suboxone se aplikuje pod jazyk, dokud se nerozpustí, což obvykle trvá 5 až 10 minut. Dávka se skládá ze sublingválních tablet přípravku Suboxone 2 mg/0,5 mg a Suboxone 8 mg/2 mg, které mohou být užívány všechny najednou nebo ve dvou rozdělených dávkách; druhá dávka se užívá ihned po rozpuštění první dávky. **Dospělí:** Před zahájením léčby je doporučeno provedení vychozích jaterních testů a dokumentace stavu virové hepatitidy. U pacientů, kteří mají pozitivní výsledky na virovou hepatitidu, při současném užívání léčivých přípravků a/nebo při stávající poruše funkce jater, je zvýšené riziko urychlení poškození jater. Je doporučeno pravidelné sledování funkce jater. **Zahájení léčby:** Doporučená zahajovací dávka je jedna až dvě tablety přípravku Suboxone 2 mg/0,5 mg sublingvální tablety. Další dávka jedna až dvě tablety přípravku Suboxone 2 mg/0,5 mg může být podána první den v závislosti na individuálních požadavcích pacienta. **Osoby závislé na opioidech, které neprodělaly abstinenci syndrom:** při zahájení léčby by měla být první dávka přípravku Suboxone užita tehdy, když se objeví známky abstinenci syndromu, ale ne méně než 6 hodin po posledním požití dávky opioidu (např. heroin; krátkodobě působící opioidy). **Osoby užívající methadon:** před zahájením léčby přípravkem Suboxone musí být dávka methadonu snížena na maximálně 30 mg/den. První dávka přípravku Suboxone by měla být užita, když se objeví známky abstinenci syndromu, ale ne méně než 24 hodin po posledním užítí methadonu. Buprenorphin může u pacientů závislých na methadonu uspojit abstinenci syndrom. **Úprava dávkování a udržovací dávka:** Dávka by měla být progresivně zvyšována podle klinického účinku u jednotlivého pacienta a neměla by překročit maximální jednotlivou denní dávku 24 mg. Dávka se titruje podle opakovaného hodnocení klinického a psychologického stavu pacienta a titrace by měla být prováděna v krocích po 2–8 mg. V počátcích léčby se doporučuje denní přidělování buprenorphinu. Po stabilizaci je pak možno dát společlivému pacientovi množství přípravku Suboxone postačující pro několik dnů léčby. Doporučuje se, aby množství přípravku Suboxone bylo omezeno na 7 dnů nebo podle lokálních požadavků. **Nižší než denní dávkování:** Po dosažení uspokojivé stabilizace může být frekvence podávání přípravku Suboxone snížena na dvojnásobnou individuálně titrovanou denní dávku podávanou obden. **Redukce dávky a ukončení léčby:** Po dosažení uspokojivé stabilizace a pokud pacient souhlasí, může být dávka postupně redukována na nižší udržovací dávku; v některých příznivých případech může být léčba přerušena. Po ukončení léčby by měli být sledováni vzhledem k potenciálnímu riziku relapsu. **Použití v pediatrii:** Podávání přípravku Suboxone dětem do 15 let se vzhledem k chybějícím údajům o bezpečnosti a účinnosti nedoporučuje. **Kontraindikace:** Přípravek Suboxone je kontraindikován v následujících případech: hypersensitivita na buprenorphin, naloxon nebo na kteroukoli pomocnou látku tohoto přípravku, závažná respirační insuficience, závažná jaterní insuficience, akutní alkoholismus nebo *delirium tremens*. **Upozornění:** Pacienti by měli být během převádění z buprenorphinu nebo methadonu na přípravek Suboxone pečlivě sledováni, protože byly hlášeny příznaky abstinenci syndromu. **Respirační deprese:** Bylo hlášeno několik případů úmrtí v důsledku respirační deprese, zejména při podání v kombinaci s benzodiazepiny nebo pokud nebyl buprenorphin užíván tak, jak je předepsáno. Úmrtí byla hlášena v souvislosti se současným podáváním buprenorphinu a dalších tlumících látek jako je alkohol nebo jiné opioidy. **Hepatitida a poruchy jaterních funkcí:** Byly hlášeny případy akutního poškození jater u osob závislých na opioidech v klinických studiích a v postmarketingových hlášeních o nežádoucích účincích. Sportovci je nutno upozornit na to, že tento léčivý přípravek může vyvolat pozitivní reakci na „antidopingové testy.“ Jako u jiných opioidů je vyžadována opatrnost u pacientů užívajících buprenorphin a majících poranění hlavy, zvýšený nitrolební tlak, hypotenzi, hypertrofii prostaty nebo stenózu uretry. Tento přípravek by se měl užívat s opatrností u pacientů s: astmatem nebo respirační insuficiencí; renální insuficiencí, jaterní insuficiencí. Inhibitory enzymu CYP3A4 mohou zvýšit koncentrace buprenorphinu. Současné užívání inhibitorů monaminoxidázy (IMAO) může na základě zkušenosti s morfinem vyvolat zvýšení účinků opioidů. Pacienti se vzácnou dědičnou intolerancí galaktózy, deficitem Lapp laktázy nebo malabsorpcí glukózy-galaktózy by tento přípravek neměli užívat. **Těhotenství:** Ke konci těhotenství mohou vysoké dávky buprenorphinu indukovat útlum dýchání u novorozence i po krátké době podávání. Dlouhodobé podávání buprenorphinu během posledních tří měsíců těhotenství může vyvolat abstinenci syndrom u novorozence. Během těhotenství by neměl být přípravek Suboxone podáván. Pokud je podle názoru lékaře léčba nutná, může být použit buprenorphin zavázáno podle lokální preskripční informace. Kojení by mělo být v průběhu léčby přípravkem Suboxone přerušeno. **Interakce:** Přípravek Suboxone by neměl být užíván společně s alkoholem. Přípravek Suboxone by měl být užíván s opatrností, je-li podáván společně s benzodiazepiny, ostatními léky s tlumícími účinky na centrální nervový systém, inhibitory CYP3A4 a induktoři CYP3A4. **Nežádoucí účinky:** Mezi nejčastější nežádoucí účinky ve vztahu k léčbě, které byly hlášeny během klinických studií s přípravkem Suboxone, patřily ty, které souvisely s abstinenci příznaky (např. bolest břicha, průjem, bolesti svalů, úzkost, pocení). Nežádoucí účinky hlášené v pilotní klinické studii s výskytem velmi častě (> 1/10) byly nespavost, zácpa, nevolnost, pocení, abstinenci syndrom, bolest hlavy, s výskytem častě (> 1/100 < 1/10): infekce, periferní edém, snížení tělesné hmotnosti, úzkost, nervozita, deprese, snížení libida, abnormální myšlení, somnolence, závratě, parestézie, hypertonie, porucha tvorby slz, amblyopie, vazodilatace, hypertenze, migréna, rinitida, faryngitida, zhoršení kaše, zvracení, dyspepsie, průjem, anorexie, nadýmání, abnormální jaterní funkce, vyrážka, svědění, kopřivka, artralgie, myalgie, křeče v nohách, albuminurie, abnormality moči, astenie, horečka, chřipkový „flu-like“ syndrom, malátnost, nahodilé úrazy, zimnice, bolest na hrudi, bolest břicha, bolest zad, bolest. **Uchovávaní:** Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávaní. **Balení:** 7 tablet, 28 tablet. Na trhu nemusí být všechny velikosti balení. **Držitel rozhodnutí o registraci:** SP Europe, Rue de Stalle, 73, B-1180 Bruxelles, Belgie. **Registrační čísla:** EU/1/06/359/001, EU/1/06/359/002 – Suboxone 2 mg/0,5 mg; EU/1/06/359/003, EU/1/06/359/004 – Suboxone 8 mg/2 mg. **Datum poslední revize textu:** 30. července 2007. **Způsob výdeje:** Vázán na lékařský předpis. **Způsob úhrady:** Úhrada nebyla stanovena.

Literatura: 1) Fudala PJ et al.: Office-based treatment of opiate addiction with a sublingual-tablet formulation of buprenorphine and naloxone; N Engl J Med. 2003 Sep 4;349(10):949-58.
2) Hannu Alho et al.: Abuse liability of buprenorphine-naloxone tablets in untreated IV drug users; Drug and Alcohol Dependence, Volume 88, Issue 1, Pages 75-78.

Schering-Plough Central East AG
Na Příkopě 25, 110 00 Praha 1



Schering-Plough

ČTVRTEK, 23. října 2008

- 9:00 Slavnostní zahájení
- 9:15–11:00 **POSTUPY PŘI NEDOSTATEČNÉ ODPOVĚDI NA LÉČBU SCHIZOFRENIE (garant T. Kašpárek)**
- IP▶ • Predikce odpovědi na léčbu antipsychotiky – **T. Kašpárek**
 - Biologické přístupy v léčbě rezistentní schizofrenie – **R. Příkryl**
 - KBT přístupy u schizofrenie – **P. Možný**
 - Návrat ke studiu u nemocné schizofrenií léčené aripiprazolem, venlafaxinem a arteterapií (kazuistika) – **H. Kučerová**
- 11:00–11:30 Přestávka
- 11:30–13:30 **MÉNĚ ČASTÉ DEMENCE (garant J. Konrád)**
- IP▶ • Prionová onemocnění – **R. Rusina**
 - Frontotemporální demence – **R. Krombholz**
 - Demence s Lewyho tělísky – **J. Konrád**
 - Demence při normotenzním hydrocefalu – **R. Krombholz**
- 13:30–14:30 Oběd
- 14:30–15:30 **Symposium Janssen-Cilag**
- Dlouhodobá remise jako reálný cíl léčby schizofrenie – **P. Korcsog**
 - Antipsychotická léčba injekcemi s dlouhodobým účinkem komplikovaná těhotenstvím – videokazuistika – **P. Korcsog**
- 15:30–16:30 **NOVINKY VE ZDRAVOTNICKÉM PRÁVU V ROCE 2008 (garant L. Prudil)**

Podvečerní program:

- Prohlídka unikátního Arcidiecézního muzea Olomouc.
- Ochutnávka francouzských vín ve stylovém prostředí historické Olomouce.

PÁTEK, 24. října 2008

- 9:00–10:45 **PROBLEMATIKA BAP V KLINICKÉ A AMBULANTNÍ PRAXI (garant E. Češková)**
- Euthymie – mýtus nebo realita? – **P. Doubek**
 - IP▶ • Nestandardní postupy v léčbě mánie – **K. Látalová**
 - Léčba BAP v realitě všedního dne – **E. Češková**
 - Symposium MediClinic – MediClinic: alternativa pro soukromého lékaře – **M. Hofman**
- 10:45–11:15 Přestávka
- 11:15–12:45 **DEPRESE (garant J. Bouček)**
- Deprese v rámci schizofrenních onemocnění – **M. Maršálek**
 - Deprese u neurologických a kožních onemocnění – **J. Bouček**
 - IP▶ • Psychiatrické konzilium a depresivní syndrom – **P. Pastucha**
- 12:45–14:00 Oběd
- 14:00–15:30 **AGITOVANÝ PACIENT V PSYCHIATRICKÉ PRAXI – interaktivní blok (garant V. Hanušková)**
- IP▶ • Obecné zásady kontaktu s agitovaným pacientem – **N. Drábková**
 - IP▶ • Farmakoterapie psychotické a úzkostné agitovanosti – **V. Hanušková**
 - IP▶ • Terapie neklidu u duševních poruch způsobených psychoaktivními látkami – **M. Hýža**
- 15:30 Vylosování ankety společnosti Solen

UKONČENÍ KONFERENCE

IP – interaktivní přednáška

Pořadatel si vyhrazuje právo na případné změny v programu.

Postupy při nedostatečné odpovědi na léčbu schizofrenie

Predikce odpovědi na léčbu antipsychotiky

MUDr. Tomáš Kašpárek, Ph.D.
Psychiatrická klinika
LF MU a FN Brno-Bohunice

Schizofrenie je značně heterogenní onemocnění, charakteristické variabilní klinickou manifestací, nekonstantní odpovědí na léčbu antipsychotiky, variabilním průběhem a snad i odlišnou patofyziologií. Odhad individuálního průběhu je u takto heterogenního onemocnění velmi obtížný, nespolehlivý. V klinické praxi nás bezprostředně zajímá, zda pacient odpoví na podávanou léčbu. Současné doporučení vyžadují, aby bylo antipsychotikum podáváno v dostatečných dávkách alespoň 4 týdny – teprve tehdy je možné hodnotit, zda pacient na léčbu odpověděl, či ne a adekvátně měnit léčebnou strategii. Pokud by se našly spolehlivé prediktory odpovědi na léčbu, bylo by možné zkrátit interval do vyhodnocení účinnosti léčby a výrazně tak zkrátit i léčbu pacientů, kteří jsou potenciálními nonrespondéry na zvolený způsob terapie. Ukazuje se, že pomocí některých klinických parametrů je možné takovýto odhad se značnou mírou pravděpodobnosti na začátku léčby učinit. Predikční sílu zvyšuje kombinace těchto parametrů. Princip takového vícerozměrné diskriminační analýzy je demonstrován studií provedenou na Psychiatrické klinice FN Brno-Bohunice, která hodnotila odpověď na léčbu u 150 pacientů s první

epizodou schizofrenie pomocí kombinace demografických, klinických, neuroendokrinních a neurologických charakteristik. Kombinací délky trvání nemoci, dosaženého vzdělání, vyjádřené symptomatologie před zahájením léčby (celkové skóre PANSS, syndrom dezorganizace, distorze reality, náhled nemocnosti) a vyjádření měkkých neurologických příznaků umožnila správnou klasifikaci 77,6 % pacientů, kteří odpověděli na léčbu, a 80 % těch, kteří na léčbu neodpověděli. Předpokládáme, že zvýšení prediktivní hodnoty by mohlo přinést zahrnutí biologických markerů či hodnocení diagnosticky homogennějších souborů. Dalšími úspěšnými prediktory byly v literatuře délka neléčené psychózy, změna symptomatologie v prvním, resp. druhém týdnu léčby, subjektivní reakce na léčbu, psychiatrická komorbidita včetně abúzu psychoaktivních látek.

Souhrn: pro predikci odpovědi na léčbu je třeba znát délku neléčené psychózy, akutnost rozvoje nemoci, bazální symptomatologii, subjektivní reakci na léčbu, změnu příznaků v prvních dvou týdnech léčby, psychiatrickou komorbiditu včetně závislosti na psychoaktivních látkách.

Biologické přístupy v léčbě rezistentní schizofrenie

doc. MUDr. Radovan Příkryl, Ph.D.
Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

Pojmem farmakorezistentní schizofrenie rozumíme nedostatečnou terapeutickou od-

pověď na adekvátně aplikované léčebné postupy. Většinou se týká přetrvávání pozitivních schizofrenních příznaků. Neměl by být však zaměňován s pojmem chronická schizofrenie, protože chronicita a farmakorezistence jsou dva odlišné fenomény. Chroničtí pacienti mohou přiměřeně reagovat na standardní léčbu, zatímco až 15 % pacientů s první epizodou schizofrenie vykazuje známky farmakorezistence. Farmakorezistence postihuje 30 až 50 % pacientů se schizofrenií, ale její výskyt může být mnohem vyšší.

Dle všeobecně přijímané definice, vycházející z konceptu Kanea z roku 1988, je farmakorezistentní schizofrenie přítomna za předpokladu přítomnosti tří následujících podmínek: 1) ztráta funkčnosti v předchozích pěti letech; 2) nedostatečná terapeutická odpověď na nejméně dvě antipsychotika dvou různých chemických skupin po dobu alespoň čtyř až šesti týdnů v minimální denní dávce 400 mg chlorpromazinových ekvivalentů nebo 5 mg risperidonu; 3) přítomnost alespoň středně závažné psychopatologie, zejména pozitivních příznaků, dezorganizace, podezřívavosti, bludů či halucinací.

Metaanalýza dvanácti randomizovaných kontrolovaných studií s antipsychotiky druhé generace prokázala výsadní postavení klozapinu v léčbě farmakorezistentní schizofrenie. Je však zajímavé, že při srovnání s antipsychotiky první generace výhoda klozapinu není již tak zřetelná. Dvě metaanalýzy prokázaly také účinnost kognitivně behaviorální terapie u pacientů s přetrvávajícími psychotickými příznaky.

REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUČ 23. – 24. 10. 2008

PREZIDENT

prof. MUDr. Jaroslav Bouček, CSc.

PROGRAMOVÝ VÝBOR

prof. MUDr. Eva Češková, CSc.,
doc. MUDr. Roman Jiráček, CSc.,
doc. MUDr. Ladislav Hosák, Ph.D.,
MUDr. Tomáš Kašpárek, Ph.D.,
MUDr. Vlasta Hanušková,
JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.,
MUDr. Klára Látalová, Ph.D.

POŘADATEL

Psychiatrická klinika FN Olomouc, Sdružení ambulantních psychiatrů,
Spolek lékařů ČLS JEP Olomouc, Solen, s.r.o.
Probíhá pod záštitou Psychiatrické společnosti ČLS JEP

ÚČAST JE V RÁMCI CELOŽIVOTNÍHO POSTGRADUÁLNÍHO VZDĚLÁVÁNÍ DLE STAVOVSKÉHO PŘEDPISU
Č. 16 ČLK OHODNOCENA CERTIFIKÁTEM PRO LÉKAŘE, 6 KREDITY PRO SESTRY
A KREDITY PŘIDĚLENÝMI AKP ČR PRO KLINICKÉ PSYCHOLOGY

Příloha časopisu Psychiatrie pro praxi
ISSN 1213-0508 / Psychiat. pro Praxi 2008; 9 (6), (Suppl. 3)

ORGANIZÁTOR: SOLEN, s.r.o., Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc,

kontaktní osoba: Ing. Karla Břečková, tel.: 582 397 457,
mob.: 777 714 677, e-mail: breckova@solen.cz,
programové zajištění: Mgr. Iva Daňková, tel.: 582 397 407,
mob.: 777 557 411, e-mail: dankova@solen.cz

JEDINĚ S NÁMI OSLOVÍTE NEJŠIRŠÍ ODBORNOU ZDRAVOTNICKOU VEŘEJNOST!

Zdravotnické noviny

Výjimečný týdeník pro odborníky ve zdravotnictví a farmacii

Aktuální domácí a zahraniční
zdravotnicko - politické zpravodajství

- Novinky z profesních a oborových organizací
- Legislativní novinky, léková politika
- Odborné a vzdělávací akce, trh práce
- Rozsáhlé diskusní fórum
- Portréty osobností z oboru medicíny
- Právní a ekonomické poradenství



Sestra

Odborný měsíčník pro sestry a ostatní nelékařské zdravotnické pracovníky

- INFORMAČNÍ SERVIS – aktuální zprávy z konferencí a seminářů
- FÓRUM názorů a zkušeností v ošetrovatelství
- AKTUÁLNĚ z českého zdravotnictví
- Příspěvky ZE ZAHRANIČÍ
- Novinky ve VZDĚLÁVÁNÍ a VÝZKUMU
- Užitečné profesní INFO MZ ČR, NCO NZO, ČAS
- Oborově zaměřené přílohy, tradiční přílohy Sestra roku a Kalendář vzdělávacích akcí



www.sestra.cz

domovská stránka moderní sestry

- Aktuální zprávy každý den, výběr ze zahraničních agentur
- Možnost zaslání zpravodajství e-mailem
- Právní a legislativní poradenství, databáze léčiv, Kalendář akcí

Předplacením
tištěné podoby
časopisu
získáte navíc
i přístup
do on-line archivu
článků titulu
SESTRA!



www.zdn.cz

- aktuální zprávy z domova i ze zahraničí, forum
- zaslání newsletteru, on-line databáze léčiv, e-shop s 10% slevou
- profesní novinky, akce, kariéra, soukromá inzerce zdarma
- oborové speciály – ručně tříděné články podle medicínských oborů

Předplacením
tištěné podoby
časopisu získáte
navíc i přístup
do on-line archivu
článků titulů ZDN
a LL od roku 2000!



Doporučení pro praxi:

1. Pro léčbu farmakorezistentní schizofrenie se jeví jako optimální použití klozapinu v dávce 300 až 900 mg pro die, což odpovídá jeho plazmatickým hladinám 350 až 450 mikrogramů na litr.
2. Terapeutickou odezvu můžeme očekávat za osm týdnů až šest měsíců.

Dedikace

Podpořeno výzkumným záměrem Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy ČR MSM0021622404.

KBT přístupy u schizofrenie

MUDr. Petr Možný

Psychiatrická léčebna v Kroměříži

V úvodu bude stručně probrána historie uplatnění behaviorálních a kognitivních přístupů v terapii schizofrenie. Behaviorální přístupy jsou reprezentovány prací Aylona a Azrina (60. léta 20. století), kteří využívali operantního podmiňování k modifikaci nežádoucího chování u chronických psychotických pacientů, a Libermana a kol. (70. léta 20. století), kteří vytvořili program systematického nácviku sociálních dovedností u psychotiků. Další oblastí uplatnění KBT je rodinná terapie schizofrenie, zaměřená na změnu emoční atmosféry v rodině s psychotickým členem – Falloon a kol., Tarrier a Barrowclough, 80. léta 20. století. V 90. letech 20. století vytvořili Roder a kol. komplexní integrovaný terapeutický program pro schizofreniky, který má formu skupinové terapie se zvyšující se náročností a který se využívá i u nás.

Těžiště přednášky se bude zabývat uplatněním KBT při ovlivňování chronických floridních psychotických příznaků – bludů a halucinací, které neustupují po farmakoterapii, jak je od 90. let 20. století rozvíjejí Kingdon a Turkington, Chadwick a kol. a Garety a kol. ve Velké Británii.

Tito autoři vycházejí z těchto předpokladů:

1. Je třeba psychotickým pacientům pozorně naslouchat a snažit se pochopit smysl jejich příznaků.
2. Je nutno porozumět významu příznaků a jejich roli v životě pacienta.
3. Je potřeba vytvořit a zdokonalit psychologické léčebné postupy pro pacienty, kteří

trpí stálými a nepříjemnými příznaky, které neustupují po psychofarmaciích.

4. Je třeba účinnost těchto postupů vědecky ověřit, aby se mohly stát běžnou součástí léčby duševně nemocných.

Kognitivně-behaviorální přístup k terapii chronických bludů a halucinací vychází z tzv. kognitivního chápání psychických poruch, podle něhož jsou naše emoční a behaviorální reakce vyvolávány nikoli vlivy z okolního prostředí, ale tím, jak tyto vlivy interpretujeme a hodnotíme.

Má-li mít tento přístup naději na úspěch, pak je třeba řídit se těmito vodítky:

1. Terapeut musí dbát na empatický, vřelý, opravdový a nepodmíněně akceptující postoj vůči pacientovi.
2. Terapeut musí mít zkušenost s jednáním s psychotiky a znát psychotické příznaky.
3. Terapeut musí dbát na přesné slovní vyjadřování a nekonfrontační projev.
4. Terapeut se musí dokázat s pacientem shodnout, že se mohou v názorech lišit.
5. Terapeut musí umět přijmout záplavu psychotického materiálu a trpělivě hledat jejich skrytou logiku.
6. Terapeut pacientovi vysvětlí kognitivní model psychiky a formou empirické spolupráce a zkoumání důkazů pro a proti spolu s pacientem hledá takové interpretace jeho psychotických prožitků, které jsou pro pacienta jednak přijatelné, jednak prospěšné.
7. Cílem terapie je zmírnit pacientovo psychické utrpení, nikoli přivést jej k náhledu, že je psychicky nemocen.

Tento přístup bude ilustrován na dvou kazuistikách a budou uvedeny výsledky několika kontrolovaných studií, prokazujících jeho účinnost.

Návrat ke studiu u nemocné schizofrenií léčené aripiprazolem, venlafaxinem a arteterapií

MUDr. Helena Kučerová, HonDg.
Psychiatrická ambulance Hranice

Je uvedena kazuistika 24leté vysokoškolské studentky, která se dva roky léčí pro schizofrenii a která se po několikaměsíčním

přerušení studia opět vrátila do školy a úspěšně pokračuje.

Jde o svobodnou mladou ženu, bezdětnou, s psychiatrickou přitěží ze strany matky: sestra matčiny matky se rovněž psychiatricky léčila. Pacientka sama nikdy vážněji nestonala. Absolvovala gymnázium a začala studovat na ČVUT v Praze. Psychické potíže se u ní objevily na jaře 2004, kdy, jak sama udává, doma vysávala a náhle ji napadlo, že by mohla skočit pod vlak, což jí bylo k smíchu. Podobné úvahy o sebevraždě se opakovaly, dokonce došlo i k lehkému sebe-poškození pořezáním, takže nakonec vyhledala psychiatrickou pomoc (listopad 2006). V psychopatologickém obraze dominovalo neustálé filozofování o životě a o způsobu sebevraždy doprovázené zcela neadekvátní emotivitou, ploše veselou, až cynickou, s naprostou lhostejností k životu. Diagnosticky uzavřeno jako pomalu tekoucí schizofrenie simplexní, F 20.5.

Pacientce byl podán amisulprid a následně risperidon v kombinaci s venlafaxinem, po nichž sice nastalo zlepšení, ale pacientka byla nucena přerušit studium. Náhlé zhoršení pak nastalo v srpnu a září 2007 po dokonání suicidii kamaráda, s nímž sice nechodila, ale bylo mezi nimi určité citové pouto. Byly zvýšeny dávky obou léků (risperidon, venlafaxin), nicméně nevedlo to k valnému zlepšení a navíc pacientka začala přibírat na váze. Terapie proto byla změněna na aripiprazol 15 mg denně, venlafaxin v dávce 300 mg denně byl ponechán. Stav pacientky se výrazně zlepšil a opět začala studovat. Složila všechny předepsané zkoušky, až na jednu, a zapisuje další ročník. Emočně je klidná, neudává žádné přemítání o smyslu života a smrti, ani úvahy o sebevraždě.

Rok trvající terapie aripiprazolem v kombinaci s venlafaxinem velmi přispěla ke zlepšení myšlení i emotivity nemocné, která nejen že přestala neustále myslet na to, jak by se zprovodila ze světa, ale dokonce se vrátila k vysokoškolskému studiu, které jí těší a které zatím úspěšně zvládá. Svůj kladný vliv na vývoj choroby má i arteterapie. Nemocná velmi ráda kreslí a kresbou vyjadřuje různé své názory a pocity. V přednášce budou některé její práce promítány.

Méně časté demence

Prionová onemocnění

MUDr. Robert Rusina
Neurologická klinika IPVZ, Fakultní
Thomayerova nemocnice, Praha
MUDr. Radoslav Matěj, Ph.D.
Oddělení patologie a molekulární
medicíny, Fakultní Thomayerova
nemocnice, Praha

Prionové choroby jsou neurodegenerativní onemocnění postihující zvířata i lidi, které jsou způsobeny malými patologickými proteinovými infekčními částicemi – priony. Lidské prionové choroby mohou být idiopatické (sporadická Creutzfeldtova-Jakobova nemoc, sCJN, sporadická fatální insomnie SFI), získané (iatrogenní Creutzfeldtova-Jakobova nemoc, iCJN), nová varianta Creutzfeldtova-Jakobovy nemoci (nv CJN), kuru – a genetické (familiární CJN, Gerstmanův-Sträusslerův-Scheinkerův syndrom, GSS, fatální familiární insomnie, FFI). Přinášíme stručný přehled diagnostických kritérií, neurologických a neuropatologických změn, patogeneze, genetiky a možnosti vyšetřovacích metod u lidských prionových nemocí.

Doporučení:

Nejčastější formou prionových onemocnění je sporadická forma Creutzfeldtova-Jakobovy nemoci. Na toto onemocnění je nutné pomýšlet v rámci diferenciální diagnózy rychle progredující demence (v rozpětí několika měsíců). Podle platných WHO diagnostických kritérií je stanovení diagnózy možné sCJN založeno na přítomnosti (průkazu?) demence a nejméně dvou ze čtyř z následujících klinických projevů: 1. myoklonus (opakovaný velmi rychlý svalový záškub s motorickým efektem) 2. mozečkové a extrapyramidové projevy 3. postižení pyramidové dráhy a 4. akinetický mutismus. Kritéria pro pravděpodobnou sCJN vyžadují kombinaci možné diagnózy sCJN (viz výše) a výskytu typických periodických EEG projevů a/nebo nálezu proteinu 14-3-3 v mozkomíšním moku. Potvrzená (definitivní) diagnóza sCJN vyžaduje neuropatologické a imunohistochemické vyšetření mozkové tkáně postmortem s nálezem specifických histologických změn a průkazem přítomnosti patogenního prionového proteinu.

Frontotemporální demence

MUDr. Richard Krombholz
Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha

Frontotemporální demence tvoří podle různých autorů 1–20% všech demencí. Svoji povahou jsou řazeny mezi primární degenerativní demence. Jedná se o heterogenní skupinu onemocnění s některými společnými rysy. Nejčastěji se manifestují ve věku okolo 60 let (mezi 50–70 lety), mají chronický progredující průběh a průměrná doba trvání nemoci je 8 let (v rozmezí 2–20 let) s letálním zakončením. Jejich nejznámějším zástupcem je Pickova choroba, která ale tvoří jen malou část těchto chorob. Podle charakteru hromadění patologického proteinu v nervových buňkách jsou řazeny mezi proteinopatie s hromaděním tau-proteinu – tauopatie. Mezi tyto poruchy jsou řazeny kromě spektra frontotemporálních demencí ještě kortikobazální degenerace a progresivní supranukleární obrna (syndrom Steel-Richardson-Olszewski).

Společné pro FT demence je postižení frontálních a temporálních oblastí mozkové kůry a podkorových jader. Díky této lokalizaci změn se FT demence projevují typickým klinickým obrazem, ve kterém dominují změny osobnosti a chování, dále řečové poruchy. Postižení paměti a intelektu nejsou u těchto poruch v počátečních stádiích v popředí klinického obrazu.

Diagnostika a diferenciální diagnostika FT demencí se opírá o charakteristický klinický obraz a nález na zobrazovacích vyšetřeních, tj. CT, NMR, případně na funkčních zobrazovacích vyšetřeních typu SPECT.

Existují sofistikovaná kritéria pro diagnostiku těchto poruch, která však nejsou v praxi příliš využívána. Mezi typické klinické příznaky FT demencí řadíme pomalý začátek s postupným rozvojem, časnou poruchu sociálního chování, časné změny osobnosti, časné postižení emocí, časnou ztrátu náhledu nemoci a výraznou poruchu exekutivních funkcí. Mezi podpurné klinické příznaky řadíme mimo jiné perseverace, utilizační chování, stereotypie, echolálie a změnu fluence řeči.

Etiologie FT demencí je podobně jako u dalších primárních degenerativních demencí zatím neobjasněna. Předpokládá se význam-

ný vliv dědičných vloh podílejících se na expresi poruchy.

Specifická kauzální léčba FT demencí neexistuje. Je známo, že podstatně více než cholinergní přenos je postižena oblast serotoninergního a dopaminergního přenosu v CNS. Proto se v léčbě neuplatňují kognitiva typu inhibitorů acetylcholinesteráz. Poruchy chování nejlépe ovlivníme antipsychotiky 2. generace. Z antidepresiv se používají všechna antidepresiva 3. generace – SSRI, dále existují studie o příznivém vlivu antidepresiv 2. a 4. generace (trazodon). Z kognitiv se zkouší memantin. V léčbě některých tauopatií se uplatňuje levodopa a dopaminoví agonisté typu amantadinu.

Frontotemporální demence jsou heterogenní skupinou onemocnění s chronickým, progredujícím průběhem. V diagnostice se opíráme zejména o typický klinický obraz a nález na zobrazovacích vyšetřeních, kdy maximum atrofických změn nacházíme frontálně a temporálně. Specifickou léčbu těchto poruch v současnosti neznáme a jejich prognóza je po několikaletém průběhu infaustní.

Demence s Lewyho tělísky (DLB)

MUDr. Jiří Konrád
Psychiatrická léčebna Havlíčkův Brod

Demence s Lewyho tělísky (Dementia with Lewy bodies – DLB) je hlavním klinickým projevem neurodegenerativního onemocnění – nemoci s Lewyho tělísky (Lewy body disease – LBD). Nemoc byla popsána až ve druhé polovině 20. století a dostala jméno po objeviteli typických sférických inkluzí v neuronech Friedrichovi Heinrichu Lewym (1885–1950). Původně se soudilo, že jde o vzácné onemocnění. Dnes je DLB považovaná za druhou nejčastější příčinu demencí po Alzheimerově nemoci (AN). Klinicky se DLB daří diagnostikovat podstatně méně často (kolem 4% ze všech demencí) než v pitevnických studiích. Zřídka je nacházena „čistá“ DLB, až v 90% jsou přítomny i „alzheimerovské změny“. Používá se i pojem Lewy body varianta Alzheimerovy demence (LBvAD) pro smíšenou formu nemoci s vyšším podílem alzheimerovských změn. Typické klinické příznaky DLB bývají při současném postižení mozku Alzheimerovou

nemocí méně často vyjádřeny. DLB proto bývá často zaměňována za demenci u AN. DLB je nemocí především pozdního věku s častou manifestací v 75–80 letech. Řadí se mezi takzvané alfa-synukleinopatie. Neurochemicky je podstatná redukce kortikální acetylcholinové neurotransmise a nigrostriální deficit dopaminové neurotransmise.

Klinický obraz je pestrý. Byly vyčleněny **4 typické klinické syndromy – 1. progresivní demence, 2. kolísající úroveň vědomí a kognitivních funkcí s variacemi v pozornosti a bdělosti (tranzitorní deliria), 3. spontánní motorické příznaky parkinsonizmu, 4. dobře formované a detailní zrakové halucinace lidí a zvířat a další neuropsychiatrické příznaky.**

Klinicky významná je především vysoká neuroleptická senzitivita. Ohrožuje pacienty – antipsychotika mohou vyvolat nebo zhoršit parkinsonské příznaky a přivodit tak nemocnému komplikace nebo i smrt.

Na existenci DLB je třeba při diagnostikování demence vždy myslet. Varovnými příznaky jsou především zrakové halucinace, tranzitorní deliria a parkinsonismus. Při znalosti diagnózy se lze vyhnout iatrogennímu poškození klasickými antipsychotiky a zvolit vhodnou farmakoterapii. Dnes se jí zdají být především ICHE, po kterých byla pozorována dramatičtější zlepšení než u AN, a některá atypická antipsychotika s minimálním potenciálem k vyvolání parkinsonizmu (clozapin, quetiapin).

Demence u normotenzního hydrocephalu – raritní diagnóza?

**MUDr. Richard Krombholz,
Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha 8**

Demence u normotenzního hydrocephalu je diagnóza známá od roku 1965, popsána byla neurochirurgem Solomonem Hakimem. Tato klinická jednotka je také známá pod názvy Hakimova choroba, Adamsův syndrom nebo v anglosaské literatuře jako Normal Pressure Hydrocephalus (NPH). Bývá řazena mezi reverzibilní sekundární demence a informace o četnosti jejího výskytu se dosud rozcházejí. Předpokládá se, že její výskyt je častější, než se předpokládalo, a může tvořit až 10% demencí považovaných za demence alzheimerovské nebo demence u Parkinsonovy choroby. Podle některých pramenů postihuje o něco častěji muže než ženy.

Diagnóza normotenzního hydrocephalu se opírá o průkaz hydrocephalu bez edému papil při normálním nálezu v likvoru a charakteristickém klinickém obrazu. V klinice je typicky popisována triáda příznaků v literatuře označovaná jako Hakimova trias. Jedná se o poruchu chůze, kontinence a kognitivní deficit. Poruchy chůze bývají nejčastějším příznakem a jejich intenzita kolísá od nejistoty při chůzi až po neschopnost udržet vzpřímený postoj. Typická bývá nestabilní šouravá chůze o široké bázi. Dále je přítomna porucha kontinence, a to zpravidla kontinence močové. Tíže kolísá mezi častějším a urgentnějším močením až k úplné inkontinenci moči. Kognitivní deficit je spíše pozdním příznakem poruchy. Zpočátku

může imitovat poruchu nálady, typicky se vyskytuje výrazný bradypsychismus a celkové zpomalení psychomotorického tempa. Paměť je postižena postupně, intelekt bývá zachován relativně dlouho. Klinický obraz demence při NPH je obdobný, jako při jiných podkorových demencích.

Etiologii NPH se často nepodaří objasnit, pokud ano, potom nacházíme v předchorebí úraz hlavy, prodělanou encefalitudu, tumor, cystu, nebo neurochirurgický intrakraniální výkon.

NPH diagnostikujeme provedením CT mozku, případně NMR, nezbytné je neurologické, interní a doporučuje se urologické vyšetření. Při naléhavé suspekci se provádí tzv. lumbální test s odběrem 50 ml likvoru a jeho vyšetřením. Test má kromě potvrzení diagnózy i význam prediktivní stran úspěchu případného neurochirurgického výkonu.

Racionální terapie spočívá v zavedení ventrikulární drenáže, a to cestou ventrikuloatriálního nebo ventrikuloperitoneálního shuntu. Stav se provedením výkonu často dramaticky zlepší ve všech oblastech, t.j. jak motorika a sfinkterové poruchy, tak i psychopatologie. Dochází k projasnění nálady, zlepšení psychomotoriky i objektivnímu zlepšení v kognitivních testech.

Demence provázející normotenzní hydrocefalus je zřejmě častější, než se dosud předpokládalo, a může koincidovat s jinými formami demence, zejména neurodegenerativními. Na možnost NPH bychom vzhledem k minimálně částečné reverzibilitě poruchy měli u našich pacientů pomýšlet. Platí, že čím dříve je porucha diagnostikována, tím větší je pravděpodobnost dobré sanace postižených funkcí.

Symposium Janssen-Cilag

Dlhodobá remisia ako reálny cieľ liečby schizofrénie

**MUDr. Peter Korcsog
Psychiatrické oddelenie
VN Rimavská Sobota**

Schizofrénia je progresívne ochorenie mozgu často s celoživotným priebehom. Jej liečba by mala byť dlhodobá, najlepšie kontinuálna a zároveň komplexná a individualizovaná. Je preukázané, že dlhodobá liečba antipsychotikami vedie k redukcii relapsov, naopak výskyt relapsov po vysadení liekov je vysoký a kontinuálna liečba je účinnejšia

ako intermitentná. Rozvoj psychofarmakológie a vývoj nových, tzv. antipsychotík 2. generácie a ich zavedenie do praxe prinieslo potrebu komplexnejšej účinnosti liečby a objektivizácie posudzovania efektu liečby. Tieto snahy vyústili do definície remisie ako reálneho cieľa liečby schizofrénie. Pre jej dosiahnutie je nevyhnutná spoľahlivá kompliance pri liečbe. Antipsychotiká 2. generácie, a najmä tie, ktoré sa dajú aplikovať aj vo forme dlhodobého pôsobiacich injekcií alebo tabliet s pozvoľným uvoľňovaním, predstavujú nový terapeutický prístup aj v riešení non-komplikácie. U chorých, ktorí sa udržali v remisii po dobu 1 ročnej štúdie s dlhodobou účinným

injekčným risperidónom, došlo k zlepšeniu kvality života, celkového fungovania, náhľadu, k zníženiu počtu relapsov a rehospitalizácií. Aj výsledky štúdie e-STAR v SR aj v ČR dokazujú:

- vysokú mieru compliance pri liečbe Risperdalom Consta® inj. (90%)
- zníženie frekvencie a dĺžky hospitalizácií
- zlepšenie klinického stavu pacientov
- zlepšenie psychosociálneho fungovania

Remisia ako terapeutická ambícia sa však nenaplní automaticky ani zavedením najnovšej injekčnej antipsychotickej liečby s dlhodobým účinkom. V praxi sa stáva eš-

te pomerne často, že veľké očakávania nie sú naplnené pre predsudky a nedostatočnú informovanosť samotných psychiatrov. Tieto predsudky a nepresné informácie s týkajú samotných injekcií s dlhodobým účinkom, ich miesta v liečbe schizofrénie a tiež postupu pri nastavovaní konkrétneho pacienta. Najčastejšie predsudky vyplývajú z mylnej predstavy, že Risperdal Consta® je len „nový“ predstaviteľ depotných neuroleptík, že je výhodnejší len preto, že sa jedná o atypické antipsychotikum, inak jeho miesto v liečbe, indikácie a postup pri nastavovaní sú podobné, ako pri liečbe klasickými depotnými neuroleptikami. Medzi Risperdalom Consta® a klasickými depotnými neuroleptikami sú zásadné rozdiely, a to v technológii, farmakokinetike, v indikácii a v postupe pri nastavovaní. Pri výrobe Risperdal Consta® bola použitá najprogressívnejšia technológia v injekčnej liečbe s dlhodobým účinkom, ktorá je založená na tom, že špeciálny polymér obalí molekuly risperidónu do mikrosfér, ktoré majú tú vlastnosť, že pri kontakte s vodou sa začnú rozpadávať a uvoľňujú aktívnu látku v presne definovanom čase. Uvoľňovanie je nezávislé od lokálneho prekrvenia tkaniva a je veľmi presné. Začne po 3 týždňoch a účinná hladina v krvnej plazme trvá 2 týždne, z čoho vyplýva potreba dávkovania v dvojtýždňových intervaloch. Klasické olejové depotné neuroleptiká majú účinnú látku viazanú esterickou väzbou na mastné kyseliny, preto disociácia účinnej látky nie je rovnomerná, ich farmakokinetika je variabilnejšia a môžu byť aj intervaly medzi jednotlivými dávkami rozdielne. Presné načasovanie rozpadu mikrosfér a menej závislá farmakokinetika lieku Risperdal Consta® za-

bezpečuje stabilné hladiny a prvú skutočne kontinuálnu liečbu, ale zároveň nedovoľuje meniť dávkovací interval. Farmakologický účinok začína po 3 týždňoch a počas 8 týždňoch liečby od prvej injekcie je zabezpečený rovnovážny stav a stabilné plazmatické hladiny risperidónu. V tom je rozdiel aj medzi tabletovou a injekčnou formou Risperdal®. Pri tabletovej forme risperidónu plazmatické koncentrácie liečiva výraznejšie kolísajú a podľa klinických sledovaní takto spôsobujú o 30 % vyšší výskyt extrapyramídových nežiaducich účinkov.

Vzhľadom na uvedené vlastnosti Risperdal Consta® je odlišný nielen postup pri nastavení vhodného pacienta v porovnaní s nastavením na klasickú depotnú neuroleptickú liečbu, ale aj jej miesto v liečbe schizofrénie. Psychiatri v minulosti boli naučení indikovať liečbu depotnými antipsychotikami v neskorších fázach vývinu ochorenia, často v období reziduálnej stabilizácie. Tu však už nie sú na mieste veľké očakávania remisie. Preto sú najvhodnejšou voľbou pre liečbu Risperdalom Consta® mladí pacienti na začiatku ochorenia, väčšinou s prvými atakmi schizofrénie, u ktorých je reálne očakávať od liečby remisiu. Práve u nich je aj vyššie riziko nonkompliance pri perorálnej liečbe, čo vedie k častejším recidívam a k progresii ochorenia. Risperdal Consta® je prvé injekčné atypické antipsychotikum s dlhodobým účinkom, ktoré je šancou na kvalitnú, kontinuálnu antipsychotickú liečbu aj pre pacientov, u ktorých nespôsobuje pri liečbe vyplýva z ich nedostatočného náhľadu. Sú však aj pacienti, ktorí nie sú vhodní pre túto liečbu. Napríklad pacienti s ťažkými relapsami v anamnéze, farmakorezistentní pacienti

na vysokých dávkach klasických neuroleptík so závažnými a často trvalými nežiaducimi účinkami tejto liečby a problematickí pacienti pre abúzus alkoholu či drog.

K naplneniu našich ambícií dosiahnuť remisiu pri tak závažnom ochorení, akým je schizofrénia, nestačí mať k dispozícii modernú injekčnú liečbu s dlhodobým účinkom. Predpoklady budú reálne naplnené len vtedy, ak bude podávaná v indikovaných prípadoch a budú sa dodržiavať pravidlá nastavovania a liečby.

Videokazuistika: Antipsychotická liečba s injekciami s dlhodobým účinkom komplikovaná tehotenstvom

Teratogénne riziko psychofarmák je vážny problém už od čias Conterganovej aféry. Tehotenstvo počas antipsychotickej liečby v praxi nám môže nastoliť problémy pri rozhodovaní a výrazne komplikovať ďalšiu liečbu. Existujú síce všeobecné doporučenia, ako: liečiť, len keď je to nutné, podrobne informovať a diskutovať s rodičmi, zvážiť riziko vysadenia pre matku a dieťa a liekové riziko, zvážiť vysadenie aspoň počas prvého trimestra, podávať najnižšie efektívne dávky, vyhýbať sa polypragmácii, monitorovať tehotenstvo ako rizikové, pripraviť sa na komplikácie, monitorovať novorodenca z hľadiska komplikácií, zvážiť riziko kojenia, starostlivo dokumentovať atď. Ale rozhodovanie v konkrétnom prípade je často aj tak veľmi komplikované. Formou videokazuistiky je prezentovaný konkrétny prípad riešenia pacientky liečenej injekciami s dlhodobým účinkom, ktorý môže byť poučný pre psychiatra v podobnej situácii.

Novinky ve zdravotnickém právu v roce 2008

Novinky ve zdravotnickém právu v roce 2008

JUDr. Ing. Lukáš Prudil, Ph.D.

Príspevek bude zaměřen na řešení právních problémů, které nastávají v praxi ambulantních psychiatrů, a to na následující oblasti:

- nespoupracující pacient,

- agresivní pacient,
- nařízená léčba,
- předávání pacienta jinému lékaři,
- oznamovací povinnost,
- financování (zejména regulační poplatky).

Posluchači budou seznámeni s tím, jaké mají právní nástroje řešení výše uvedených problémů, včetně zkušeností s využíváním těchto právních nástrojů.

Euthymie – mýtus nebo realita?

MUDr. Pavel Doubek

Psychiatrická klinika VFN Praha

Bipolární afektivní porucha je onemocněním na jednu stranu charakterizované výskytem polárních epizod, na druhou stranu se u něj předpokládá výskyt období úplné remise mezi epizodami. Přesvědčivé literární údaje z poslední doby však dokazují častý výskyt přetrvávajících afektivních příznaků a neurokognitivního deficitu v období mezi jednotlivými epizodami. Ukazuje se, že tyto neodezdnělé příznaky mají zásadní klinickou důležitost, jelikož mají přímý vztah ke zhoršení klinického průběhu nemoci, funkčnímu zhoršení a psychosociálním obtížím pacientů s bipolární afektivní poruchou.

Strategie léčby bipolární afektivní poruchy v budoucnosti jsou stále těsně spojeny se správnou a včasnou diagnostikou onemocnění a z toho plynoucí zaměřením jak na příznaky jednotlivých polárních epizod, tak na kognitivní dysfunkci spojenou se základním onemocněním. Zásadní význam v tomto ohledu mají farmaka ovlivňující dopaminergní nebo glutamatergní transmisí. Jejich účinnost a bezpečnost pro pacienty s bipolární afektivní poruchou je však ještě třeba ověřit kontrolovanými klinickými studiemi.

Nestandardní postupy v léčbě mánie

MUDr. Klára Látalová, Ph.D.

Klinika psychiatrie LF UP v Olomouci

Manická epizoda představuje jeden z neobtěžněji ovlivnitelných psychických stavů, který se může vyskytnout v rámci poruchy nálady. Pacienti se dostanou k léčbě až při plně rozvinutém klinickém obraze, který vyžaduje hospitalizaci, občas nedobrovolnou. Z klinických zkušeností víme, že vedle klasických příznaků nadnesené nálady a kathedymního myšlení je často přítomna tendence k dysforii, naléhavost,

neodklonitelnost, poruchy kognitivní atribuce a anozognozie. Průběh je většinou zdlouhavý, remise je dosahováno obtížně. Nutná bývá razantní farmakoterapie, monoterapie je spíše výjimkou. Klinik je často nucen zvažovat metody farmakoterapie, které se mohou jistým způsobem vychylovat od doporučených postupů. Zároveň musí volit takovou léčbu, která by byla pro pacienta akceptovatelná v době udržovací fáze a u které by byl předpoklad, že ji pacient bude dodržovat. Ideální postupy neexistují, praxe nás však mnohokrát poučila, že i nejlepší léky jsou k ničemu, pokud je pacienti neužívají.

Cílem přednášky je interaktivní formou vvolat diskuzi o možnostech akutní i udržovací terapie mánie.

Léčba bipolární afektivní poruchy v realitě všedního dne

prof. MUDr. Eva Češková, CSc.

Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

Cíl: zhodnocení diagnostiky a léčby nemocných s bipolární poruchou v podmínkách klinické praxe.

Metodika: Provedli jsme zpětnou analýzu chorobopisů nemocných hospitalizovaných na psychiatrické klinice v Brně v době 1. 1. 2005 – 31. 12. 2006 s diagnózou manická a bipolární afektivní porucha (F30 – F31). Za správnou byla považována diagnóza při propuštění.

Výsledky: Během sledovaného období bylo hospitalizováno 71 nemocných s bipolární poruchou (37 žen a 34 mužů) celkem 92x. 35x se jednalo o hospitalizaci pro manickou symptomatologii. Z toho v 51% hospitalizací byla stanovena diagnóza mánie, ve 23% hypománie a 26% psychotická mánie. 53x byla hospitalizace uskutečněna převážně pro depresivní symptomatologii. U 21% byla diagnostikována těžká depresivní epizoda, v 8% psychotická forma, 13% smíšená epizoda bipolární afektivní poruchy. Čtvrtina nemocných byla během

sledovaného období hospitalizována opakovaně. Více než čtvrtina byla již dříve hospitalizována s jinou diagnózou, nejčastěji pro depresivní epizodu nebo rekurentní depresi. Manická symptomatologie byla léčena v 68% (24/35) kombinací stabilizátoru nálady („mood stabilizer“, MS) a antipsychotika, převážně se jednalo o atypická antipsychotika. Ve 26% (9/35) byla léčena monoterapií antipsychotikem. Nejčastěji použitým MS byl valproát. Pro léčbu depresivních příznaků byla v 38% (20/53) použita kombinace MS a atypického antipsychotika, v 30% (16/53) kombinace MS a antidepresiva. Nečastěji použitým MS byl valproát a lamotrigin, z antipsychotik quetiapin a z antidepresiv citalopram.

Závěry: U hospitalizovaných nemocných s bipolární afektivní poruchou je monoterapie spíše výjimkou, preferovaná je kombinace MS s atypickými antipsychotiky. Tato léčebná strategie je doporučována u těžších forem onemocnění mezinárodními i českými algoritmy. Atypická antipsychotika svým mechanismem účinku, vlastnímu antidepresivnímu a antimaničkému účinku a zřejmě i faktem, že nezvyšují riziko přesmyků do opačné fáze, mohou splňovat kritéria definice MS.

Finanční podpora Výzkumným záměrem MSM0021622404

MediClinic – alternativa pro soukromého lékaře

Dr. Martin Hofman

MediClinic a.s., Praha

Zmapování situace na poli primární lékařské péče v ČR – věkové rozložení dle druhu praxe a kraje, hrozící nebezpečí. Představení projektu privátní ambulantní sítě MediClinic - vybudování sítě ambulantí, řešení kritické personální situace, systémové řešení.

Deprese

Deprese v rámci schizofrenních onemocnění

MUDr. Michal Maršálek, CSc.

Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha

Deprese u schizofrenie je nositelkou špatných zpráv. Zjištěná na počátku onemocnění říká: 1) Brzy propukne schizofrenie, 2) Bude mít horší průběh než obvykle, 3) Zasáhne jádro životní spokojenosti, 4) Může nemocného stát život, až se pokusí o sebevraždu. Zjištěná po letech onemocnění upozorňuje, že pacient ztrácí naději a život už pro něj nemá smysl. Není to svět, ale postoj k němu, co nás činí šťastnými. Přes filtr deprese nepůsobí radost ani ústup psychotických projevů. Proto má deprese ze všech schizofrenních příznaků největší vliv na zhoršenou kvalitu života. Depresí aktuálně trpí přibližně čtvrtina a celoživotně dvě třetiny nemocných schizofrenií. Její přítomnost znamená vyšší výskyt relapsů schizofrenie, častější a delší hospitalizace, farmakorezistenci, zhoršení kognitivních funkcí, horší sociální úspěšnost včetně horších meziosobních vztahů, abúzus návykových látek a vyšší sebevražednost. Deprese se objevují již v prodromálním stadiu onemocnění a opakovaně před relapsy psychózy. Pokud se rozvinou až v době odeznívání psychotických projevů, souvisejí alespoň částečně s reakcí na pozdní narušení psychosociálních funkcí. Nepsychotické formy deprese se zjišťují jako prodromální příznaky vzniku či relapsu schizofrenie a dále jako projev postschizofrenní deprese. Psychotické formy deprese vznikají v rámci psychotické dekompenzace schizofrenie. Diferenciálně diagnosticky se proti depresi u schizofrenie zvažují organické a neorganické deprese různého původu. Mezi organické patří deprese při léčbě farmaky, polékové extrapyramidové syndromy a neuroleptiky indukovaný deficitní syndrom, deprese při abúzu drog a při řadě tělesných onemocnění. Musí se odlišit také neorganické psychotické deprese v rámci velké deprese, bipolární deprese a schizoafektivní psychózy. V dalším diagnostickém kroku se vylučují negativní příznaky v rámci schizofrenie. Při léčbě deprese během akutní exacerbace schizofrenie je potvrzena jako účinná jediné monoterapie antipsychotiky (lépe 2. generace). Přídavná léčba antidepresiv (bez ohledu na chemické skupiny) bývá někdy úspěšná u nepsychotických forem deprese, především u těžké postschizofrenní deprese. Jiné postupy jsou neúčinné nebo nedoložené. Nezbytné jsou psychosociální intervence.

Doporučení:

- Aktivně pátrat po depresi u schizofrenie, především vyhodnotit riziko sebevraždy.
- Diferenciálně diagnosticky odlišit depresi hlavně od negativních příznaků a polékových extrapyramidových syndromů.
- Akutní exacerbace jádrové schizofrenní deprese – monoterapie antipsychotiky 2. generace. Pozdní postschizofrenní deprese – přídavná léčba antidepresiv.

Deprese u neurologických a kožních onemocnění

prof. MUDr. Jaroslav Bouček, CSc.

LF UP Olomouc Klinika psychiatrie
Psychiatrická léčebna Šternberk

Výskytu deprese (D) u somatických onemocnění je věnována v posledních letech značná pozornost. V tomto sdělení upozorním na deprese u neurologických a kožních nemocí.

Mezinárodní statistiky uvádějí výskyt deprese u sclerosis multiplex (SM) a epilepsie (EP) ve 40–60 %, u m. Parkinson (P) 30–60 % a po iktu 22–50 % (poststroke depression/PSD). Průběh těchto depresivních stavů mívá poněkud odlišný charakter, než je tomu u depresí primárních. Tak u SM jde o časté střídání nálad, afektivní inkontinenci, zvýšenou iritabilitu a značnou úzkost. Iktální deprese může být součástí vlastního epileptického záchvatu, velmi často vystupuje úzkost. Perikální a postikální deprese jsou provázeny dysforií, pocíty beznaděje a iritabilitou, jež předchází několik dní záchvatu a nebo po něm několik dní přetrvávají. U iktální D jde většinou o vleklejší průběh méně výrazných depresivních příznaků. U Parkinsonovy nemoci je při D více anxiety, iritability, suicidálních úvah, méně pocitů viny, bludů, sebevražedného jednání. Uvedeny jsou kazuistiky výskytu D u acne excoriata, psoriasis a pruritus vulvae.

Psychiatrické konzilium a depresivní syndrom

MUDr. PhDr. Petr Pastucha

Ambulance pro psychiatrii
a psychoterapii, Valašské Meziříčí
Diakonie ČCE – hospic Citadela,
Valašské Meziříčí

Psychiatrická klinika LF UP Olomouc

U pacientů somaticky nemocných můžeme očekávat depresivní poruchu až 3x častěji než v ostatní populaci. Příčinou může být jak přímo vlastní somatické onemocnění, tak i depresivní reakce na onemocnění. Z léků, kterým se připisuje depresogenní vliv, se některé téměř přestaly používat, u jiných je tento efekt v současnosti sporný, s jinými se však u somaticky nemocných setkáváme velmi často (např. kortikoidy).

Depresivní onemocnění zvyšuje riziko infarktu myokardu až 4x, po prodělaném infarktu myokardu se vyjádřená depresivní symptomatika objevuje u 15–20% pacientů. Depresivní pacienti po IM jsou podle některých studií významně rizikovější skupinou z hlediska výskytu srdečních arytmií s nebezpečím náhlé smrti než pacienti nedeprativní. U kardiálně nemocných zůstávají lékem první volby SSRI antidepresiva, kardiálně bezpečná jsou rovněž čtvrtgenerační antidepresiva, mirtazapin a bupropion.

U geriatrických pacientů je nutno pamatovat na anticholinergní působení zejm. u tricyklických antidepresiv a paroxetinu a zohledňovat případné farmakokinetické interakce s ostatními léky.

U diabetes mellitus jsou za nevhodnější považovány SSRI antidepresiva, protože zvyšují citlivost k inzulínu, snižují hyperglykemii a normalizují glukózovou homeostázu. Výhodou duálních antidepresiv je jejich analgetický účinek u diabetických neuropatií bez negativního vlivu na metabolismus glukózy.

V těhotenství a laktaci je za nejbezpečnější antidepresivum považován sertralin (lépe v nižším dávkování). Paroxetin je v těhotenství kontraindikován, během kojení je naopak kontraindikován fluoxetin. Není objasněn vliv antidepresiv na postnatální dozrávání mozku, přesto léčba antidepresiv není automatickou indikací zástavy laktace.

Doporučení pro léčbu depresivní poruchy při somatické komorbiditě:

- využívat psychoterapii
- léčit somatické onemocnění
- dle možností vysadit, snížit nebo změnit medikaci, která může depresi vyvolávat
- nasadit antidepresiva s uvážením jejich profilu působení a případných rizik
- pozor na poddiagnostikování depresivní poruchy

Obecné zásady kontaktu s agitovaným pacientem

MUDr. Nina Drábková,
Psychiatrická léčebna Opava

Definice agitovanosti:

- jde o nepřiměřenou, bezcílnou motorickou a verbální aktivitu, která ohrožuje samotného pacienta a jeho okolí a vyžaduje okamžitou léčbu.
- vyskytuje se u psychotických stavů, je součástí organického psychosyndromu, intoxikací psychoaktivními látkami, epileptického paroxysmu, bývá u asociálního jednání, při těžké hormonální dysbalanci (poporodní stavy apod.) a někdy je vyústěním neúnosné životní situace.

Zásady komunikace s neklidným pacientem:

- neexistuje žádná komunikační dovednost, která by jednoduše vedla ke zklidnění agresivního pacienta
- při přípravě kontaktu informujeme o záměru ostatní personál
- je vhodné spojit lékařské vyšetření s ošetřovatelským
- postoj těla nesmí být konfrontační
- s pacientem rozmlouváme pokud možno ve stejné výšce
- kontrolujeme své neverbální projevy
- udržujeme stálý a nezastrašující oční kontakt
- jsme nejméně jeden metr od pacienta, v dosahu únikového východu event. poplašného zařízení
- vyhýbáme se dotykům
- je nutný klidný a jasný tón hlasu, komunikaci udržujeme plynulou
- v počátečních fázích vydáváme jednoduché příkazy (posadíme se apod.)
- přehlížíme osobní útoky na vlastní osobu a věnujeme se věcnému tématu
- neprojevujeme odpor
- vyhneme se vyjadřování v žargonu a familiérnosti
- přesvědčíme pacienta o nepříznivém vlivu jeho chování na ostatní
- vystupujeme v roli toho, kdo pomáhá
- při prvních projevech snížení agitovanosti ustaneme v dalším slovním zklidnění

Při neefektivnosti těchto postupů přistupujeme za jasně a standardně formulovaných a právně nenapadnutelných podmínek k fyzickému omezení a farmakologickému zklidnění, eventuálně přivoláme na pomoc policii.

Za některých okolností je vhodnější rezignovat na snahu o zklidnění, pacientovi vyhovět a z oddělení ho vypustit za současného informování policie o jeho nevládnuté nebezpečnosti pro sebe a okolí.

Farmakoterapie psychotické a úzkostné agitovanosti

MUDr. Vlasta Hanušková
Psychiatrická léčebna Opava

Akutní neklid a agrese mohou být přítomny u mnoha psychických poruch, ale také mohou být průvodním projevem somatických chorob (somatogenní deliria, tumory a traumata CNS, epilepsie, neuroinfekce, metabolické a endokrinní choroby atd.). Cílem farmakoterapie je co nejrychlejší a nehumánnější zklidnění pacienta, upřednostňujeme tedy preparáty s rychlým nástupem účinku a krátkou dobou působení. Po zklidnění pacienta máme prostor pro stanovení nebo upřesnění diagnózy a dalších léčebných postupů. I když všeobecně při farmakoterapii preferujeme podávání medikace per os, při nespolupráci pacienta bývá nutná parenterální aplikace psychofarmak. Nevýhody léčby per os mohou být zmírněny podáním rychle rozpustných tablet nebo roztoku léku. Pro farmakoterapii neklidu jsou vhodné benzodiazepiny, klasická i atypická antipsychotika, antihistaminika. Obecně platí, že antipsychotika druhé generace dostupná v parenterální formě mají rychlejší nástup účinku, kratší poločas a méně nežádoucích účinků než klasická antipsychotika. Ne vždy můžeme rychle stanovit diagnózu, v těchto případech se při volbě terapie rozhodujeme podle aktuální psychopatologie. U úzkostných stavů preferujeme benzodiazepiny, u agitované deprese antipsychotika druhé generace a benzodiazepiny, nevhodná jsou incizivní neuroleptika, která zase můžeme použít u manických a psychotických neklidů. U somatogenních delirií a amentních stavů nejasné etiologie se vyhýbáme preparátům s anticholinergními účinky.

Obecné zásady farmakoterapie agitovaného pacienta:

- rychlá diagnostická rozvaha
- výběr vhodného preparátu (zvažovat rychlost nástupu účinku, formu aplikace, nežádoucí účinky)
- sledovat reakci na zvolenou farmakoterapii, monitorovat vitální funkce, nadměrnou sedaci
- vše řádně dokumentovat

Vhodně zvolená farmakoterapie neklidu zastaví progresi agresivního chování, zkracuje dobu fyzického omezení (pokud bylo nezbytné) a zlepšuje spolupráci pacienta při další psychiatrické léčbě.

Terapie neklidu u duševních poruch způsobených psychoaktivními látkami

MUDr. Martin Hýža,
MUDr. Libor Chvíla, CSc.
Psychiatrická léčebna Opava

Psychoaktivní látky se mohou na vzniku psychomotorického neklidu podílet několika způsoby. V rámci intoxikace vzniká neklid po látkách s účinkem budivým nebo halucinogenním, odvykací stavy s neklidem se naopak týkají spíše látek tlumivých. Speciální skupinou jsou psychotické poruchy způsobené užíváním psychotropních látek.

Neklid je příznakem I. stadia prosté ebriety; v terapii je vždy riziko těžko předvídatelné interakce preparátu s alkoholem, v praxi je nejčastěji používán haloperidol nebo chlorpromazin v nižších dávkách. Neklid se vyskytuje při intoxikaci stimulanty, v našich podmínkách jde pak především o metamfetamin – pervitin. Antipsychotika jsou nebezpečná pro zvýšení rizika srdeční zástavy, proto volíme benzodiazepiny (diazepam, klonazepam, lorazepam). Halucinogeny mají krátký biologický poločas, při intoxikaci se tedy většinou obejdeme bez nutnosti farmakologického zásahu; je-li nezbytný, pak je na místě podání malé dávky antipsychotik (haloperidol). Intoxikace rozpouštědly je spojena s akutním rizikem ohrožení vitálních funkcí, léčbou je zde inhalace kyslíku na metabolické JIP.

Neklid je spojen se syndromem z odnětí alkoholu. Jde-li o nekomplikovaný abs-

tinenci syndrom, je doporučován tiaprid event. v kombinaci s karbamazepinem, za hospitalizace je možno použít i benzodiazepiny; při hrozícím či rozvinutém deliriu tremens je lékem volby kломethiazol. Nutná je intenzivní péče o vnitřní prostředí a obezřetnost stran event. somatických komplikací. Podobný průběh i klinický obraz má syndrom z odnětí sedativ – benzodiazepinů

a barbiturátů; zde máme možnost profylakticky i terapeuticky zasáhnout pomalým snižováním denních dávek. Také při abstinenci syndromu po užívání opioidů používáme substituční terapii, přestože stav není život ohrožující a odezní spontánně i bez medikace. U nás se používá zejména buprenorfin, v zahraničí jsou zkušenosti i s metadonem.

Psychotické stavy v souvislosti s užíváním návykových látek dělíme na akutní (tzv. toxické psychózy) a s pozdním začátkem. V obou případech se uplatňují antipsychotika.

Diskutovány jsou zásady správné diagnostiky, další průvodní rizika jednotlivých stavů a alternativy zvládnání neklidu. Zmíněny jsou také některé vzácnější diagnostické jednotky.

Posterová sekce

Předcházení nedobrovolné hospitalizaci – úloha ambulantních psychiatrů

Ing. Josef Závíšek
Občanské sdružení pomoci duševně nemocným

Česká republika patří mezi poslední státy, které neuskutečnily reformu psychiatrie především v oblasti legislativy. Nejsou řešeny případy duševně nemocných osob v období, kdy v důsledku nemoci ztratí náhled na potřebu vyhledat lékaře a léčit se. Bez náležité právní úpravy dochází v řadě případů ke zbytečným tragickým následkům.

K řešení vyzvalo Generální shromáždění OSN v přijaté rezoluci z r. 1991: „Zásady ochrany duševně nemocných“. Všechny vyspělé státy reagovaly tak, že vydaly samostatné zákony na ochranu duševně nemocných při umístování do léčebných ústavů. Jejich zákony naplňují především Zásadu č. 15 rezoluce: „Potřebuje-li nemocná osoba léčbu, nutno učinit vše, aby se předešlo nedobrovolné hospitalizaci.“ Německý zákon o pomoci a umístování duševně nemocných je příkladem dobrého řešení. V případě nutnosti

umožňuje vyšetření nemocného ambulantním lékařem v obydlí nemocného i bez jeho souhlasu.

Ministerstvo zdravotnictví ČR odmítá vydat samostatný zákon na ochranu duševně nemocných, který by naplnil vydané zásady rezoluce OSN. V návrhu připravovaného zákona o zdravotních službách v § 37 o podmínkách nedobrovolné hospitalizace je použita formulace, která vede duševně nemocné k páčání trestních činů mnohdy s tragickými následky. Prevenci léčby pro případy, kdy duševně nemocná osoba ztratí náhled na potřebu se léčit, návrh zákona neřeší.

Psychoonkologie produktivního věku

MUDr. Henrieta Tondlová
MUDr. Michaela Chrdlová
Institut onkologie a rehabilitace na Pleši

Onkologické onemocnění představuje nejen velkou zátěž tělesnou, ale i nápor na psychiku nemocného, jeho rodiny, přátel a v produktivním věku i jeho spolupracovníků.

Podle literatury i našich více než dvacetiletých zkušeností v ambulanci onkologa i u lůž-

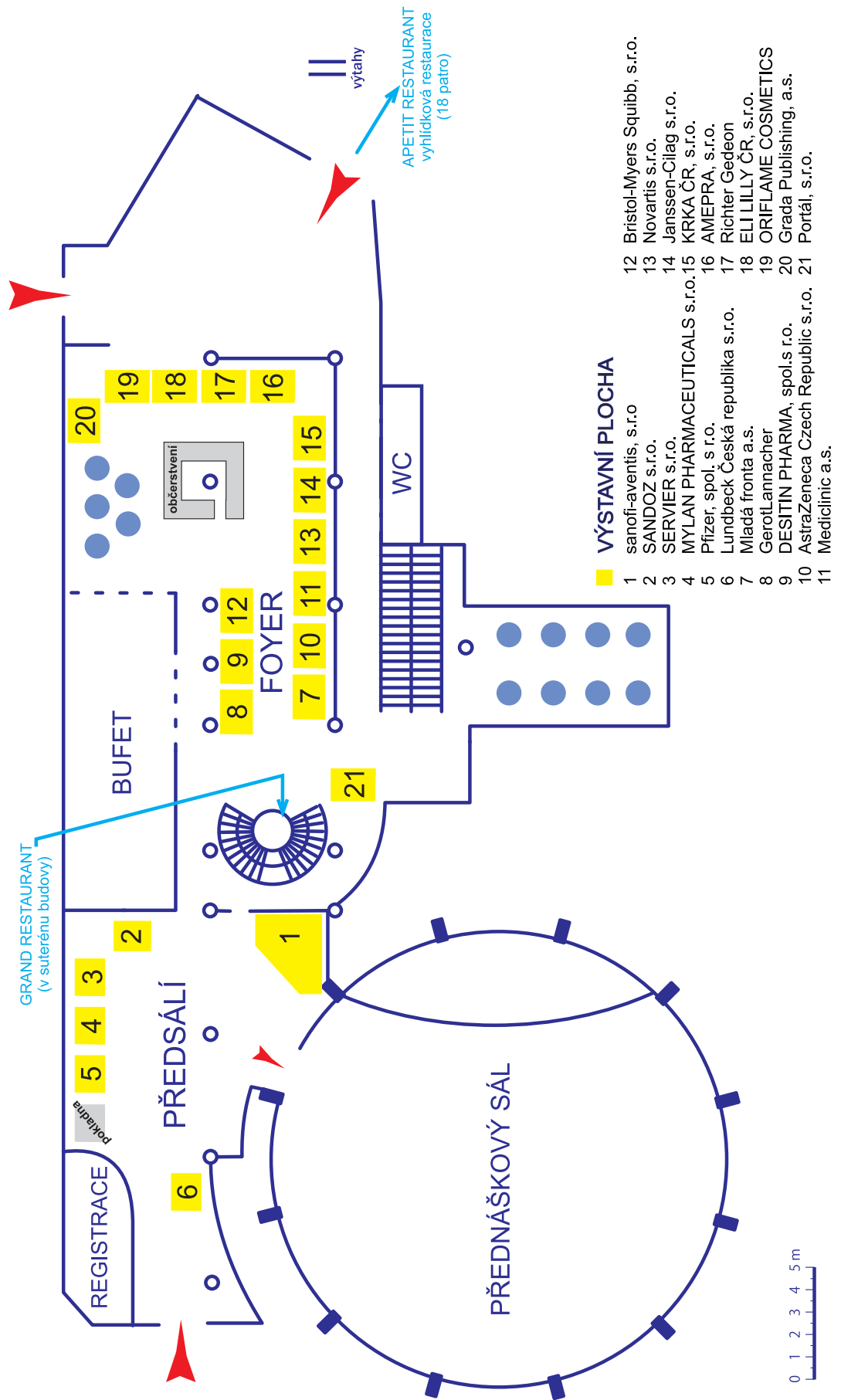
ka nemocných v Institutu onkologie a rehabilitace na Pleši až 50% nemocných trpí depresí, úzkostnými stavy, poruchami sebehodnocení, sebeobviňováním. U pacientů v produktivním věku je v popředí existencionální frustrace, zejména u nemocných v prestižních profesích.

V období sdělení takto závažné diagnózy se osvědčila včasná intervence psychiatra, psychologa, event. spirituální pomoc.

Adaptací na onkologické onemocnění se naše ambulance zabývá řadu let. Díky grantu Ligy proti rakovině byla zpracována studie o adaptaci nemocných rakovinou podle profesně ekonomických skupin již v roce 2003. V posledních dvou letech pracujeme na této problematice v úzkém spojení s o.s. Amélie.

Psychoterapie je vedena především logoterapií, protože její úvahy o smyslu života nejsou teoretizováním, ale poznáním smyslu života jako takového, – „a přece stojí zato říci životu ano“ (Frankl). Podle potřeby jsou nasazována psychofarmaka. V průběhu terapie je pracováno i s rodinami nemocných. Důležitá je z našeho pohledu komplexní péče o pacienta v rámci jednotlivých lékařských oborů.

Rozmístění vystavovatelů na vzdělávací akci PSYCHIATRIE PRO PRAXI – V. konference ambulantních psychiatrů 23. – 24. 10. 2008 / REGIONÁLNÍ CENTRUM OLOMOUC





„Měla jsem strach
otevřít...“

...ale teď vcházím zpět do života.“



Ve druhém ročníku vysoké školy Jana poprvé uslyšela hlasy, že jí lidé z domu usilují o život. Zabarikádovала se ve své garsonce a téměř nevycházela. Dnes, po dvou letech spolupráce se svým lékařem a užívání Zyprexy, vidí obrovský kus cesty, který urazila. Dokáže se opět těšit, až zítra vyjde do školy.



ZKRÁCENÝ SOUHRN ÚDAJŮ O PŘÍPRAVKU:

ZYPREXA 5 mg, ZYPREXA 10 mg – potahované tablety. Účinná látka: Olanzapinum. **Indikace:** Schizofrenie. Léčba středně těžkých až těžkých manických epizod. Prevence recidivy u pacientů s bipolární poruchou (BAP), u kterých léčba manické epizody olanzapinem byla účinná. **Kontraindikace:** Přecitlivělost na kteroukoliv složku přípravku, známé riziko angulárního glaukomu. **Zvláštní upozornění*:** Patříčná kontrola u diabetických pacientů a pacientů s rizikovými faktory pro vývoj diabetu. Zřídka byly hlášeny hyperglykémie a/nebo exacerbase diabetu*, spojené příležitostně s ketoacidózou nebo komatem. V placebem kontrolovaných studiích byly pozorovány nežádoucí změny hladin lipidů. Změny lipidového profilu by měly být ošetřeny podle klinické potřeby*. Olanzapin není indikován pro léčbu dětí a dospívajících*. Zvýšená pozornost u pacientů s hypertrofií prostaty, paralytickým ileem nebo podobnými stavy, u pacientů se známkami poškození jater; je-li diagnostikována hepatitida, je třeba léčbu ukončit. Opatrnost u pacientů s nižším počtem leukocytů a/nebo neutrofilů, u pacientů s dispozicí ke křečím, při výskytu rizikových faktorů žilního tromboembolismu, při užívání s centrálně působícími léky či alkoholem, při obsluze strojů a řízení motorových vozidel, při předepisování s léky prodlužujícími QT interval, obzvláště u rizikových pacientů. Byly hlášeny vzácné případy označené jako neuroleptický maligní syndrom. U pacientů starších 65 let doporučeno pravidelně měřit krevní tlak pro riziko posturální hypotenze. Obsahuje laktózu. **Nežádoucí účinky*:** Ospa-

lost; přibývání na váze, zvýšená chuť k jídlu, zvýšená hladina glukózy, triglyceridů, cholesterolu* a prolaktinu; glykosurie*; eozinofilie, závrať, akatázie, parkinsonismus, dyskineze, ortostat. hypotenze, anticholinergní účinky, přechodné asymptomatické zvýšení ALT a AST; rash, asténie, únava*, otok. **Interakce:** Při užívání inhibitorů CYP1A2 (např. fluvoxamin) uvážit snížení počáteční dávky olanzapinu. **Těhotenství a kojení:** Olanzapin podávat pouze v případě, že přínos převyšuje možné riziko pro plod. Pacientky je třeba poučit, aby během užívání olanzapinu nekojily. **Dostupná balení:** 28 tbl × 5 mg; 28 tbl × 10 mg; **Dávkování a způsob podávání:** Schizofrenie: Počáteční dávka 10 mg/den. **Manická epizoda:** Počáteční dávka 15 mg v jedné denní dávce v monoterapii nebo 10 mg/den v kombinaci. **Prevence recidivy BAP:** Doporučená počáteční dávka 10 mg/den. Pro prevenci rekurence po manické epizodě pokračovat stejnou dávkou. Dávkování lze následně přizpůsobit v rozmezí 5–20 mg/den. Léčbu ukončovat postupným snižováním dávek. Účinky olanzapinu u dětí nebyly sledovány. U pacientů starších 65 let a u pacientů s poškozením ledvin/jater zvážit nižší počáteční dávku (5 mg/den). **Reg. čísla:** EU/1/96/022/004; EU/1/96/022/011; EU/1/96/022/009.

ZYPREXA VELOTAB 5mg, ZYPREXA VELOTAB 10mg – tablety dispergovatelné v ústech. Účinná látka: Olanzapinum. **Indikace, Kontraindikace, Nežádoucí účinky*, Interakce, Těhotenství a kojení:** viz

ZYPREXA potahované tablety. **Zvláštní upozornění*:** viz ZYPREXA potahované tablety. ZYPREXA VELOTAB neobsahuje laktózu; obsahuje manitol a aspartam, který je zdrojem fenylalaninu. Obsahuje sodnou sůl methylparabenu a sodnou sůl propylparabenu, na které může dojít k opožděné alergické reakci. **Dostupná balení:** 28 × 5 mg; 28 × 10 mg. **Dávkování a způsob podávání:** Tableta dispergovatelná v ústech je bioekvivalentní potahované tabletě olanzapinu a je možné je užívat ve stejném dávkování a frekvenci. Tabletou vložit do úst, kde se rychle rozpustí; je možné ji také bezprostředně před užitím rozpustit ve sklenici nápoje. Dále viz ZYPREXA potahované tablety. **Reg. čísla:** EU/1/99/125/001; EU/1/99/125/002.

Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis a je hrazen z veřejného zdravotního pojištění.

Poslední revize textu: Červenec 2008. **Držitel rozhodnutí o registraci pro přípravky:** Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL 3991 RA Houten, Nizozemsko.

Před předepsáním se prosím seznamte s úplným zněním Souhrnu údajů o přípravku. Úplné znění Souhrnu údajů o přípravku obdržíte na adrese: Eli Lilly ČR, s.r.o., Pobřežní 1/a, 186 00 Praha 8, tel.: 234 664 111, fax: 234 664 891.

* všimněte si prosím změn ve zkráceném souhrnu údajů o přípravku.

KONGRES

s vlídnou tváří

23.–24. ŘÍJNA 2008
OLOMOUC

PSYCHIATRIE PRO PRAXI

V. konference ambulantních psychiatrů

HLAVNÍ PARTNER



PARTNEŘI

AMEPRA, s.r.o.
AstraZeneca Czech Republic s.r.o.
Bristol-Myers Squibb spol. s r.o.
DESITIN PHARMA, spol. s r.o.
ELI LILLY ČR, s.r.o.
GerotLannacher
Janssen-Cilag s.r.o.
KRKA ČR, s.r.o.
Lundbeck Česká republika s.r.o.

Mediclinic a.s.
MYLAN PHARMACEUTICALS s.r.o.
Novartis s.r.o.
ORIFLAME COSMETICS
Pfizer, spol. s r.o.
Richter Gedeon
SANDOZ s.r.o.
SERVIER s.r.o.
Schering-Plough Central East AG

MEDIÁLNÍ PARTNEŘI



POŘADATELÉ DĚKUJÍ UVEDENÝM FIRMÁM ZA SPOLUÚČAST
NA FINANČNÍM ZAJIŠTĚNÍ A MEDIALIZACI KONFERENCE

Solian^{AMISULPRIDE}



VYSOKÁ ÚČINNOST NA POZITIVNÍ I NEGATIVNÍ SYMPTOMY SCHIZOFRENIE¹⁾ S NÍZKÝM RIZIKEM ROZVOJE OBEZITY²⁾ A METABOLICKÝCH NEŽÁDOUCÍCH ÚČINKŮ³⁾

Použitá literatura:

- 1) Naber D. et al., Int J. Psych Clin. Pract 2003; 00: 1–9
- 2) Leucht S. et al, Psychopharmacology 2004; 173: 112–115
- 3) McKeage et al., CNS drugs 2004;18 (13): 933–956

Zkrácená informace o léku: **Solian**[®]

Složení: Amisulpridum 200 mg v tabletě, balení 30 a 150 tablet.

Indikace: Amisulprid je indikován k léčbě akutní i chronické schizofrenie.

Dávkování a způsob podání: U produktivních stavů 400–800 mg/den. V individuálních případech 1200 mg/den. U primárně negativních stavů 50–300 mg/den. **V jedné denní dávce je možné podat dávku do 400 mg**, vyšší dávky by měly být rozděleny do 2 dávek.

Starší nemocní: možné riziko hypotenze a sedace.

Děti: amisulprid je kontraindikován u dětí až do puberty.

Renální insuficience: CRCL 30–60 ml/min: redukce dávky na 1/2; CRCL 10–30 ml/min redukce dávky na 1/3; CRCL < 10 ml/min: nejsou zkušenosti.

Kontraindikace: Přecitlivělost na přípravek, současné prolaktin-dependentní nádorové onemocnění, feochromocytom, děti do puberty, kojení. Kombinace, které mohou způsobit „Torsades de pointes“; a s levodopou.

Zvláštní upozornění: neuroleptický maligní syndrom. Amisulprid může snižovat křečový práh a zhoršovat Parkinsonovu nemoc. Amisulprid způsobuje prodloužení QT intervalu v závislosti na dávce se zvýšením rizika vážných komorových arytmií. Je doporučeno sledovat: bradykardii, hypokalémii, vrozené prodloužení QT intervalu, léčbu přípravky vyvolávajícími bradykardii, hypokalémii, snížené nitrosrdeční vedení nebo prodloužení QT intervalu. Amisulprid může zvyšovat riziko výskytu cévní mozkové příhody. U pacientů s diabetem či s rizikovými faktory diabetu by měla být monitorována glykémie.

Interakce: Kontraindikované kombinace: antiarytmika třídy Ia a třídy III, bepridil, cisaprid, sultoprid, thioridazin, erythromycin i.v., vincamin i.v., halofantrin, pentamidin, sparflaxacin, levodopa. Nedoporučené kombinace: alkohol. Kombinace vyžadující pozornost: Přípravky zvyšující riziko „Torsades de Pointes“ nebo prodloužují QT interval, neuroleptika, imipraminová antidepresiva; lithium. Kombinace, které je třeba vzít v úvahu: látky s tlumivým účinkem na CNS, antihypertenziva a ostatní látky snižující krevní tlak.

Těhotenství a kojení: Není doporučeno užívání přípravku během těhotenství, kojení je kontraindikováno.

Účinky na schopnost řídit a obsluhovat stroje: schopnost řízení vozidel a strojů může být snížena. Nežádoucí účinky: Běžné: nespavost, úzkost, agitovanost. Vzácnější: spavost, gastrointestinální obtíže jako zácpa, nauzea, zvracení a sucho v ústech. Stejně jako u ostatních neuroleptik: zvýšení plasmatické hladiny prolaktinu, vzestup tělesné hmotnosti, akutní dystonie, extrapyramidové symptomy, tardivní dyskineze, hypotenze a bradykardie, prodloužení QT intervalu a velmi řídké případy „Torsades de pointes“, alergické reakce, zvýšení jaterních enzymů, epileptické záchvaty. Uchovávání: Uchovávat v původním vnitřním obalu a v krabičce při teplotě do 25 °C.

Držitel rozhodnutí o registraci: sanofi -aventis, s.r.o., Praha 6, Česká republika.

Registrační číslo: 68/459/99-C

Datum poslední revize textu: 2. 4. 2008

Pozn. Pouze na lékařský předpis. Hrazeno částečně z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobnější informace o léku jsou obsaženy v Souhrnu údajů

o přípravku nebo jsou dostupné na adrese: sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 2590/33c, 160 00 Praha 6, tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222, www.sanofi-aventis.cz.

CZ.AMS.08.09.08



sanofi aventis

Protože na zdraví záleží.



Depakine® Chrono® je jediná kombinace kyseliny valproové a valproátu sodného se schválenou indikací akutní léčby a prevence manické fáze u bipolární poruchy typu I a II¹

Zkrácená informace o léku: DEPAKINE® CHRONO®

ÚČINNÁ LÁTKA: DEPAKINE® CHRONO® 500 mg sécable: Natrii valproas 333 mg, acidum valproicum 145 mg (odp. celkovému množství 500 mg Natrii valproas) v 1 tabletě. Balení: 30 nebo 100 tablet. DEPAKINE® CHRONO® 300 mg sécable: Natrii valproas 199,8 mg, acidum valproicum 87 mg (odp. celkovému množství 300 mg Natrii valproas) v 1 tabletě. Balení: 100 tablet.

INDIKACE: léčba generalizované a parciální epilepsie, akutní léčba a prevence manické fáze u bipolárních poruch typu I a II

DÁVKOVÁNÍ A ZPŮSOB PODÁNÍ: účinné rozmezí 40–100 mg/l (300–700 µmol/l). Počáteční denní dávka 10–15 mg/kg tělesné hmotnosti. Optimální dávka 20–30 mg/kg. Při denních dávkách > 50 mg/kg je třeba pacienty pečlivě sledovat. Maximální dávka 60 mg/kg/den by neměla být překročena. **Epilepsie:** Pacienti bez jiné antiepileptické medikace: počáteční dávku zvyšovat ve 2- až 3denních intervalech, optimální dávka dosažena během 1 týdne. Pacienti, kteří již užívají jiná antiepileptika: optimální dávka valproátu dosažena během 2 týdnů. **Dospělí:** obvyklá dávka: 20–30 mg/kg denně. **Děti:** obvyklá dávka: 15–45 mg/kg denně. **Starší osoby:** dávka dle klinické odpovědi, postupné zvyšování v týdenních intervalech o 5–10 mg/kg/den. **Bipolární porucha** (jen u dospělých): obvyklá dávka 20–30 mg/kg denně. Lze podávat pouze jednou denně.

KONTRAINDIKACE: precitlivlost na přípravek, akutní hepatitida, chronická hepatitida, závažná hepatopatie, zvláště poléková v osobní nebo rodinné anamnéze, porfyrie.

ZVLÁŠTNÍ UPOZORNĚNÍ: výjimečně: vážné poškození jater a pankreatitida někdy i s fatálním zakončením. K jaterním poškozením dochází během prvních 6 měsíců léčby. U dětí do 3 let věku: valproát v monoterapii a vyloučit současné podávání salicylátů pro zvýšené riziko hepatotoxicity.

Ženy, které mohou otěhotnět: Valproát je lékem volby u pacientů s generalizovanou epilepsií ± s myoclonem nebo fotosensitivitou. Léčba parc. epilepsie u fertálních pacientek: použití valproátu pouze u forem rezistentních na jinou léčbu.

INTERAKCE: **Účinky valproátu na jiná léčiva:** Valproát může ovlivnit účinek neuroleptik, iMAO, antidepresiv, benzodiazepinů, fenobarbitalu, primidonu, karbamazepinu, lamotriginu, zidovudinu. **Účinky jiných léčiv na valproát:** fenytoin, fenobarbital, karbamazepin, karbapenem, meflochin snižují koncentraci valproátu v séru. Kombinace s felbamátem, cimetidinem, erytromycinem nebo s látkami s vysokou afinitou k plasmatickým proteinům může hladinu valproátu zvýšit. Kombinace s antikoagulancii závislých na vitamínu K: přísné sledování protrombinového času. Kombinace s olanzapinem: zvyšuje riziko neutropenie. Pacient by měl být informován o riziku zvýšení tělesné hmotnosti na začátku terapie.

TĚHOTENSTVÍ: **Riziko spojené s podáváním valproátu sodného:** u potomků matek epileptiček: hlášený defekty nervové trubice, kraniofaciální defekty, postižení končetin, kardiovaskulární malformace, hypospadie a vícečetné malformace různých tělesných systémů. Abnormální těhotenství jsou spojena s vyšší celkovou denní a jednotlivou dávkou valproátu. Incidence defektů neurální trubice roste se vzrůstajícím dávkováním a je 1–2%. Léčba kombinacemi antiepileptik: vyšší riziko vrozených malformací než monoterapie. Vztah mezi expozicí natrium-valproátu in utero a rizikem opožděného vývoje zejména verbálního IQ je obtížné prokázat vzhledem k dalším souvisejícím faktorům. **Vzhledem k těmto údajům:** Pokud během těhotenství léčba valproátem pokračuje, doporučuje se užívání nejnižší možné účinné dávky rozdělené do více dávek během dne. **Riziko pro novorozence:** výjimečně případy hemoragického syndromu. Vyšetřujeme: počet trombocytů, plazmatickou hladinu fibrinogenu, koagulační faktory a srážlivost. **KOJENÍ:** Depakine® Chrono® nevylučuje kojení.

ÚČINKY NA SCHOPNOST ŘÍDIT A OBSLUHOVAT STROJE: nedoporučuje se.

NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY: nevolnost, bolesti v oblasti žaludku, průjem, velmi řídké případy hyponatrémie, zmatenost; hlášený: stupor nebo letargie. Účinky mizí po vysazení nebo snížení dávky (popsány při kombinované léčbě s fenobarbitalem, po náhlém zvýšení dávek valproátu). Velmi řídké: reverzibilní demence spojené s reverzibilní mozkovou atrofií a reverzibilním parkinsonismem, ataxie, posturální tremor a somnolence (přechodné a/nebo) závislé na dávce; izolovaná a mírná hyperamonémie, trombocytopenie, anémie, leukopenie nebo pancytopenie. Může dojít k izolovanému poklesu fibrinogenu nebo zvýšení krvácivosti, exantematózní vyrážka. Výjimečně: toxická epidermální nekrolýza, Stevens-Johnsonův syndrom a erythema multiforme. Často: přechodné / na dávce závislé vypadávání vlasů; amenorea a nepravidelná menstruace; vasculitida; ojediněle reverzibilní Fanconioho syndrom, hlášený alergické reakce. Může dojít k přibývání na váze.

OPATŘENÍ PRO UCHOVÁVÁNÍ: při teplotě do 25 °C v dobře uzavřeném vnitřním obalu.

Držitel rozhodnutí o registraci: sanofi-aventis, s.r.o., Praha 6, Česká republika

Registrační číslo: 21/056/91 - S/C

Datum revize textu: 22. 11. 2006

Pozn.: Jen na lékařský předpis. Hrazeno částečně z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Podrobné informace o léku viz Souhrn údajů o přípravku nebo na adrese: sanofi-aventis, s.r.o., Evropská 2590/33c, 160 00 Praha 6, tel.: +420 233 086 111, fax: +420 233 086 222, www.sanofi-aventis.cz.

Použitá literatura:

1. Mikro-verze AISLP-ČR 2008.3



sanofi aventis

Protože na zdraví záleží.