

Akutní stavy v psychiatrii

Martin Anders

Úvod

Akutní psychiatrie je vnímána jako souhrn všech diagnostických a terapeutických postupů u psychopatologických stavů, které ohrožují život bezprostředně nebo potencionálně. Zahrnuje nejen psychiatrické syndromy a diagnózy ohrožující organismus člověka vlastním patofyziologickým mechanismem, ale i ty které jedince ohrožují patologickým chováním ve smyslu sebevraždy, úplným vyčerpáním organismu při extrémním psychomotorickém neklidu nebo ohrožují jeho okolí agresivitou vůči lidem či cenným objektům. Cílem akutní psychiatrie je nejen stabilizace vitálních funkcí nemocného včetně vědomí, ale i stabilizace jeho chování. První pomoc tak přichází v úvahu u všech akutních psychických poruch, ať už jsou původu biologického, psychogenního nebo smíšeného. Jde o stavy s často dramatickým průběhem, které budí pozornost okolí a vyžadují rychlé zklidnění včetně přijetí takových opatření, aby nedošlo k poškození zdraví postiženého jedince.

Z psychopatologického hlediska přicházejí nejčastěji v úvahu následující syndromy a poruchy: kvalitativní změny vědomí pod obrazem deliriózního stavu, akutní stavy psychomotorického neklidu – agitovanosti, stavy vyvolané nežádoucími účinky aplikované psychofarmakologické léčby, sebevražedné pokusy a reaktivní stavy v důsledku traumatizujících událostí, s nimiž jedinec není schopen se vyrovnat.

1. Stavy spojené s kvalitativní poruchou vědomí

Závažnou a život ohrožující jednotkou je deliriózní stav tj. stav obluzeného vědomí spojeného se zmateností. Deliriózní stavy patří do skupiny symptomatických psychóz, neboť bývá příznakem nějaké závažné somatické choroby (např. infekčního onemocnění, úrazu, kardiálního selhání, metabolických změn, dehydratace, ischemie a řady dalších poruch). Deliriózní stav může propuknout i v průběhu intoxikace nebo odvykacího stavu. Nejčastějším vyvolávajícím agens je alkohol, který může při jednorázovém požití způsobit alkoholovou intoxikaci, při dlouhodobé konzumaci alkoholové psychózy a poté při náhlém přerušení příjmu abstinenční alkoholický syndrom.

Za jeho vedoucí symptom považujeme kvalitativní změnu vědomí, na kterou soudíme podle dezorientace, psychomotorického neklidu (často velmi bouřlivého s projevy agresivity), úzkostné nebo útočné nálady, chybění náhledu a zkráceného vnímání ve smyslu iluzí i pravých halucinací. Na proběhlý deliriózní stav bývá úplná nebo částečná – ostrůvkovitá – amnézie. Jsou-li zachovány vzpomínky, mají povětšinou úzkostný, děsivý nebo deprimující ráz. Stav se rozvíjí během několika hodin zpravidla večer nebo v noci. V praxi nejčastější příčinou bývá přítomnost vaskulární demence multiinfarktového typu. Zmatený, dezorientovaný a úzkostný nemocný má únikové tendence, utíká z lůžka, z bytu a není-li včas zadržán, stane se snadnou obětí dopravního ruchu nebo nedostatečně oblečen někde zabloudí, prochladne, případně zmrzne. Delirium nasedající na demenci se může objevit i v průběhu Alzheimerovy choroby či jiných závažných organických poruch.

Terapeutický postup spočívá ve zvládnutí základního somatického onemocnění – hyperpyrexie, dehydratace, kardiální dekompenzace, přerušování podávání léků, která mají prodelirogenní účinek obzvláště u nemocných vyššího věku (benzodiazepiny, opiáty, tricyklická antidepresiva apod.). Z psychofarmak podáváme antipsychotika (tiaprid, melperon),

Perniciózní (letální) Stauderova katatonie je pravděpodobně hyperergickou reakcí centrálního nervového systému na jakoukoliv noxu, která se vyskytuje především u mladých žen ve věku 20-30 let a jejíž mortalita dosud činí 30-50%. Lze ji definovat jako život

ohrožující syndrom extrémního psychomotorického neklidu s impulzivitou, hyperkinézemi, přecházející ve stupor za současného objevení se hypertermie a rozvratu vnitřního prostředí. Největším problémem je včasná diagnostika. Velmi rychle je nutné vyloučit neuroinfekci a organické onemocnění, aby mohla být včas zahájena léčba elektrokonvulzemi, kterou je nutno považovat přes hrozivý somatický stav za život zachraňující, byla-li zahájena včas (tj. před nástupem vysokých teplot). Od této časové fáze je většinou také nutné monitorování vitálních funkcí na jednotkách intenzivní péče.

Intoxikace alkoholem patří k nejčastějším typům intoxikace. Ve své simplexní formě se projevuje stadiem excitačním (0,5-1,5‰), hypnotickým (1,5-2,5‰) a narkotickým (2,5-3‰). Při koncentraci alkoholu v krvi mezi 2-3‰ mluvíme o střední opilosti, nad 3‰ o těžké opilosti. Koncentrace alkoholu nad 4‰ charakterizuje asfyktické stadium s možností letálního zakončení útlumem dýchacího centra.

Akutní **alkoholová intoxikace komplikovaná** je jen kvantitativně abnormní a závislá na množství vypitého alkoholu. Chování jedince je nepřiměřené podnětu, ale není cizí jeho premorbidní osobnosti. Charakteristickými jsou excitovanost s bezdůvodnou agresivitou, vědomí může být chvílemi zúžené.

Samozřejmou součástí první pomoci bývá i nutnost neklidného pacienta tělesně omezit, aby se neporanil, případně neublížil svému okolí. Případné omezení nemocného je třeba provádět v platném právním rámci tzn. je třeba oznámit takové omezení soudu v místě sídla zdravotnického zařízení do 24 hodin. K realizaci tohoto úkolu je vysoce žádoucí účast alespoň 4 osob; výrazná fyzická převaha předejde poraněním na obou zúčastněných stranách.

Abstinenční syndrom po odejmutí alkoholu se vyskytuje u 5-15% chronicky závislých, kteří dlouhodobě požívali alkohol ve vyšších dávkách a byl jim náhle odejmut či bylo prudce sníženo jeho denní množství.

Alkoholický abstinenční syndrom zahrnuje charakteristické symptomy, jako jsou hrubý třes, nauzea a zvracení, celková slabost, bolesti hlavy, nespavost, úzkost, vegetativní hyperaktivita (pocení, tachykardie, zvýšený krevní tlak), iluze či halucinace, úvodní epileptické paroxysmy typu grand mal. Abstinenční příznaky se dostaví za několik hodin po poslední dávce alkoholu a vymizí obvykle v průběhu 7-10 dnů. Pokud příznaky alkoholického abstinenčního syndromu jsou provázeny delirantním stavem, hovoříme o **deliriu tremens**, které je stavem ohrožujícím život a zatíženo 5-15% mortalitou. Případné fatální zakončení nastává jako následek hypertermie nebo kardiovaskulárního kolapsu. Delirium tremens nastupuje obvykle po 24-72 hodinách vynucené abstinence a trvá 10-14 dnů. Delirium tremens mívá dramatický průběh a ve vzácných případech může propuknout již během masivní konzumace alkoholických nápojů. Typický je rozvoj ve večerních hodinách, kdy narůstá úzkost a psychomotorický neklid s útekovými tendencemi. Nemocný vylekaně reaguje na běžné zvuky, ustrašeně se rozhlíží, v obličeji bývá zarudlý, nápadný je hrubý třes končetin. Přidružují se zrakové a sluchové iluze a halucinace, běžné jsou halucinace drobných zvířat (mikrozoopsie). Nepřehlédnutelná je vegetativní dysbalance – tachykardie, pocení, vzestup krevního tlaku a teploty. Během několika dnů stav ustupuje, nemocný usíná a po probuzení zůstává kompletní nebo ostrůvkovitá amnézie s nepříjemnými útržkovitými vzpomínkami na právě proběhlý stav. Delirium tremens ohrožuje život, letalita se odhaduje na 5 %, snáze zranitelní jsou jedinci s vážnými dlouhodobými poruchami kardiálními, jaterními a ledvinovými navozenými abúzem alkoholu.

Terapeutický postup spočívá v hospitalizaci nemocného, stabilizaci vnitřního prostředí, aplikaci benzodiazepinů, které průběh zmírňují.

2. Akutní stavy psychomotorického neklidu - agitovanosti

Jde o poruchy, které se vyskytují v průběhu akutního vzplanutí schizofrenie, u akutních a přechodných psychotických poruch, při těžkých úzkostných depresivních stavech, při mánii s psychotickými příznaky, u stavů vzrušenosti v rámci těžších mentálních retardací, při některých intoxikacích a odvykacích stavech. **Psychomotorický neklid** se většinou rozvíjí po delší dobu a jeho prodromy jsou nespavost, zvýšená iritabilita, morozita a hostilita, postupné snižování kooperace s okolím a zrychlování psychomotoriky. V klinickém obraze dominuje psychomotorický neklid až agitovanost, v nejtěžších případech vznikajících náhle hovoříme o raptu, kdy nemocný bezhlavě útočí proti okolí nebo se vrhá proti zdi ve zjevném úsilí ukončit svůj život. Základem je **vnitřní tenze**, která je v prvním stadiu bez psychomotorického doprovodu - vnitřní neklid. Při dalším stupňování již nemocný na domluvu či výzvu nereaguje a toto klasifikujeme jako psychomotorické vzrušení. Extrémně vystupňovaný psychomotorický neklid, kdy nemocní již jsou aktivně negativističtí a dochází k trvalejším agresivním projevům, nazýváme **psychomotorickou agitovaností**. Motivací pro takové jednání bývají sluchové halucinace často imperativního rázu, strach z halucinovaných pronásledovatelů, jindy nesnesitelné úzkostné napětí. Výraz obličeje nemocného svědčí o odtrženosti od reality, divoké chování bývá doprovázeno neartikulovaným křikem až ječením. Mimořádně nebezpečným se nemocný stává v případě, že je ozbrojen.

Podle intenzity lze agresi a agresivitu dělit do 4 stupňů: 1) agrese vůči potlačená (chudý psychomotorický doprovod např. svírání pěstí, rtů, záškuby lícního svalstva apod.); 2) agrese verbální (nadávky, spílání, slovní výhrůžky, hlasitá řeč); 3) agrese fyzická vůči věcem (bouchání dveřmi, ničení věcí, zakládání ohně aj.); 4) agrese fyzická proti zvířatům a lidem (zraňování zvířat, napadání osob a jejich zraňování ev. i zabití).

Velmi závažné jsou akutní **psychotické stavy, které se vyskytují v šestinedělí**; projevují se těžkou úzkostí, sebeobviňováním, někdy chorobnou vztahovačností. Hrozí nebezpečí sebevraždy, a to i v rozšířené podobě, když matka vyskočí z okna i s novorozencem v náručí. Motivace je jednoznačně psychotická. Poporodní psychóza se nejčastěji manifestuje mezi 3.-14.dnem po porodu (75% všech případů), ale dnešní pojetí do této kategorie zahrnuje všechny psychotické stavy až do 1 roku. Vyskytuje se u jedné rodičky z 500-600 porodů a v případě již prodělané poporodní psychózy se zvyšuje riziko na 1:3-5. V klinickém obraze převládá manický nebo anxiózně-depresivní syndrom, časté jsou kvalitativní změny vědomí ve smyslu deliria a agitovanost. Charakteristická je prchavost a měnlivost klinického obrazu, který může vyústit do depresivní poruchy. Jde o závažný stav blízký afektivní poruše, neboť z žen trpících poporodní psychózou 5% zmírá sebevraždou, 4% se pokouší o vraždu, ev. zabití dítěte a 3% zmírá vlastním onemocněním (při vyloučení puerperální sepse). V akutním stadiu jsou indikována antipsychotika, snažíme se o zástavu laktace, ev. aplikujeme elektrokonvulze. S akutními psychotickými stavy se můžeme setkat i v pooperačním období – může jít o deliriózní stavy (zejména u starších pacientů), o exacerbaci schizofrenie nebo o akutní paranoidně-halucinatorní nebo anxiózně-depresivní syndromy bez předchozí psychiatrické anamnézy.

Při **intoxikaci halucinogeny** může jedinec vyskočit z okna i z vysokého patra pod vlivem halucinatorních prožitků a k případům sebezabití tohoto druhu již došlo v intoxikaci LSD nebo po požití lysohlávký kopinaté.

Terapeutický postup spočívá ve zvládnutí neklidu, kdy bývá zapotřebí asistence více osob. Na nemocného působíme slovně, přičemž náš projev musí být jasný, srozumitelný a rozhodný. Mnohdy lze pacienta přimět k takovému stupni spolupráce, že lze aplikovat injekci. V případech, kde neuspějeme, nezbyvá, než za použití fyzické převahy několika osob nemocného dočasně znehybnit a aplikovat nejlépe intravenózně příslušný lék.

3. Závažné nežádoucí účinky psychofarmakologické léčby

Většina léčivých přípravků užívaných k léčbě psychických poruch (antipsychotika, antidepressiva, stabilizátory nálady, anxiolytika, hypnotika, kognitiva, stimulancia) může vyvolávat při podávání nežádoucí účinky anebo způsobuje lékové interakce, což vyžaduje nutnost přizpůsobit terapeutický postup. Mezi nejčastěji používaná psychofarmaka patří antipsychotika a antidepressiva. Obě skupiny léčivých přípravků mají široké využití v léčbě řady různých typů duševních poruch.

Antipsychotika typická (1.generace)

Antipsychotický účinek těchto léčiv je založen na blokádě postsynaptických dopaminových D2 a D3 receptorů. Kromě toho mají také anticholinergní, antihistaminové, adrenolytické a další účinky. Tyto látky jsou využívány v řadě oborů a zejména v gynekologii a porodnictví se využívají antiemetické účinky antidopaminergních antipsychotik.

Místem blokády dopaminových receptorů jednotlivých drah se vysvětlují antipsychotické, ale i nežádoucí účinky antipsychotik. Zatímco hyperaktivita mezolimbické dráhy se dává do souvislosti s pozitivními příznaky (např. bludy a halucinace) a její blokáda vede k jejich redukci, blokáda nigrostriatální dráhy má za následek pohybové nežádoucí účinky, jako jsou extrapyramidový syndrom (EPS), akatízie, dyskinezy nebo dystonie, blokáda tuberoinfundibulární dráhy vyvolává endokrinní nežádoucí účinky v podobě hyperprolaktinémie. Hypoaktivita, a pravděpodobně i blokáda mezokortikální dráhy, je příčinou negativních příznaků (např. emoční a sociální stažení, ochuzení zájmů apod.) a kognitivní dysfunkce.

Nečastějšími vedlejšími nežádoucími účinky v důsledku neselektivní blokády dopaminových receptorů jsou neurologické a endokrinní poruchy. Typicky se jako následek poruchy vedení na nigrostriatální dráze objevují **extrapyramidové účinky**: parkinsonismus, dystonie, dyskinezy, akathisie, při dlouhodobém podávání mohou vznikat chronické EPS, jako jsou tardivní dyskinezy. V případě výskytu závažnějších vedlejších nežádoucích účinků, jako jsou například akutní extrapyramidové příznaky včetně dystonií, se podávají anticholinergní antiparkinsonika v doporučeném dávkování.

Akutní extrapyramidové reakce při léčbě antipsychotiky se vyskytují především v počátcích léčby a při použití incizivních preparátů (haloperidol). Zahrnují farmakologický parkinsonoid, akatízi (čili syndrom neklidných nohou) a **akutní dyskinezu**, která výjimečně zasáhne i dýchací svalstvo a hlasivky. Tyto dyskinezy postihují nejčastěji lícni a šíjové svalstvo. Na tuto komplikaci je nutno myslet i při podávání neuroleptik v nepsychiatrických indikacích např. prochlorperazinu a thietylperazinu (Torecan) jako antiemetika nebo metoclopramid (Cerucal) při funkčních zažívacích potížích. **Akutní dystonie** je tonická kontrakce svalstva, která může postihnout hrudník, ústa, jazyk, axiální svalstvo nebo končetiny. Může se vyskytnout i okulogyrní krize a opistotonus. Dystonie jsou většinou velmi nepříjemné a bolestivé a mohou vest pacienta k návštěvě lékaře. Laryngeální dystonie se vyskytuje velmi vzácně a může být život ohrožující. Nástup je povětšinou charakteristický v průběhu několika prvních dní terapie. Vyšší incidence je mezi mladšími muži a při užití vysokopotentních antipsychotik. Léčbou je podání benzotropinu, což vede k velmi rychlé úlevě. Léčba laryngeální dystonie vyžaduje intenzivní péči.

Polékový parkinsonismus se projevuje bradykinezí, rigiditou, projevy ozubeného kola, maskovitým obličejem, tremorem, šouravou chůzí, sliněním apod. Symptomy se mohou vyskytovat samostatně nebo v kombinaci a jen velmi málo se liší od projevů Parkinsonovy nemoci. V extrémní podobě je obtížné odlišit výrazných parkinsonský syndrom od katatonie. Zásadní je odlišit katatonii vznikající primárně jako následek psychické poruchy od léčivy nebo jinou organickou příčinou indukovaného parkinsonismu. Nástup je obvyklý do několika dní až týdnů od zahájení podávání antipsychotik, ale může se vyskytnout okamžitě při užití vyšších dávek antipsychotik. Výskyt nežádoucích příznaků je závislý na dávce a vyskytuje se

častěji při užití vysokopotentních antipsychotik. Vyšší senzitivita k výskytu je u starších nemocných, a to i za použití nižších dávek. Léčba spočívá především ve snížení dávky na nejnižší účinnou a lze zvážit podávání beztropinu.

Akatízie patří k nejvíce obtěžujícím vedlejším účinkům antipsychotické léčby. Jde o intenzivní nepříjemný pocit pudící k neustálemu pohybu, který je doprovázen motorickým neklidem, přecházením, nervozitou, zvýšením úzkosti nebo dysforie. Spánek může být narušen neschopností si klidně lehnout. Mírné symptomy mohou být zaměněny za anxiety. Těžší příznaky bývají hodnoceny jako psychotická agitovanost a dochází k dalšímu zvyšování dávek antipsychotik místo doporučeného snížení dávky. Existuje mnoho případů suicidální aktivity např. v důsledku aplikace dlouhodobě působící injekce. Příznaky se objevují několik dní až týdnů po zahájení antipsychotické léčby. Antipsychotika by měla být snížena na nejnižší účinnou dávku. Existuje několik látek, které jsou úspěšné v léčbě akatízie. Používají se benzodiazepiny, anticholinergika, betablokátory.

Z celé řady dalších nežádoucích účinků (antihistaminové, anticholinergní, antiadrenergní a další) je důležité zmínit potenciálně letální **neuroleptický maligní syndrom (NMS)**. Jedná se pravděpodobně o idiosynkratickou reakci na antipsychotika, charakterizovanou rigiditou, hypertermií, leukocytózou a elevací hladin kreatinfosfokinázy. Maligní neuroleptický syndrom je vzácná, potenciálně fatálně končící, na dávce nezávislá, reakce na podaná antipsychotika, která ústí do náhlé ztráty kontroly tělesné teploty. Syndrom je patrně způsoben nadměrnou blokadou dopaminergních receptorů, která vede k poruše funkce termoregulačního centra. Nezbytné je odlišení od letální katatonie.

Hlavní příznaky (přítomny zároveň):

1. hypertermie nad 38°C
2. svalová rigidita

Doprovodné příznaky (dva a více):

1. pocení
2. poruchy polykání
3. třes
4. inkontinence
5. poruchy vědomí
6. tachykardie
7. změny hodnot krevního tlaku (hypotenze/hypertenze)
8. leukocytóza
9. zvýšení hodnot plazmatické kreatinkinázy a/nebo jaterních enzymů event. myoglobinurie

Nutné je okamžitě nemocného hospitalizovat, přerušit podávání antipsychotik, aplikovat benzodiazepiny a dopaminergní preparáty. Během hospitalizace jsou účinné elektrokonvulze. Při vzestupu teploty ke 40 °C se aplikuje blokátor kalciového kanálu Dantrolen. Je nutno myslet na to, že NMS může vzniknout i při podávání atypických antipsychotik.

Antipsychotika atypická (druhá generace)

Jedná se o heterogenní skupinu psychofarmak, která se oproti klasickým antipsychotikům vymezuje především dobrou snášenlivostí (minimálním výskytem EPS) a klinickou účinností nejen na pozitivní, ale i na negativní, afektivní a kognitivní příznaky. Jejich společnou vlastností je opět afinita k dopaminovým D2 receptorům, liší se však významně afinitou k dalším receptorovým systémům. Antipsychotika druhé generace mají nízký kataleptogenní potenciál a široké rozpětí mezi terapeutickými dávkami a dávkami vyvolávajícími EPS. Mají menší schopnost vyvolat akutní a pravděpodobně i tardivní pohybové poruchy. Nejčastějším

vedlejší účinkem bývá sedace (v důsledku blokády histaminových a adrenergických alfa1 receptorů), ortostatická hypotenze (blokáda adrenergických alfa2 receptorů), váhový přírůstek (blokáda histaminových H1 receptorů), anticholinergní účinky (blokáda muskarinových receptorů) a prodloužení QTc intervalu na elektrokardiogramu.

Antidepresiva

Velmi rozsáhlou skupinu léků, které odstraňují u nemocných patologicky pokleslou, depresivní náladu, ale také úzkostné poruchy, nazýváme antidepresivy. Výskyt nežádoucích účinků při jejich podávání je nejčastěji spojován s blokádu acetylcholinových muskarinových, histaminových H1 nebo α 1/2-A receptory.

Tricyklická a tetracyklická antidepresiva (TCA)

Vedlejší účinky jsou určující pro vyčlenění nemocných, u kterých jsou tato antidepresiva kontraindikována. Nejčastějšími nežádoucími účinky jsou sucho v ústech, únava, tachykardie, poruchy akomodace zraku, ortostatická hypotenze, zvýšené pocení, poruchy mikce a zácpa. Někdy vede výskyt nežádoucích účinků k neochotě spolupracovat, proto je třeba jejich výskyt pečlivě monitorovat a s nemocným diskutovat možnost tolerance ve srovnání s přínosy antidepresivní léčby.

V akutní etapě léčby bychom si měli být vědomi zejména **zvýšeného rizika suicidia** (zejména u mladších věkových skupin pacientů), které bývá spojováno s nárůstem energie tzv. aktivačním syndromem po zahájení terapie antidepresivy.

U starších pacientů je rizikem **anticholinergního působení** těchto látek vyvolání deliriózních stavů. Vzhledem k častému výskytu kardiovaskulárních chorob je třeba obezřetnosti, neboť zde může tato skupina antidepresiv vyvolat závažné komplikace (srdeční arytmie, posturální hypotenze) končící fatálně, neboť tyto látky působí jako antiarytmika I.A třídy a jsou blokátory α 1-adrenergických receptorů. U mužů s hypertrofií prostaty mohou vyvolat močovou retenci. **Anticholinergní syndrom** se může projevit při aplikaci antidepresiv s výraznějšími anticholinergními účinky (např. amitriptylin, imipramin, dosulepin) nebo antipsychotik (např. clozapin) a anticholinergních antiparkinsonik. Jeho projevy jsou jednak periferní (suchost sliznic, mydriáza, tachykardie, porucha oční akomodace, zarudnutí, snížené pocení, ztížené močení, oblenění peristaltiky, srdeční arytmie), jednak centrální (deliriózní stav, halucinace, nesystemizované bludy, myoklonus, choreoatetoidní pohyby). Léčba spočívá v aplikaci anticholinesterázových léků (fysostigmin, pyridostigmin) a při arytmií lidocainu.

Náhlé vysazení TCA může způsobit syndrom z vysazení (závratě, pocení, chřipkovité potíže, nauzeu, vomitus, nechutensví, parestézie, ataxii, třes, zvýšenou iritabilitu, akatízi, insomnií a děsivé sny, sensorickou hypersenzitivitu, cefalgie, únavnost, nesoustředivost, agresivitu a suicidální úvahy) a cholinergní rebound fenomén, proto by mělo vysazování být pozvolné (o 25 % dávky každý týden).

Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI)

Oproti předchozím generacím antidepresiv jsou prokazatelně bezpečnější při předávkování (např. při požití v suicidálním jednání), převážně nepůsobí sedativně, neovlivňují tělesnou hmotnost, nepotencují účinek alkoholu a mají pro svůj dostatečně dlouhý vylučovací poločas jednoduché schéma dávkování.

I SSRI mohou vyvolat v průběhu prvních dnů léčby vznik tzv. **aktivační syndrom** svým rychlým ovlivněním serotoninergního systému. Platí zde stejná pravidla pro opatření jako při léčbě TCA.

Syndrom z vysazení SSRI, má obdobné příznaky jako v případě TCA, příznaky vymizí do 24 hodin po opětovném nasazení SSRI, neléčené trvají 7 - 14 dní. Prevencí vzniku po výskytu je

jen postupné vysazování preparátů (snižování o 20 - 30 % dávky každých 6 - 8 týdnů). Symptomy z vysazení jsou častým jevem, ale nelze hovořit o závislosti.

Závažnou komplikací antidepresivní léčby je **serotoninový syndrom**, který je závažnou komplikací farmakoterapie, která vzniká na podkladě hyperstimulace serotoninového systému, a to především postsynaptických 5-HT1A a 5-HT2 receptorů. Stav, často způsobený nevhodnými lékovými kombinacemi, je provázen změnou psychického stavu (úzkost, zmatenost, hypománie, agitovanost), neurologickými poruchami (myoklonus, hyperreflexie, tremor, ztráta koordinace), gastrointestinálními příznaky (průjem, zvracení), kardiovaskulárními příznaky (hypertenze, tachykardie) a vegetativní dysbalancí (pocení, horečka). Serotoninový syndrom mohou vyvolat všechna antidepresiva SSRI a k nejrizikovějším kombinacím patří podávání SSRI a inhibitorů monoaminoxidázy. Mezi nejdůležitější preventivní opatření vzniku serotoninového syndromu je dodržování dostatečného časového intervalu při změně terapie mezi jednotlivými skupinami antidepresiv. Léčba spočívá především v okamžitém přerušení aplikace všech látek ovlivňujících serotoninergní systém, dle potřeby je vhodná podpůrná léčba a podávání benzodiazepinů. Lze aplikovat i serotoninergní antagonisty.

1. Jsou přítomny nejméně tři z následujících klinických příznaků, které se objevily v souvislosti s přidáním (nebo zvýšením dávky) serotoninergní látky k dosavadní medikaci:
– změny psychického stavu (zmatenost, hypománie)
– agitovanost
– myoklonus
– hyperreflexie
– pocení
– zimnice
– tremor
– průjem
– ztráta koordinace
– horečka
2. Jiné možné příčiny (např. infekce, porucha metabolismu, abúzus psychoaktivních látek nebo abstinční syndrom) musí být vyloučeny
3. Rozvoji příznaků nepředcházelo přidání nebo zvýšení dávky neuroleptika

Nastupující intoxikace lithiem

Lithium je nejrozšířenějším profylaktikem opakovaných manických a depresivních epizod afektivních poruch. Rozpětí mezi jeho terapeutickou a toxickou dávkou je malé, takže snadno může dojít k lithiové intoxikaci. Jejím vzniku napomáhá malý příjem tekutin a kuchyňské soli, zvýšené pocení, některé látky (diuretika, fenylobutazon, indometacin, diclofenac, mazindol aj.). Nástup lithiové intoxikace je pozvolný a mezi první příznaky patří somnolence, dysartrie, svalové záškuby, tremor, průjmy, svalová slabost; později pacient upadá do komatu, mohou být přítomny epileptické záchvaty, choreoatetoidní pohyby, nystagmus, hypereflexie, srdeční arytmie, kardiovaskulární kolaps. Lithiovou intoxikaci diagnostikujeme především při litémii vyšší než 2 mmol/l, přičemž nad 3 ev. 4 mmol/l jde již o stav život ohrožující. Jedním z prvních příznaků hrozící intoxikace bývá hrubě a difúzně abnormní EEG záznam. Léčba

spočívá v okamžitém přerušení podávání lithia, dostatečné hydrataci pacienta, případně zvyšujeme exkreci lithia z organismu aminofylinem a alkalizací moče.

4. Sebevražedné pokusy

Sebevražedné chování je výsledkem kombinace různých faktorů. Některé z nich tvoří stálejší predispozici, a to např. genetická přítěž (výskyt suicidia a depresivní nebo bipolární afektivní poruchy v rodině), časná životní traumata a zážitky (zneužívání), ale i některé neurobiologické faktory. Další faktory precipitují a patoplasticky ovlivňují suicidální aktivitu (např. akutní psychická porucha, abúzus alkoholu a drog, interpersonální a sociální stresory apod.). Sebevražda je takový způsob autoagresivního jednání, který zřetelně vyjadřuje úmysl jedince vědomě ukončit život. Téměř 25% osob, které zemřou dokonanou sebevraždou, má za sebou alespoň jeden takový pokus. Terminologicky nutno rozlišovat mezi následujícími pojmy: sebezabití (zde chybí vědomý úmysl jedince dobrovolně zemřít např. deliriózní nemocný se zabije vykročením z okna); sebevražedný pokus (předpokládá vědomý úmysl jedince dobrovolně zemřít, ale přesto zůstane naživu. Pozor - cca 10% těchto osob do 10 let zemře dokonáním suicidiem a riziko opakování sebevražedného pokusu je nejvyšší v prvních 3 měsících; parasuicidium (dříve tzv. demonstrativní sebevražda, je charakteristické nepřítomností touhy jedince po smrti, ale naopak snahou dočasně uniknout z neřešitelné, či zdánlivě neřešitelné situace nebo si vynutit jiný postoj okolí k sobě; parasuicidální pokus proběhne většinou rychle, impulsivně, bez dlouhé předchozí přípravy. Převažují zde ženy a dospívající a jsou zvoleny život méně ohrožující metody. Pouze 20% z nich parasuicidální pokus zopakuje v budoucnu).

Sebevražedné jednání lze řadit do poruch pudu sebezáchovy, i když ve velké většině případů jeho cílem není skoncování se životem. Zpravidla jde o zkratkové jednání, k němuž jedinec sahá v tíživé životní situaci, veden snahou vyvolat soucit a zájem o svoji osobu nebo přímo vydírat za účelem nějakého zisku. Tam, kde cílem není sebeusmrcení, hovoříme o demonstrativním suicidálním pokusu. Realizace takového pokusu se zpravidla děje prostředky, jejichž neblahé působení lze poměrně snadno zvrátit, nicméně ne vždy přijde první pomoc v okamžiku, kdy je očekávána. Motivací demonstrativních sebevražedných pokusů bývají partnerské a rodinné konflikty, studijní neúspěchy a existenční problémy. Druhým typem sebevražedného jednání jsou sebevraždy bilanční, kdy jedinec po racionální úvaze dochází k závěru, že další utrpení, jež mu přináší nevléčitelná choroba, jsou zbytečná; podobné úvahy přináší vědomí naprosté závislosti na druhých osobách a tristní perspektivy zbytku života. K dobrovolnému urychlení smrti vedou válečné a jinak velmi pohnuté doby, mučení nebo očekávaná poprava. Jindy je sebevražedná aktivita provázána snahou prospět někomu jinému či společnosti a pak hovoříme o sebeobětování.

Patická sebevražda je nejčastěji způsobena depresivními stavy, zejména depresivní poruchou (celoživotní prevalence 10-15%), panickými poruchami (15%), závislostí na alkoholu či jiných drogách (10-15%), schizofrenií (10%) a poruchou osobnosti, zvl. impulzivní (5-10%). Pokud psychotickou poruchou trpící nemocný nejprve usmrtí své příbuzné ev. známé z důvodu jejich zachránění před domnělým nebezpečím či neštěstím a pak sám sebe, klasifikujeme tzv. rozšířenou sebevraždu.

Na sebevražedné jednání nás mnohdy upozorňují některé varovné signály, mezi něž lze počítat předchozí sebevražedný pokus, krizový stav, z něhož jedinec nevidí východisko, proklamované myšlenky na smrt nebo alespoň známky toho, že se jedinec sebevražednými úvahami zabývá. Hovoříme o tzv. suicidálním vývoji, kdy vzniklé suicidální myšlenky nejprve nemají konkrétní obsah, projevují se jako omrzlost životem (taedium vitae), jedinec se jim brání, snaží se je zapuzovat. Při dalším stupni hovoříme již o suicidálních tendencích, kterým se jedinec již nebrání, ale má k nim dosud ambivalentní a pasivní postoj. V dalším vývoji se dostávají suicidální úvahy, kdy se jedinec ztotožňuje s myšlenkou na ukončení

života a promýšlí si nejnvhodnější postup smrti. Poté dojde k rozhodnutí o realizaci sebevraždy, což může u pacienta paradoxně vyvolat uklidnění a u ošetřujícího lékaře představu o zlepšení psychického stavu. Následně pacient vyčkává vhodnosti realizace suicidia. Suicidální aktivita povětšinou takto stupňovitě graduje a jen málokdy dochází k náhlému suicidálnímu aktu v rámci impulzivního či zkratového jednání.

Na počátku suicidálního vývoje můžeme pozorovat tzv. presuicidální syndrom (Ringel 1976), který zahrnuje triádu:

- 1) stažení se do sebe, projevující se ztrátou spontaneity, snižováním sebevědomí, zužováním zájmů a omezováním interpersonálních vztahů, inhibovaností motoriky a myšlení;
- 2) obrácení agrese vůči sobě (pocity viny, sebeobviňování);
- 3) snění o smrti, spočívající nejprve ve vědomém pohrávání si s fantazijními představami o smrti, které později nabývají protivolní charakter.

Od prvního kontaktu se suicidálním pacientem mu musíme zajistit trvalý dohled. V případě rizika opakování suicidálního chování musí být nemocný hospitalizován, byť i nedobrovolně, což má být otevřeně sděleno pacientovi i jeho příbuzným.

U psychogenně podmíněných suicidálních pokusů se máme pokusit o krizovou intervenci, identifikovat aktuální stresory, projevit nemocnému sympatii, orientovat jej na akceptování reality. Snažíme se posilovat jeho dosavadní obranné mechanismy ev. hledat alternativní způsoby řešení. Samozřejmostí je léčba psychických poruch psychofarmaky.

5. Reaktivní stavy

Akutní psychogenní psychické poruchy (dříve nazývané reaktivní poruchy) jsou většinou způsobeny výjimečně závažným stresem, který vyvolává akutní psychické reakce nebo významnou životní změnou s trvajícím nepříznivými důsledky, vedoucí k adaptačním psychickým poruchám. Psychické reakce na náhlou stresovou událost však mohou být prudké a vyvolají potřebu zákroku v rámci první lékařské pomoci. Z hlediska diagnostického jde o stavy, jež lze označit jako **reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení**. Pod pojmem „**akutní reakce na stres**“ řadíme přechodné závažné psychické poruchy, které vzniknou jako odpověď na výjimečný fyzický nebo duševní stres, kterým může být zdrcující traumatický zážitek (živelná pohroma, úraz, ozbrojený konflikt, přepadení, znásilnění) nebo náhlou změnu v sociálním postavení a mezilidských vztazích (např. ztráta blízké osoby). V klinickém obraze převažují úzkostné projevy s vegetativním doprovodem, reakce může pokračovat disociačními projevy (stuporem nebo útekem – fugou), včetně dezorientace a neschopnosti plně chápat situaci. V běžném hovoru se při této příležitosti často mluví o „psychickém šoku“. Příznaky mizí většinou do 2–3 dnů. Při první pomoci je nezbytný psychologický přístup s navozením pocitů bezpečí. Medikamentózně volíme aplikaci benzodiazepinů.

Pokud nepřiměřená reakce na novou a stresující situaci vzniká s odstupem několika týdnů od významné životní změny (emigrace, odloučení z jiného důvodu, závažná somatická choroba aj.) patří mezi tzv. **poruchy přizpůsobení**. Nemocný pociťuje depresivní a úzkostnou náladu, objevují se agresivní výbuchy nebo teatralita chování.

Posttraumatická stresová porucha vzniká nejpozději do šesti měsíců jako opožděná nebo protrahovaná odezva na stresovou událost neobvykle hrozivého nebo katastrofického rázu, která téměř u každého vyvolá pronikavou tíseň. Postižený jedinec se vyhýbá situacím, jež mu připomínají prožitá trauma a jež se mu ve vzpomínkách neustále vracejí. Úzkostná tenze může vést k výbuchům agrese, paniky nebo strachu, časté jsou sebevražedné myšlenky.

K reaktivním stavům řadíme i poměrně nápadné psychogenně navozené disociativní poruchy, které se v minulosti zpravidla označovaly jako „hysterické záchvaty“ nebo „konverzní hysterie“. Patří k obranným mechanismům v situacích, s nimiž se jedinec není schopen

vyrovnat. Projevují se částečnou nebo úplnou ztrátou integrace jednotlivých složek psychiky, narušeno je vědomí identity včetně kontinuity osobnosti, je snížena schopnost ovládnání motorických a sensorických funkcí. Vědomí je zúžené, komunikace s okolím je do značné míry blokována, ne však vymizelá. Akutně vzniklé poruchy tohoto druhu jsou reakcí na momentální tíživou situaci, v případech dlouhodobých a neřešitelných konfliktů se příznaky rozvíjejí postupně.

Terapeutický postup zahrnuje, dle možností, odstranění vyvolávající příčiny, minimalizaci vlivu prostředí (vyloučení nežádoucích diváků), zaujetí jasného, spíše direktivního způsobu k postiženému jedinci a injekční aplikace anxiolytik. Léčba akutních psychogenních poruch spočívá v krátké psychoterapeutické intervenci, kterou nemusí provádět psychiatr. Cílem je rozpoznání druhu proběhlé psychosociální zátěže a objasnění souvislosti s aktuálním psychickým stavem nemocného při delším řízeném pohovoru, který již sám působí abreakčně. Poté se snažíme najít východisko ze současného stavu posílením buď již známých vzorců chování, které nemocnému pomohly v minulosti, nebo hledáme nová řešení. Snažíme se pro nemocného získat empatii a pomoc ze strany rodiny a dalších blízkých osob. Při akutní stresové reakci a adaptační poruše se snažíme pacienta přesvědčit, že vnější psychická zátěž nebyla tak katastrofická, že jen své obavy příliš intenzivně vnímá. Při posttraumatické stresové poruše pomáháme pacientovi psychotraumatizující událost organicky včlenit do jeho života, k čemuž je obvykle nutná dlouhodobější psychoterapie. Krizová lékařská intervence je nejúčinnější v té fázi, kdy nemocný již sám nenachází východiska a další obranné mechanismy, je sice nejvulnerabilnější, ale také nejvíce sugestibilní. Specializovanou psychiatricko-psychologickou intervenci provádí Krizová centra ve formě ambulantní pomoci či při krátké 3-7 denní hospitalizaci a také telefonní centra, tzv. Linky naděje či důvěry. Krizová intervence zahrnuje v případě potřeby i aplikaci anxiolytik a zklidňujících psychofarmak, nejčastěji benzodiazepinových trankvilizérů či antipsychotik.

Otázky:

Neuroleptický maligní syndrom:

odezní sám bez léčby

se nemůže vyskytnout po antidepresivech

je život ohrožující událost, kterou je nezbytné řešit při hospitalizaci

často končí sebevraždou nemocného

O sebevražedné aktivitě platí, že:

kdo o ní mluví, tak se k ní neuchýlí

je častější u žen

nedochází k jejímu opakování, pokud se “nepovede“

je často přítomna u duševně nemocných

Deliriózní stavy:

se vyskytují jen u starších pacientů

neznamenají horší prognózu nemocného

mohou vznikat jako komplikace tělesných onemocnění

nejsou typické pro odvykání při závislosti na alkoholu