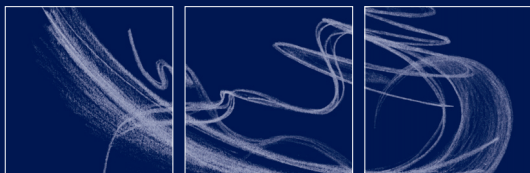


Martin Anders, Jaroslava Skopová

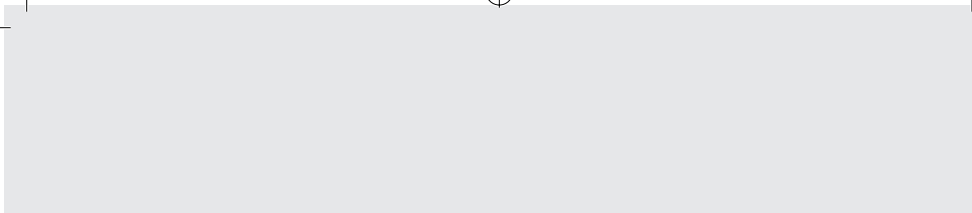
# PRAKTICKÉ OTÁZKY DIAGNOSTIKY A LÉČBY DEPRESIVNÍCH PORUCH



Martin Anders, Jaroslava Skopová

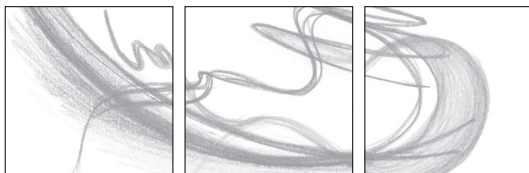
# PRAKTICKÉ OTÁZKY DIAGNOSTIKY A LÉČBY DEPRESIVNÍCH PORUCH





Martin Anders, Jaroslava Skopová

# PRAKTICKÉ OTÁZKY DIAGNOSTIKY A LÉČBY DEPRESIVNÍCH PORUCH





### **Autoři**

MUDr. Martin Anders, Ph.D.

Psychiatrická klinika 1. lékařské fakulty UK  
a Všeobecné fakultní nemocnice Praha

MUDr. Jaroslava Skopová

Psychiatrická ambulance, Nemocnice Na Homolce, Praha

### **Recenzent**

MUDr. Ivan Tůma, CSc.

Psychiatrická klinika Lékařské fakulty UK a Fakultní nemocnice  
Hradec Králové

### **Martin Anders, Jaroslava Skopová PRAKTICKÉ OTÁZKY DIAGNOSTIKY A LÉČBY DEPRESIVNÍCH PORUCH**

První vydání

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5  
jako účelovou publikaci Lundbeck Česká republika, s. r. o.

Editor PhDr. Lubomír Houdek

Šéfredaktorka PhDr. Soňa Dernerová

Redakční spolupráce Mgr. Alena Regalová

Dokumentace z archivu autorů a nakladatelství Galén

Sazba Kateřina Dvořáková, Galén

Tisk Glos, Špidlenova 436, 513 01 Semily

G261026

Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmí být reprodukována, uchovávána  
v rešeršním systému nebo přenášena jakýmkoli způsobem (včetně mecha-  
nického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného  
souhlasu nakladatelství.

V publikaci jsou uvedena pouze antidepresiva dostupná pro praktické lékaře  
k 1. 1. 2006.

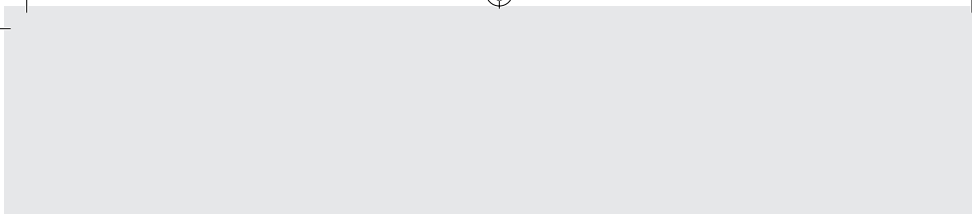
Copyright © Galén, 2006

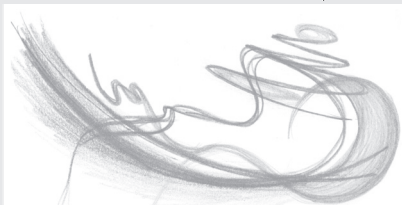
ISBN 80-7262-396-6



## OBSAH

Úvod .....	7
Epidemiologie depresivní poruchy .....	9
Etiologie a patogenese .....	11
Klinický obraz a diagnostika deprese a úzkosti .....	14
Stavy spojené s výskytem deprese v rámci primární péče ...	19
Postup po stanovení diagnózy deprese .....	21
Zahájení léčby .....	22
Nevysvětlitelné symptomy .....	23
Úzkostný pacient .....	24
Pracovní neschopnost a řízení motorových vozidel .....	24
Pacient, který léčbu odmítá .....	25
Informace pro nemocného a jeho rodinu .....	26
Léčba .....	28
Obecné terapeutické možnosti .....	28
Psychoterapie .....	28
Farmakoterapie .....	29
Obecné zásady antidepresivní léčby .....	30
Přídavná psychofarmakologická léčba deprese .....	32
Vysazování antidepresiv .....	34
Změna antidepresivní léčby .....	35
Závěr .....	37
Literatura .....	41





## ÚVOD

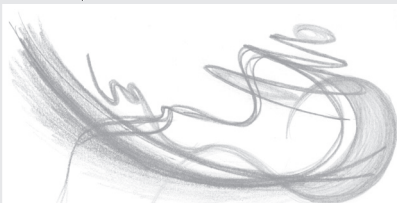
Poruchy nálady a různé úzkostné potíže jsou velmi rozšířené. Přesto nebývají diagnostikovány v ordinaci praktického lékaře tak často, jak bychom čekali. První příčinou tohoto jevu je strach ze stigmatizace, ještě stále je duševní onemocnění vnímáno jako nemístné a řada nemocných raději pomoc lékaře nevyhledá. Druhou významnou příčinou je přehlédnutí úzkostných nebo depresivních symptomů, neboť pacient zpravidla přichází k lékaři z jiného důvodu, a tak mohou být tyto symptomy překryty nebo maskovány somatickými projevy; u velké skupiny nemocných totiž vede úzkost nebo deprese k somatickým projevům.

Tato příručka si klade za cíl postihnout základní přístupy k diagnostice a léčbě deprese. Autoři považují za důležité uvést podrobněji i úzkostnou symptomatiku, neboť deprese je velmi často provázena úzkostí. Úzkostné poruchy jsou zmíněny jen v některých kapitolách, zejména tam, kde to autoři považují za důležité z hlediska praxe. Podrobnější pohled na samotné neurotické a úzkostné poruchy přesahuje rámec této publikace.

Navzdory účinným a široce rozšířeným možnostem farmakoterapeutické a psychoterapeutické léčby depresivních poruch, jejich psychosociální a zdravotní následky celosvětově narůstají. Světová zdravotnická organizace odhaduje, že depresivní porucha bude tvořit kolem roku 2020 druhou nejčastější příčinu zneschopňujících zdravotních problémů, přičemž na prvním místě se umístí kardiovaskulární choroby.

Již dnes patří depresivní poruchy v lékařské praxi po hypertenzní chorobě mezi nejčastější chronická onemocnění. Nutno přiznat, že nevíme s jistotou, co je v současné době

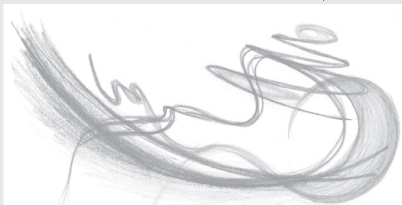




hlavní příčinou zachyceného nárůstu prevalence depresivních poruch, ale jedním z faktorů je rozšíření a všestrannost zdravotní péče. Lékaři se však mohou u svých pacientů setkat s celým spektrem duševních poruch (neurózy, psychózy, poruchy osobnosti a intelektu, závislosti různého typu, psychosomatické choroby) a v řadě případů také s jejich rozmanitou kombinací se somatickými poruchami, na nichž se jednoznačně podílí psychická složka (hypertenze, dráždivý tračník, astma), anebo naopak se situacemi, kdy jsou duševní potíže sekundárním doprovodem závažných somatických chorob (např. diabetu, arteriosklerózy, stavů po cévních mozkových příhodách a dlouhodobějších onemocnění).

Podle průzkumů až u 43 % pacientů praktického lékaře lze diagnostikovat některou z forem duševních poruch. Šetření mezi ambulantními nemocnými<sup>1</sup> potvrzuje, že minimálně tři z deseti pacientů trpí afektivní poruchou, 20 % úzkostnou poruchou, stejné procento somatoformní poruchou a 10 % pacientů má problém s alkoholem. Řada případů zůstává nerozpoznána, o čemž svědčí, že pouhých 26 % všech duševních poruch je léčebně ovlivňováno, což vede ke ztrátě produktivity, snížení schopností a zvýšení mortality postižených<sup>2</sup>. **Je prokázáno, že odpovídající léčba depresivní poruchy vede k opětovnému zvýšení výkonu, nápravě sociálního fungování, ale i ke zlepšení celkového zdravotního stavu.**

Nežřídká se setkáváme s tím, že dochází k bagatelizaci psychických poruch, zvláště jejich lehčích forem, a dosud také není považováno za příliš velkou chybu nerozpoznání duševního onemocnění, na rozdíl od nerozpoznání somatické poruchy. K nejčastějším a dosud málo rozpoznaným případům patří zejména depresivní porucha ve svých rozmanitých formách spojených zejména s prožitky úzkosti a obav.

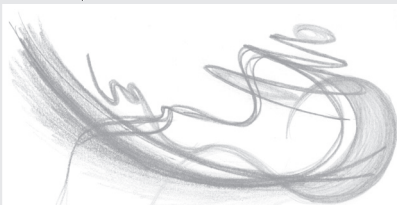


## EPIDEMIOLOGIE DEPRESIVNÍ PORUCHY

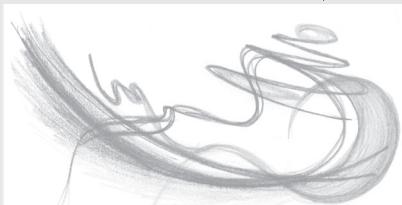
Průměrně je prevalence depresivní poruchy u dospělých osob odhadována na 5–9 % u žen a 2–3 % u mužů. Celoživotní riziko vzniku depresivní poruchy u žen je 10–25 % a 5–12 % u mužů. Nejvíce žen a mužů je postiženo ve věku 25–44 let. Nebyla nalezena souvislost mezi prevalencí depresivních poruch a etnickým původem, vzděláním, příjmem nebo rodinným stavem. Provedené epidemiologické studie udávají, že ročně trpí na celém světě depresivními poruchami asi 100 milionů lidí. Závažnost těchto zjištění podporuje fakt, že u depresivních nemocných je 30krát vyšší riziko sebevraždy oproti jedincům v běžné populaci.

Velká pozornost je věnována výskytu depresivní poruchy spolu s některou z forem úzkostných poruch. Společný časový výskyt obou těchto poruch, tzv. komorbidita, se negativně projevuje na trvání epizod (přibližně dvojnásobná doba trvání onemocnění). Výrazně se také zvyšuje počet jedinců, kteří ukončí život sebevraždou (zdvojnásobení oproti depresivní poruše samotné a zpětinásobení oproti panické poruše samotné!).

Z epidemiologických studií dále vyplývá, že se poruchy nálady daleko častěji vyskytují u nemocných, kteří trpí chronickým somatickým onemocněním, než ve zdravé populaci, což vede řadu odborníků ke zvýšenému zájmu právě o tyto oblasti. **Nelze opominout, že ekonomické náklady na léčbu chronicky tělesně nemocných trpících současně depresí jsou až o 50 % vyšší, než by stála léčba samotné tělesné choroby.** Důvodů je mnoho a jedním z těch, o nichž se stále častěji hovoří, je fakt, že depresivní nemocní, kteří ztratili zá-



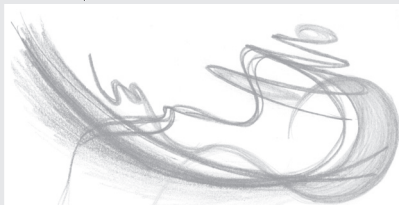
jem o život jako takový, porušují životosprávu tím, že kouří, nemají racionální jídelníček, žijí sedavým způsobem života a projevují nízkou compliance v léčbě (např. v kardiiovaskulární rehabilitaci) včetně užívání farmakoterapie.



## ETIOLOGIE A PATOGENEZE

Ačkoliv je o diagnostice a léčbě depresivních poruch známo mnoho, příčina primárních poruch nálady zůstává stále nejasná. Většina laboratorních nálezů je pozitivních pouze při akutní exacerbaci poruchy. Je zřejmé, že depresivní poruchy jsou spojeny s neurochemickými změnami, není však jasné, zda jejich role může být etiologická, nebo zda pouze doprovází symptomy poruchy. Dodnes bylo formulováno nespočet hypotéz vzniku těchto poruch. Z hlediska současného uznávaného modelového pojetí (biopsychosociálního modelu) duševních poruch lze tyto přístupy rozdělit do dvou základních skupin: faktory biologické a faktory psychosociální.

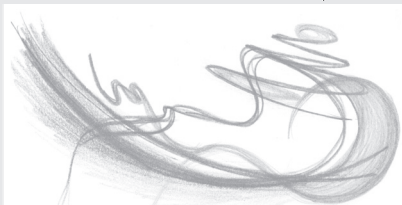
Psychosociální faktory tvoří významný soubor vlivů, které se mohou na vzniku depresivních stavů velmi výrazně podílet, udržovat je, nebo dokonce zhoršovat jejich průběh, není-li zvolena vhodná léčba. O tom, že se každý z nás liší v geneticky determinované schopnosti snášet stres, nás přesvědčuje jedna z průlomových prací v této oblasti<sup>3</sup>, která prokázala, že existuje spojení mezi mírou výskytu depresivních poruch (i sebevraždností) a množstvím prožitých stresových událostí v závislosti na funkčním polymorfismu genu pro serotoninový transportér (transmembránová bílkovina zajišťující zpětný transport serotoninu z oblasti synaptické štěrbině do presynaptické části neuronu). Toto poznání však současně vyvolává otázky, jakým mechanismem vlastně působí anti-depresiva, neboť vulnerabilnější jedinci mají »méně výkonný« serotoninový transportér. Do tohoto mechanismu svým účinkem zasahují moderní antidepressiva. Podobně nemáme dosud hlubší poznání o specifické patogenезi poruch nálady



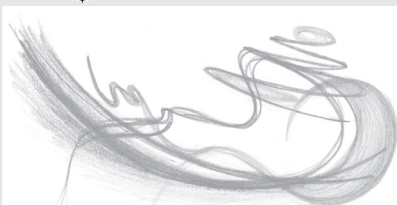
doprovázející tělesná onemocnění. Existují propracovanější modely možného vzájemného vlivu, například u kardiovaskulárních onemocnění. Lze však předpokládat, že obecně u somatických chorob bude část mechanismů společná a část specifická pro každou specifickou tělesnou chorobu.

Pohledem tzv. **biopsychosociálního modelu** duševních chorob lze uvažovat o vlivu samotné nemoci na procesy v organismu (**bio-**). Ty vedou k rozvoji deprese (např. poškození tkáně mozku při cévní mozkové příhodě, prudké zatížení volnými kyslíkovými radikály, excitotoxicita uvolněných aminokyselin, imobilizace organismu spojená s nižším průtokem krve apod.). Spolupůsobí jistě i faktory, které nalézáme u primárních depresí, tj. alterace osy hypotalamus – hypofýza – kůra nadledvin, nebo změny osy hypotalamus – hypofýza – štítná žláza. Charakteristická je hypersekrece kortisolu (spojená se stresem, působící nepříznivým vlivem na řadu orgánů a mozkových struktur). Řada prací přináší jasné poznatky o negativním vlivu neléčené deprese na imunitní systém.

Nedávno publikovaná práce<sup>4</sup> přináší přímé potvrzení, že serotonergní systém hraje významnou roli ve vulnerabilitě jedince při rozvoji depresivních poruch vznikajících v důsledku působení chronického onemocnění. Autoři ve shodě s předchozími pracemi také prokázali, že významnou roli v interakci prostředí vs. geny lze hledat v oblasti funkčního polymorfismu transportéru pro serotonin. Mezi zkoumané stresory zde byla zařazena i přítomnost chronického tělesného onemocnění. Genetická informace určená tzv. krátkou alelou oblasti promotéru genu pro serotoninový transportér je spojena s vyšší citlivostí zkoumaných jedinců ke stresu, a tudíž i s vyšší pravděpodobností, že prožité události vyvolají depresi nebo úzkosti.



Za nezanedbatelnou formu stresu lze u chronicky nemocných považovat nutnost přizpůsobit se nové kondici organismu, bolesti, ztrátě schopnosti fungovat v běžných podmínkách, ale i ztrátě dosavadních sociálních vazeb (**-psychosociální**). Vede-li somatické onemocnění navíc k invaliditě a ztrátě zaměstnání, je působení stresu ještě umocněno existenčními obavami. Souhrnem dochází k negativnímu ovlivnění hned několika zásadních sociálních determinant zdraví: nadměrně se zvyšuje míra stresu, vzrůstá sociální izolace, dochází ke ztrátě nebo přerušení práce a jedinec není aktuálně schopen dosáhnout plného uplatnění.

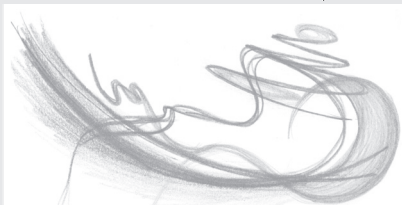


## KLINICKÝ OBRAZ A DIAGNOSTIKA DEPRESE A ÚZKOSTI

Slova deprese a úzkost slycháme z úst pacientů velmi často. Je ale zjevné, že zvláště při používání pojmu deprese má většina laiků na mysli stav nepohody, mrzutosti nebo nervozity, způsobený osobními potížemi a nezdary v různých oblastech života.

**V lékařské praxi se výrazy deprese s úzkostí mohou vyskytnout v rámci několika psychických poruch.** Především jde o komorbiditu depresivní a úzkostné poruchy. Deprese se projevuje jako závažné onemocnění, které se může rozvinout zcela bez psychologicky srozumitelné příčiny a v různé míře (podle stupně závažnosti) nejen snižuje kvalitu života postiženého, ale vede i k poklesu výkonnosti, v těžších případech ke ztrátě pracovní schopnosti a v nejtěžších případech i k sebevražednému jednání. Dále se s depresí a úzkostí setkáváme u organicky podmíněných emočních poruch, které vznikají jako důsledek různých somatických onemocnění, ale i při podávání některých léků. Depresivní obtíže udávají také často jedinci závislí na alkoholu nebo jiných návykových látkách působících neurotoxicky. Za zmínku také stojí to, že neléčená depresivní porucha může být zdrojem postupného rozvoje závislosti především na alkoholu, pokud se pacienti, a jsou to převážně muži, uchýlí k této nejrozšířenější formě samoléčby.

Krátkodobější variantou je smutná nálada doprovázená úzkostí jako reakce na nepříznivou osobní situaci nebo ztrátu blízké osoby. Teprve její nadměrná intenzita a délka trvání je označována jako depresivní reakce v rámci poruchy přizpůsobení. Některé typy osobností nesou celoživotně určité



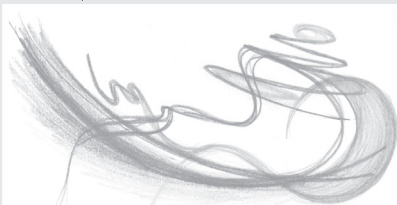
depresivní rysy nebo mají tendenci depresivně reagovat i na nepříliš významné podněty.

Situace se stává ještě složitější s rozvojem moderní psychiatrie, kdy se do popředí zájmu dostávají také chronické poruchy nálady mírnější intenzity, tzv. dystymie, které svým dlouhým trváním závažně narušují kvalitu života, sociální fungování i celkový zdravotní stav nemocných. Podobně jako v případě plně vyjádřených depresivních poruch, tak u dystymie platí dvojnásob, že zůstává často nepovšimnuta. V případě, že dystymie vzniká v souvislosti se somatickým onemocněním (což je významný komplexně působící stresový faktor), bývá považována lékařem a často i samotným pacientem za neoddělitelnou součást základní choroby a není nikterak léčebně ovlivňována.

Přijde-li pacient za lékařem a sám říká, že trpí depresí, je především nutné se ho zeptat, jakými příznaky se jeho potíže vyznačují a jak ovlivňují jeho současný život. Podle jeho výpovědi si pak uděláme vlastní představu o tom, zda trpí nějakou psychickou poruchou či nikoliv.

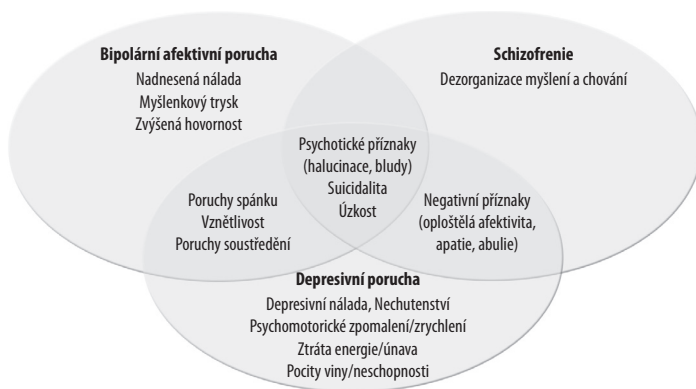
Úzkostní lidé často přicházejí k lékaři se sdělením, že mají depresi. Cílenými dotazy ale zjistíme, že jsou spíše hyperaktivní, nevydrží v klidu, jsou popudliví, trpí vegetativní hyperaktivitou, bolestmi hlavy, bolestmi v zádech, napětím ve sva-lech (přehled nejčastějších příznaků úzkosti je v tabulce č. 2). Je třeba ale připomenout, že úzkost se vyskytuje v normě a je dokonce zcela přirozená. Patickou se stává až tehdy, má-li neadekvátní intenzitu (jako je tomu u panické poruchy), délku trvání (u generalizované úzkostné poruchy) nebo vzniká v neadekvátních situacích (agorafobie s panickou poruchou nebo jiné fobické poruchy).



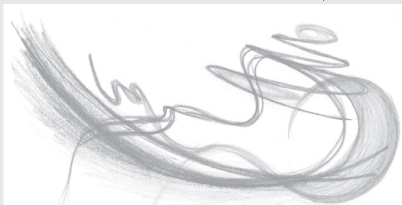


U řady psychických poruch dochází k různému překrývání příznaků (viz obrázek č. 1) a přesné určení diagnózy, případně komorbidity na základě diagnostických kritérií Mezinárodní klasifikace nemocí (10. revize) je pak zpravidla na psychiatrovi.

Většina pacientů se však se svými potížemi obrací nejprve na svého praktického lékaře a na něm záleží, zda se pacientovi dostane záhy účinné pomoci. Často se stává, že jeho potíže vedou k dalším, někdy i k nadbytečným vyšetřením, nebo naopak k bagatelizaci. Dosud však nemáme žádné objektivní metody, které by nám v klinické praxi diagnózu deprese či úzkosti určily, a je na lékaři, jeho přístupu k pacientovi, vědomostech, zkušenosti a schopnostech vhodně volenými otázkami zjistit, zda netrpí depresí nebo úzkostí.

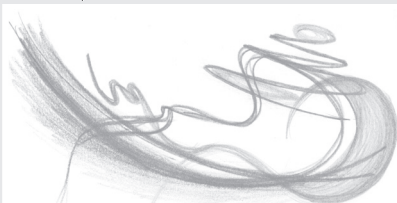


**Obrázek č. 1. Společný výskyt symptomů v rámci různých duševních poruch (volně dle Bearden CE et al., 2004)<sup>5</sup>**



**V praxi** se setkáváme s různými typy depresivních a úzkostných pacientů. Přejde-li do ordinace pacient s typickými a výrazně rozvinutými příznaky, resp. těžkým depresivním syndromem, o diagnóze žádný lékař nezapochybuje. Mezi typické příznaky deprese patří smutná nálada, ztráta dřívějších zájmů, ztráta zájmu o dění v okolí, malá nebo chybějící schopnost něčím se potěšit, pokles libida nebo vyslovená nechuť k sexu. Depresivní pacient často trpí pocity vlastní bezcennosti, viny, špatně se soustředí, stěžuje si na únavu, je patrný pokles výkonnosti. Depresi ve většině případů provází porucha spánku, přičemž si nemocný může stěžovat jak na nespavost nebo výrazně zkrácený spánek, tak naopak na nadměrnou potřebu delšího spánku. Depresi rovněž provází velmi často změna chuti k jídlu, může jít o nechutenství s ubýváním na váze, ale i o přejídání s přibýváním hmotnosti. Pacienti bývají zpomalení, apatičtí, ale při výraznější současně přítomné úzkosti mohou být i neklidní. Příznaky deprese a úzkosti se často prolínají a mohou se vyskytovat společně. Nejzávažnějším příznakem deprese jsou sebevražedné myšlenky nebo tendence.

Pro přehlednost jsou typické příznaky deprese a úzkosti uvedeny v tabulce č. 1 a 2.



## Tabulka č. 1. Příznaky deprese

### ZÁKLADNÍ PŘÍZNAKY

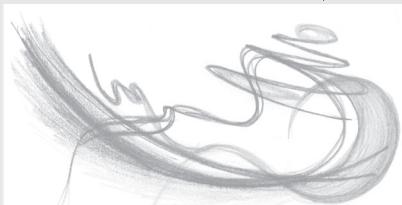
1. depresivní nálada je takového stupně, že je pro jedince nenormální, musí být přítomna po většinu dne a téměř každý den po dobu alespoň dvou týdnů, přičemž není ovlivněna okolnostmi
2. ztráta zájmů a radosti z aktivit, které jedince obvykle těší
3. snížená energie a aktivita nebo zvýšená únava

### PŘÍDATNÉ PŘÍZNAKY

1. ztráta sebedůvěry a sebeúcty, sebedoceňování
2. pocity provinění a sebevýčitky, sebeobviňování
3. vracející se myšlenky na smrt nebo sebevraždu nebo jakékoliv sebevražedné jednání
4. neschopnost myslet nebo se soustředit, jako je např. nerozhodnost a váhavost
5. změna psychomotorické aktivity s psychomotorickou retardací nebo agitovaností
6. poruchy spánku jakéhokoliv druhu (insomnie nebo hypersomnie)
7. změna chuti k jídlu (snížená nebo zvýšená) s odpovídající změnou tělesné hmotnosti

Pro diagnózu depresivní epizody je nezbytná přítomnost alespoň 2 ze 3 základních a dalšího či dalších přídatných příznaků, aby byly celkem přítomny nejméně 4 z celkových 10 příznaků po dobu minimálně 14 dní. Podle počtu jednotlivých příznaků se hodnotí tíže depresivní epizody.

Jsou-li zřetelně vyjádřeny důležité příznaky, jako agitovanost nebo zpomalení, nebude asi pacient ochotný nebo schopný podrobně popsat svůj stav. Takový nemocný často přichází v doprovodu rodinných příslušníků nebo jiných blízkých osob, jejichž informace nám pomohou získat představu o vývoji a délce trvání poruchy. Zde je oprávněná diagnóza těžké depresivní epizody. Dalším kritériem je přítomnost psychotických příznaků (halucinace většinou s výsměšným nebo odsuzujícím obsahem, bludy provinění, méněcennosti,



hrozící katastrofy, nihilistické, hypochondrické, vztahovač-né, perzekuční).

### Tabulka č. 2. Příznaky úzkosti

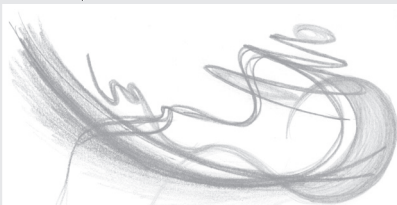
#### NEJČASTĚJŠÍ TĚLESNÉ A PSYCHICKÉ PŘÍZNAKY

- duševní napětí: obavy, strach, pocit napětí nebo nervozity, předráždě-nost, nesoustředěnost
- tělesné napětí: neklid, bolesti hlavy, bolesti svalů nebo třes, bolesti na hrudi, neschopnost uvolnit se
- tělesné vzrušení spojené s vegetativní symptomatikou: palpitace s/bez zrychlení srdeční frekvence, závratě, pocity nestability, pocení, žaludeč-ní dyskomfort, sucho v ústech

### Stavy spojené s výskytem deprese v rámci primární péče

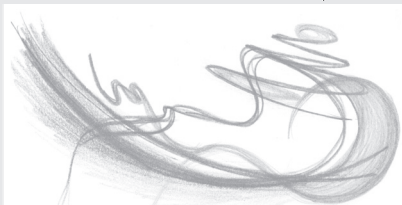
Při určitém zobecnění lze situace, kdy se praktický lékař může s depresivní problematikou setkat, rozdělit zhruba takto:

1. V klinickém obraze dominují tělesné příznaky, ale jedná se o projevy deprese (např. algické syndromy, úbytek těles-né hmotnosti, poruchy spánku, parestézie, vertigo, pseu-dodemence, parkinsonský syndrom). V dřívějším pojetí se tento typ deprese nazýval maskovanou či larvovanou formou.
2. Deprese je doprovodný symptom mnoha primárně soma-tických onemocnění (deprese doprovází např. kardiovas-kulární choroby v 16–23 %, asthma bronchiale, diabetes mellitus I. typu v 9–27 %, cévní mozkové příhody v 32 %, epilepsii ve 31 %, roztroušenou sklerózu a jiné zánětlivé nemoci CNS ve 37 %, Parkinsonovu nemoc a jiné nemoci bazálních ganglií ve 35–45 %, traumata mozku v 15–50 % a míchy ve 30–60 %, demenci ve 20–80 %). Na depresi u so-



matických onemocnění nelze pohlížet jen jako na reaktivní stav. Deprese u kardiaků představuje stejný rizikový faktor podobně jako hypertenze a diabetes mellitus a výrazně zvyšuje morbiditu a mortalitu. Jen u pětiny nemocných postižených cévní mozkovou příhodou je diagnostikována deprese, která bývá mylně považována za důsledek mnohdy irreversibilních organických změn, resp. neurologického postižení. I dementní pacienti mohou trpět léčitelnou depresí. Na depresi myslíme vždy u kardiaků, diabetiků, onkologických pacientů, obecně u všech osob s chronickým onemocněním, které může ohrozit život anebo je provázáno dlouhodobě bolestí.

3. Deprese může být vyvolána léčbou tělesného onemocnění (kortikoidy, ACTH,  $H_2$  blokátory, alfametyldopa, reserpin, klonidin, ACE-inhibitory, betablokátory, sedativní hypnotika a barbituráty, antipsychotika, blokátory Ca-kanálů, hormonální antikoncepce, chemoterapie, digoxin). Zde je třeba zejména upozornit na onkologicky nemocné, u nichž je často indikována nejen psychologická, ale i psychofarmakologická intervence pro depresivní poruchu, kterou nelze vždy vnímat pouze jako reakci na diagnózu. Chronická bolest, ale také neurotoxické a depresogenní účinky chemoterapie, kortikosteroidů a interferonů se významnou měrou uplatňují v etiopatogenezi deprese.
4. Deprese je vedlejší diagnózou pacienta se somatickým onemocněním. Zde je nutné zohlednit zejména interakce zvažované léčby (zejména u léčiv ovlivňujících neuromediátory, např. u některých antihypertenziv) se současně podávanou antidepressivní terapií anebo u pacientů s anamnézou deprese vybrat k léčbě látku s minimálním »depresogenním« potenciálem. Případně bychom se měli



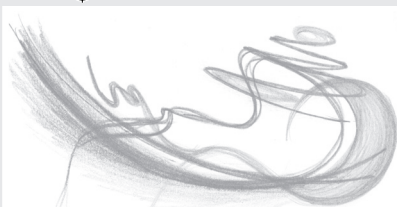
zamyslet, zda není deprese iniciálním příznakem jiného nastupujícího onemocnění.

### Postup po stanovení diagnózy deprese

Jestliže praktický lékař usoudí, že jde o depresi, musí rozhodnout, zda bude nemocného léčit sám, či zda ho odešle k psychiatrovi. Léčbu je možné uspokojivě vést v rámci primární ambulantní péče. Jen někteří z pacientů budou vyžadovat konzultaci s psychiatrem nebo přímo předání do specializované péče. O hospitalizaci depresivního pacienta rozhodne psychiatr. V případě, kdy je pacient nebezpečný sobě nebo svému okolí, tak musí učinit i bez jeho souhlasu. Oprávněnost nedobrovolné hospitalizace pak posoudí soud.

#### ***Zvážit konzultaci se specialistou považujeme za nutné v těchto případech:***

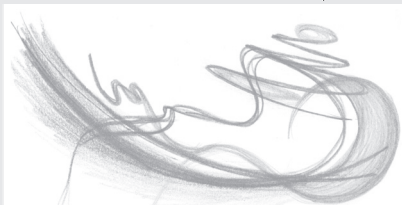
1. Existuje-li významné nebezpečí sebevraždy nebo ohrožení okolí (mezi indikátory vysokého rizika suicidia patří mužské pohlaví, věk nad 40 let, přítomnost suicidálního chování v rodinné anamnéze, nezaměstnanost, sociální izolace, sebevražedené proklamace a trvalá touha zemřít, přítomnost pocitu beznaděje a chybění pohledu do budoucnosti, nadužívání, případně závislost na alkoholu a drogách);
2. trpí-li pacient současně i psychotickými příznaky (halucinace, bludná přesvědčení, ztráta náhledu na chorobnost stavu);
3. stanovení diagnózy se jeví jako obtížné;



4. jestliže je přítomna závažná komorbidita (tělesná, ale i jiných psychických poruch), která činí léčbu deprese problematickou (výběr vhodných psychofarmak apod.);
5. přetrvává-li deprese i přes adekvátně podávanou léčbu v dostatečně dlouhé době (tj. nedošlo ke zlepšení po 3–4 týdnech podávání antidepresiva) nebo nastal relaps či recidiva deprese po odeznělé epizodě, případně vzniká nutnost přistoupit ke kombinování odlišných typů psychofarmak nebo elektrokonvulzivní terapie;
6. jedná-li se o pacienty trpící bipolární afektivní poruchou (v anamnéze pacienta je zachyceno období vzrušení, zvýšené aktivity, zrychlené řeči nebo výrazně bezstarostné nálady – tzv. manické epizody), kteří mají vyšší riziko suicidia během depresivních epizod a vyžadují pečlivé sledování hladin thymprofylaktik (lithium, karmabazepin, valproát);
7. jestliže je při vyšetření (nebo výpovědi pacientových blízkých) zjištěna skutečnost o nadměrné konzumaci alkoholu nebo drog.

## Zahájení léčby

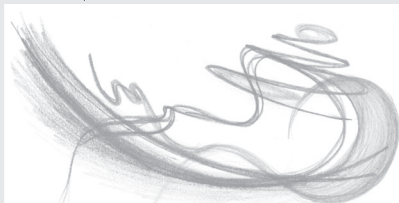
Praktický lékař je jednoznačně kompetentní zahájit léčbu deprese v případě, kdy se jedná o výskyt první depresivní epizody v životě nemocného, kdy je její intenzita mírná nebo středně těžká a pacient neměl v minulosti závažnější psychické potíže.



## Nevysvětlitelné symptomy

Užitečné může být podávání antidepresiv nemocným s nevysvětlitelnými orgánovými potížemi nebo bolestmi, ale i pacientům, u nichž sice jistý organický nález existuje, ale uváděná intenzita bolestí mu neodpovídá. Antidepresivní léčba byla totiž zkoumána i z hlediska schopnosti zmírnit řadu somatických obtíží, pro jejichž vysvětlení chyběl příslušný tzv. organický korelát. Takové symptomy zmíněných potíží jsou často charakteristické svou neurčitostí, chudostí a nestálostí. Mezi nejčastější stesky nemocných patří únava, palpitace, abdominální bolesti nebo spasmy, bolesti hlavy, zad či bolesti na hrudi. Současně jsou přítomny vegetativní příznaky depresivní nebo úzkostné poruchy. Pokud nemáme pro podobné obtíže vysvětlení pramenící z nálezů podrobného somatického a laboratorního vyšetření, lze u těchto nejasných klinických stavů provést terapeutický pokus antidepresivy. Ve většině kontrolovaných studií (a to až v 69 % z nich) byl prokázán příznivý efekt antidepresivní léčby ve zmírnění některých parametrů následujících symptomů: bolesti hlavy, fibromyalgie, funkční gastrointestinální poruchy, idiopatická bolest, tinnitus a chronická únava. Zlepšení symptomů nekorelovalo s množstvím a tíží depresivních symptomů<sup>6</sup>. Z hlediska diagnostického je možné za řadou těchto obtíží hledat kromě depresivních i somatoformní poruchy, jejichž hlavním rysem jsou opakované stížnosti na somatické příznaky spolu s častými požadavky na lékařská vyšetření, navzdory opakovaným negativním nálezům a ujistěním lékařů, že příznaky nemají somatický podklad. Problém rozpoznání a léčby somatoformních poruch překračuje téma této publikace a zájemce odkazujeme na příslušnou literaturu.





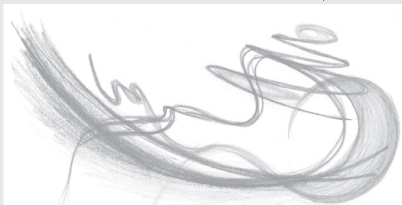
## Úzkostný pacient

Stejně tak by měl praktický lékař zahájit léčbu antidepresivem u pacientů trpících výraznější úzkostí, kteří často navštěvují jeho ordinaci a odmítají doporučení k psychiatrickému nebo psychologickému vyšetření. Dávkování antidepresiv by mělo být v těchto případech obzvláště pozvolné zejména s ohledem na tzv. **aktivační syndrom** (prudké zvýšení anxiety, neklid, suicidální tendence) při zahájení terapie SSRI, ale i některými tricyklickými antidepresivy, např. nortriptylinem. Za důležitý moment je považováno snížení procenta takových nemocných, jimž jsou často předepisovány benzodiazepiny. Jejich dlouhodobé užívání nejenže nevede k ústupu potíží, ale k pouhé mitigaci potíží, a navíc zde hrozí rozvoj somatické i psychické závislosti, tedy další psychické poruchy se všemi jejími důsledky. Zejména u pacientů s panickou poruchou, agorafobií s panickou poruchou jsou SSRI léky první volby a přinášejí velmi dobré výsledky.

## Pracovní neschopnost a řízení motorových vozidel

Po stanovení diagnózy je nesmírně důležité, a to i za cenu maximálního úsilí, udržet pacienta v určité aktivitě pravidelným plněním denního programu, který ještě nemocný zvládne (stanovit nejlépe po poradě s lékařem, který má dostatek zkušeností, aby odhadl funkční schopnosti nemocného).

Posouzení pracovní neschopnosti je vždy individuální záležitostí a samozřejmě vychází ze závažnosti onemocnění, ale také z povahy vykonávaného zaměstnání. U mírných forem deprese není indikována pracovní neschopnost, ale často se

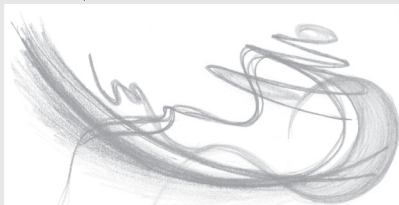


bez ní neobejdeme v případě středně těžké deprese nebo výraznější úzkosti, která znemožňuje pacientovi soustředit se a vydržet v zaměstnání. Středně a těžce depresivní již většinou nejsou schopni dostát povinnostem a požadavkům svého zaměstnání, a měli by proto odejít do pracovní neschopnosti. Neměli by řídit motorová vozidla nebo činit závažnější právní rozhodnutí, neboť vlivem deprese je přechodně narušena jejich reaktivita a úsudek.

### **Pacient, který léčbu odmítá**

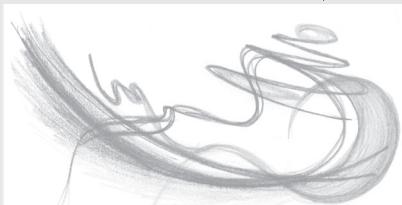
Pacient má právo léčbu odmítnout, a v tom případě musí lékař zajistit podepsání negativního reversu. Předpokládá-li lékař, že pacient není významně ohrožen, měl by jej několikrát pozvat na kontrolu, poskytnout mu podporu a vést jej k pochopení, že jeho psychický stav vyžaduje intervenci. Pro úspěch léčby je rozhodující pacientova spolupráce. Proto se vyplatí léčbu v takových případech na čas odložit a počkat, až k ní pacient získá důvěru. Není vhodné pacienta nutit k terapii v situaci, kdy není ochoten spolupracovat. Velmi užitečné může být poskytnutí terapeuticky orientovaných informačních materiálů.

Jak již bylo zmíněno, u suicidálních nebo psychotických nemocných, případně u těch pacientů, kteří představují nebezpečí pro sebe či jiné osoby, je nedobrovolná léčba nezbytná!



## Informace pro nemocného a jeho rodinu

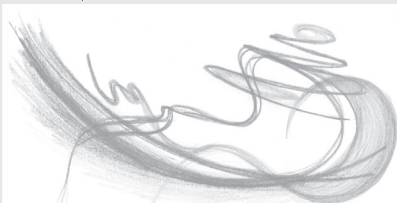
Pacient, případně jeho blízcí, musí dostat správné informace o psychické poruše i léčbě, o tom, že deprese je časté onemocnění, které je dobře léčitelné, že deprese není projevem jeho slabosti, jeho únava a pokles výkonnosti nejsou projevem lenosti či vážné tělesné nemoci. Přestože se dnes dostává více prostoru edukaci i v médiích, stále se ještě setkáváme s nevědomostí nebo předsudky, které trpící depresi i úzkostí odrazují od včasné intervence. Rodina hraje významnou roli nejen v diagnostickém, ale také v terapeutickém procesu. V případě podezření na depresivní poruchu by příbuzní měli nemocnému navrhnout návštěvu lékaře a takové rozhodnutí vytrvale podporovat. Konzultace s odborníkem může být prvním krokem k uzdravení nemocného. Rodina by měla co nejdříve uvěřit skutečnosti, že se u jejich blízkého jedná o duševní nemoc, která může kdykoliv postihnout každého člověka, a tím předejít nekompetentnímu až hazardnímu chování vůči pacientovi. Je proto potřebné ujistit pacienta, že velmi dobře rozumíme tomu, co cítí, a že i když se mu jeví všechno jako beznadějně, existují velmi účinné možnosti, jak ho jeho potíží zbavit. Jak nemocnému, tak lékaři jsou velkým pomocníkem **písemné informace** o depresi, v nichž se pacient srozumitelným způsobem dozví základní fakta o podstatě poruchy a principech léčby. Pacient, který má možnost si takové informace v klidu doma pročíst, bývá trpělivější, lépe spolupracuje a není tolik zklamán skutečností, že se jeho stav nelepší okamžitě po nasazení antidepresiva. Získává větší důvěru v lékaře i léčbu. V případě těžších depresivních stavů mívá pacient značné problémy a je třeba informovat rodinu nebo blízké a společně s nimi motivovat pacienta k návštěvě



psychiatra. Blízké okolí pacienta, často paradoxně v dobrém úmyslu pomoci, může stav zhoršovat takovými radami, jako »To si tak nesmíš brát«, »Musíš se snažit na to nemyslet a překonat to«, apod. Naopak v takovém prostředí si nemocný ještě více uvědomí, že se nemůže z ničeho radovat a být šťastný jako ostatní lidé. Některé laiky bez řádné edukace nenapadne, že jsou jejich rady stejně nesmyslné, jako kdyby doporučovali člověku se zubním kazem a bolestí tolik se tomu nepoddávat a zvládnout vše bez stomatologického ošetření. Informovaný člověk může tak poskytnout nemocnému patřičnou podporu a motivovat ho k návštěvě lékaře. Naopak za důležité považujeme, aby byl nemocný seznámen s tím, že jeho potíže způsobuje duševní porucha, za kterou nemůže a za kterou se nemusí stydět.

Rodina by měla být v pravidelném kontaktu (i telefonickém) s ošetřujícím lékařem, zvláště v případech zhoršení duševního stavu. Nelze spoléhat na to, že nemocný při návštěvě lékaře mu vždy sdělí všechny důležité události, neboť může být již přesvědčen o marnosti veškerého svého počínání.

Blízcí či důvěrní přátelé by se neměli vyhýbat rozhovoru o případných sebevražedných myšlenkách pacienta. Jestliže nemocný sdělí, že již uvažuje o zcela konkrétním způsobu sebevraždy, neměl by být ponechán ani na okamžik o samotě a je nutno neprodleně informovat lékaře. Také je možno poradit se na linkách důvěry či naděje nebo na krizových centrech, kam může depresivní nemocný kdykoliv přijít a požádat o pomoc. Není pravda, že ten, kdo mluví o sebevraždě, ji nikdy nespáchá – ve skutečnosti je tomu často naopak!



## LÉČBA

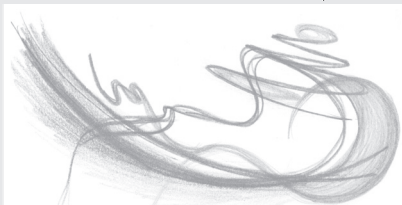
### Obecné terapeutické možnosti

Mezi základní metody léčby patří především farmakoterapie antidepresivními preparáty, psychoterapie, elektrokonvulzivní terapie a nověji i repetitivní transkraniální magnetická stimulace. U sezónních typů poruch lze použít léčbu jasným světlem, kterou lze případně kombinovat s psychofarmaky. Také spánková deprivace často dovede »prolomit«  
monotonnost závažné deprese v době latence nástupu účinku anti-depresiv. Tím lze částečně přesvědčit nemocného, že z jeho utrpení je východisko. V léčbě farmakorezistentní deprese je prokázán efekt stimulace nervus vagus a tento způsob léčby je také v současnosti zaváděn v ČR.

Současná léčba deprese spočívá v kombinaci psychoterapie a farmakoterapie. Každý předpis léku se musí odehrávat v psychoterapeutickém rámci, v němž vztah lékař–pacient hraje dominantní úlohu. Spolupráce nemocného a jeho rodinných příslušníků je podmínkou pro úspěšné ambulantní léčení.

### Psychoterapie

V současné době existuje asi 200 různých druhů psychoterapie, jejichž prostřednictvím se lidé učí zvládat obtíže a znovu nabývat sebevědomí. Rozlišujeme podpůrnou a specifickou psychoterapii. Podpůrné psychoterapie se dostává téměř každému léčenému pacientovi. Pomáhá vyznat se a porozumět

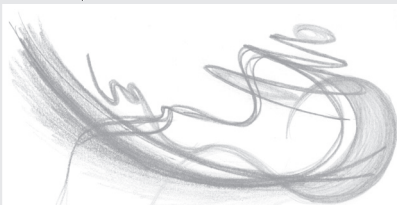


tomu, co se s člověkem při depresi děje. Lékař používá umění naslouchat, vcítit se, podpořit, vede pacienta a podává mu informace a vysvětlení. Nemocnému by měl poskytovat reálný pohled na situaci nekonfrontační formou a bez kritických poznámek. Specifická psychoterapie pomáhá nejen hlouběji pochopit podstatu deprese, ale také učí, jak zacházet s příznaky a problémy v životě, a měla by též poskytnout trénink dovedností, které mohou v budoucnosti zabránit opakování choroby.

Dnes nejčastěji užívanou terapií deprese je kognitivně behaviorální terapie (KBT), která je zaměřena na změnu negativního myšlení (vidění sebe sama, okolí a budoucnosti ve špatném světle) a postupně učí pacienta smysluplně plánovat. Ten pak po malých krocích narušuje depresivní »kolotoč«: negativní myšlenky – depresivní nálada – depresivní chování – depresivní myšlenky, atd. Provádění KBT a dalších psycho-terapeutických metod patří do rukou odborníka – psychiatra nebo psychologa.

## Farmakoterapie

Léčba depresivních poruch psychofarmaky vychází z předpokládaných patofyziologických mechanismů deprese, tj., že prožitek deprese je spojen s určitými biochemickými změnami v mozku. V dnešní době se jako nejčastější hypotéza udává porucha přenosu na neuronálním zakončení, který je zprostředkován mediátory serotoninem, noradrenalinem a dopaminem. Jako nejdůležitější se zdůrazňuje nízká koncentrace serotoninu v interneuronální štěrbině, buď v důsledku sni-



žené produkce v presynaptickém zakončení neuronu, nebo zvýšeném zpětném vychytávání serotoninu ze synapse.

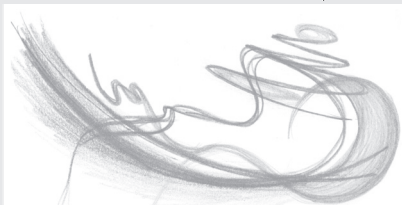
Léčba depresivní epizody se dá rozdělit do tří fází:

- a) Akutní léčba (6–12 týdnů) je zaměřená na remisi – úpravu symptomů. Částečná reakce (neúplná remise) je spojována s horší prognózou.
- b) Pokračovací léčba (6–9 měsíců) je zaměřená na prevenci relapsů. Medikace se aplikuje v plné dávce, někteří pacienti se navíc podrobují psychoterapii.
- c) Udržovací léčba je zaměřená na prevenci recidiv. Udržovací terapie recidivám často zabrání či alespoň odsune případnou další depresivní epizodu.

## Obecné zásady antidepresivní léčby

Při výběru antidepresiva se řídíme několika základními zásadami:

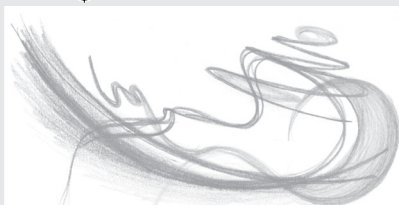
1. Pokud pacient v minulosti reagoval dobře na určitý lék, měl by být tento lék použit znovu, a to ihned v dávce, která byla shledána účinnou.
2. Za léky první volby jsou v současnosti považována antidepresiva ze skupiny SSRI (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu), jejichž podávání je spojeno s nízkým výskytem nežádoucích účinků anticholinergních a kardiovaskulárních oproti tricyklickým antidepresivům, což je cenné zejména u starších nemocných nebo pacientů s tělesnou komorbiditou.
3. Počáteční dávka antidepresiva by se měla řídit doporučením výrobce (např. escitalopram 10 mg, citalopram a fluoxetin 20 mg, sertralin 50 mg, tianeptin 3krát 12,5 mg), ale



u nemocných s organickým postižením mozku nebo výraznou úzkostnou symptomatikou léčených SSRI je doporučováno užít pravidla: »Start low, go slow«, tzn. počáteční dávka SSRI by měla být poloviční i nižší; pozvolna, v pravidelných intervalech a s ohledem na vývoj stavu denní dávku titrujeme. Tímto postupem se vyhneme indukci nebo zesílení příznaků anxiety v úvodu léčby, způsobené prudkým ovlivněním serotonergních receptorů. Dominuje-li v klinickém obraze nespavost, bývá výhodné užít látky doporučené v této indikaci (např. trazodon).

4. Efekt léčby lze očekávat u jednotlivých antidepresiv s různě dlouhou latencí, výjimečně již po 3 dnech léčby (escitalopram), většinou až po 2–4 týdnech, z čehož vyplývá, že by i lékař měl být trpělivý a během prvního měsíce léčby neměl lék vysadit nebo měnit. Neobjeví-li se léčebná odpověď po 2–3 týdnech, lze dávkování zvýšit.
5. Nežádoucí účinky při léčbě SSRI se mohou objevit v úvodu léčby, ale obvykle vymizí v průběhu 7–10 dní a oproti nežádoucím účinkům při léčbě tricyklickými antidepresivy jsou podstatně mírnější. Nejčastěji jde o zažívací potíže, nespavost, tremor a bolesti hlavy. U 1–13 % pacientů se vyskytuje sexuální dysfunkce (snížení libida, anorgasmie nebo oddálení orgasmu, oddálení ejakulace). Je třeba upozornit na existenci tzv. serotoninového syndromu, k jehož projevům patří myoklonus, tremor, dysartrie, inkoordinace, ataxie, průjem, hyperpyrexie, dezorientace, maniformní stavy, pocení, zvýšení TK. Serotoninový syndrom se může vyskytnout při použití vyšších dávek SSRI, při prudkém zvýšení dávky nebo při nevhodné kombinaci SSRI s jinými serotonergními léky. Obecně jsou SSRI většinou pacienty velmi dobře tolerovány.



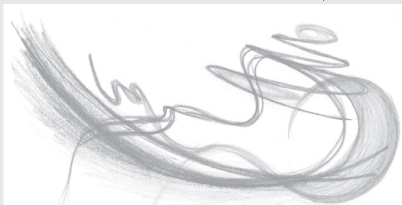


6. Po zlepšení stavu je nutné pokračovat v léčbě antidepresivem 6–9 měsíců.
7. Vysazení terapie by měl pacient konzultovat s lékařem a mělo by se řídit zásadami postupného snižování denních dávek, aby bylo minimalizováno riziko vzniku tzv. syndromu z vysazení, který byl dokumentován u některých látek.

## **Přídátá psychofarmakologická léčba deprese**

### ***Anxiolytika***

Většina kontrolovaných studií ukazuje, že benzodiazepiny, kromě některých ze skupiny triazolobenzodiazepinů (např. alprazolamu), jsou v léčbě mírných depresí méně účinné než standardní antidepresiva. Anxiolytika jsou sama o sobě jen velmi málo účinná v léčbě středně těžkých a těžkých depresí a je považováno za chybu, léčíme-li takovou depresi jen těmito preparáty. Důvodem této přesto rozšířené praxe je rychlý efekt na zmírnění anxiety, agitovanosti a přidružené poruchy spánku. U každého individuálního pacienta musíme však pečlivě vyvažovat profit takové léčby a být obezřetní s ohledem na sedaci, psychomotorický útlum, kognitivní narušení, potencování ostatních depresogenních látek, rozvoj závislosti a syndrom z vysazení. Benzodiazepiny by neměly být podávány pacientům, v jejichž anamnestických údajích nalézáme informaci o předchozím abúzu alkoholu nebo jiných psychoaktivních látek. Trvání léčby by mělo být časově omezené. Krátkodobě a střednědobě působící benzodiazepiny mají vyšší riziko vzniku rebound fenoménu i syndromu



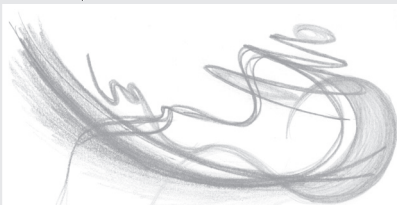
z vysazení a vzniku závislosti ve srovnání s dlouhodobě působícími látkami.

Lze tedy konstatovat, že především u nepsychotických depresí a zejména jejich úzkostných forem je vhodné již od počátku léčbu antidepresivem kombinovat s anxiolytikem, které urychlí nástup antidepresivního účinku a kromě toho potlačí iniciální tenzi a nespavost. Jejich podávání dle možností omezujeme na krátké období při akutní léčbě. V praxi se nejčastěji pro své silné anxiolytické působení používá zejména alprazolam, diazepam, bromazepam a klonazepam.

Vhodným benzodiazepinovým preparátem pro kombinaci s SSRI je oxazepam, protože není substrátem pro izoenzym cytochromu P 450 3A3/4, inhibovaný hlavně fluvoxaminem, fluoxetinem, paroxetinem, slaběji sertralinem, citalopramem a escitalopramem. Z benzodiazepinů by neměly být administrovány současně s fluvoxaminem, fluoxetinem a sertralinem především alprazolam, midazolam, bromazepam.

### ***Hypnotika***

Hypnotikum ordinujeme tehdy, jestliže mezi hlavní příznaky deprese patří také některá z forem insomnie (což je velmi časté) a antidepresiva dosud nezačala plně účinkovat. Lze použít jak skupinu benzodiazepinovou, tak i nebenzodiazepinová hypnotika III. generace. Jejich podávání bychom měli omezit, podobně jako podávání anxiolytik, jen na akutní období léčby. Mezi nejčastěji používaná benzodiazepinová hypnotika řadíme nitrazepam, midazolam a flunitrazepam. Tato skupina je však v současné době postupně vytlačována III. generací hypnotik, kterou zastupují zolpidem, zopiclon – ten bohužel v současnosti již není dále u nás dostupný, a nověji i zaleplon. Důvodem je, že mají krátký eliminační

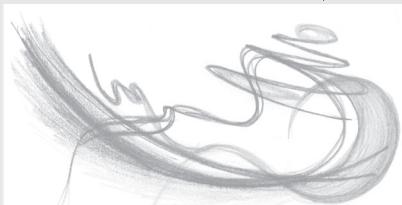


poločas, nižší riziko vzniku závislosti, nenarušují paměť, nepotlačují REM, spánek jimi navozený se nejvíce podobá fyziologickému a neinteragují závažně s alkoholem.

### Vysazování antidepressiv

Náhlé vysazení tricyklických antidepressiv může způsobit syndrom z vysazení (závratě, pocení, chřipkovité potíže, nauzeu, vomitus, nechutenství, parestázie, ataxii, třes, zvýšenou iritabilitu, akatizii, insomnii a děsivé sny, senzorickou hypersenzitivitu, cefalgie, únavnost, nesoustředěnost, agresivitu a suicidální úvahy) a cholinerní rebound fenomén. Proto by mělo být vysazování pozvolné (o 25 % dávky každý týden). Syndrom z vysazení SSRI je nejčastější po paroxetinu, fluvoxaminu a výjimečně jej způsobuje odnětí fluoxetinu, citalopramu a sertralinu. Příznaky vymizí do 24 hodin po opětovném nasazení SSRI, neléčené trvají 7–14 dní. Prevencí vzniku je jen postupné vysazování preparátů – snižování o 25 % dávky každý týden.

Pokud je léčba zcela vysazena, je nutné pacienta poučit o tom, že je třeba jakýkoli případný návrat symptomů lékaři oznámit. Objeví-li se nová epizoda (nejčastěji do 16.–20. týdne po vysazení) je nutné neprodleně zahájit léčbu stejným antidepressivem ve stejné dávce, která byla úspěšná při předchozí akutní léčbě. Výjimkou jsou pacienti, u nichž se již dříve při vysazování nějaké významné příznaky vyskytly (a jsme si jisti, že nejde o relaps příznaků onemocnění při vysazování medikace) – zde postupujeme opatrněji a snižujeme o 25 % dávky každý měsíc.



## Změna antidepresivní léčby

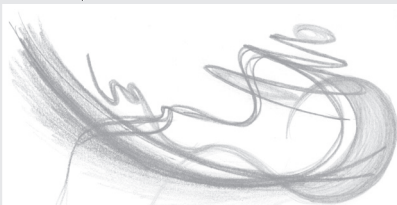
Zvláštní situací je, když je lékař nucen zaměnit neúčinné antidepresivum za jiné.

Musíme mít na paměti, že účinnost antidepresiva lze spolehlivě hodnotit až po době 3–4 týdnů, a pokud je splněna i podmínka optimalizace dávky (podávání minimálně doporučené denní dávky) při její současné toleranci, patří k nejčastěji používané strategii v léčbě deprese výměna antidepresiva za jiné. Výhodou takového postupu je minimalizace polypragmatie, prevence případných lékových interakcí a v konečném důsledku i zvýšení pacientovy adherence k léčbě.

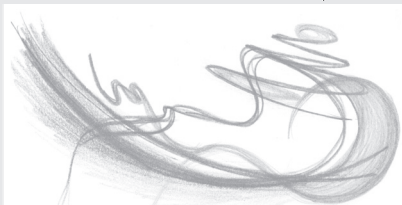
Neúčinné antidepresivum může být nahrazeno lékem ze stejné skupiny nebo ze skupiny odlišné se zcela jiným mechanismem účinku. Antidepresiva náležící k jedné skupině nikdy nemají totožné farmakologické vlastnosti nebo chemickou konfiguraci, a je tedy pravděpodobné, že mohou vykazovat odlišnou účinnost i schopnost indukovat nežádoucí účinky. Při každé takové změně léčby je nezbytně nutné uvážit případné lékové interakce, které mohou nastat! Tento postup by však měl být již vyhrazen specialistovi.

Pravděpodobně největší klinický význam má změna léčby fluoxetinem, který má společně se svým hlavním metabolitem dlouhý poločas vylučování a schopnost inhibice CYP2D6. Při převodu na TCA, která jsou odbourávána právě tímto systémem enzymů, by měly být užity velmi nízké startovací dávky.

Obecně není nutné antidepresivní terapii přerušovat, navíc abruptivní přerušení léčby není ve všech případech vhodné z důvodů prevence syndromu z vysazení. U většiny

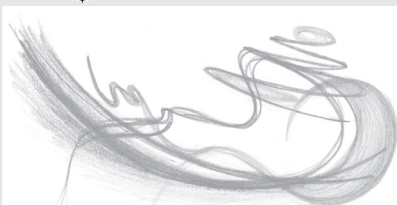


přípravků lze dávku původního antidepresiva pozvolna snižovat a postupně zahájit podávání jiného preparátu. Zůstává však faktem, že se u nemocných může objevit v tomto období »překryvu« terapií více nežádoucích účinků. Při intoleranci prvního antidepresiva bývá vhodné naplánovat vymývací období a vyčkat do chvíle úplného odeznění nežádoucích účinků a poté zahájit léčbu druhým antidepresivem. Tento postup je samozřejmě limitován stavem nemocného. U středně těžkých a těžkých depresí by měl léčbu řídit psychiatr, který také může rozhodnout o provedení takové změny léčby při hospitalizaci nemocného.



## ZÁVĚR

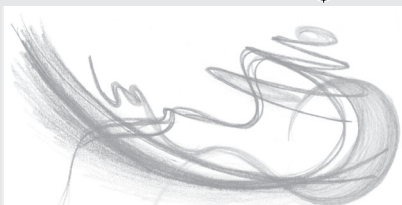
Na depresivní poruchy je třeba stále myslet, neboť patří do první desítky nejčastějších příčin pracovní neschopnosti na světě. Antidepresivní léčba vykazuje vysokou úspěšnost, jednoznačně snižuje utrpení pacientů, vrací je zpět do života, a pro lékaře může být usnadněním nelehké každodenní práce s nemocnými. Je však důležité znát některé klíčové otázky z této oblasti, abychom předešli nebo dokázali dobře zvládnout všechna úskalí běžných postupů. Autoři věří, že svým stručným příspěvkem vzbudí zájem a rozšíří terapeutický rozhled a možnosti jednotlivých odborníků.



**Tabulka č. 3. Čas potřebný k provedení změny léčby v rámci jednotlivých typů antidepresiv**

Převod z	Převod na SSRI	Převod na TCA
SSRI escitalopram citalopram fluoxetin fluvoxamin paroxetin sertralin	Bez vymývací periody  Pozor na riziko aditivního serotonergního působení až po dobu 1 týdne po ukončení léčby SSRI (u fluoxetinu až po dobu 5 týdnů!)	Bez vymývací periody  Pozor na možnost zvýšení plazmatických koncentrací TCA až po dobu 1 týdne po ukončení léčby SSRI (u fluoxetinu až po dobu 5 týdnů!)
TCA amitriptylin imipramin nortriptylin a další	Bez vymývací periody  Pozor na možnost zvýšení plazmatických koncentrací TCA při podání SSRI až po dobu 1 týdne po ukončení léčby TCA  Pozor na riziko aditivního serotonergního působení při převodu léčby z klomipraminu na SSRI	Bez vymývací periody

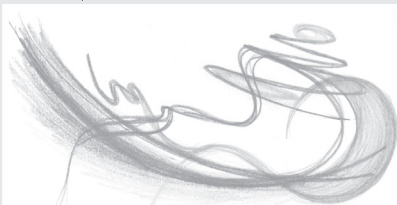
*TCA – tricyklická antidepresiva, SSRI – selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu*



**Tabulka č. 4. Přehled dostupných antidepresiv bez preskripčního omezení (k 1. 1. 2006)**

INHIBITORY ZPĚTNÉHO VYCHYTÁVÁNÍ (RUI)
<b>I. generace (TCA, TeCA)</b> amitriptylin (Amitriptylin) dosulepin (Prothiaden) imipramin (Melipramin) klomipramin (Anafranil) nortriptylin (Nortrilen)
<b>II. generace</b> dibenzepin (Noveril) maprotilin (Ludiomil, Maprotibene) mianserin (Lerivon, Miabene) <b>SARI</b> trazodon (Trittico AC)
<b>III. generace</b> <b>SSRI</b> citalopram (Seropram, Apo-citalopram, Citalec, Citalopram Actavis, Citalopram Pliva, Cerotor, Cita, Citalon, Pram, Zyloram) escitalopram (Cipralex) fluoxetin (Prozac, Apo-fluoxetine, Deprex, Floxet, Flumirex, Fluoxetin Ratiopharm, Fluoxin, Fluzac, Magrilan, Portal) fluvoxamin (Fevarin) paroxetin (Seroxat, Apo-parox, Parolex, Paroxetin Ratiopharm, Remood) sertralín (Zoloft, Apo-sertral, Asentra, Serlift, Sertralín Hexal, Sertralín Irex, Sertralín Ratiopharm, Stimuloton)





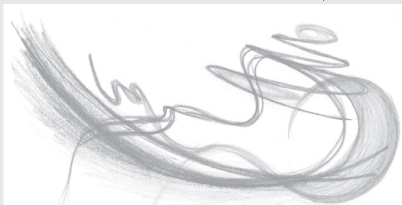
**Tabulka č. 4. Přehled dostupných antidepresiv bez pre-skripčního omezení (k 1. 1. 2006) – pokračování**

JINÁ ANTIDEPRESIVA
<b>SRE</b> tianeptin (Coaxil) <b>Agonisté 5-HT<sub>1A</sub> receptorů</b> buspiron (Buspiron Egis) <b>Jiné RUI</b> extrakt z třezalky (Felis, Felisio, Helarium Hypericum, Jarsin, Klosterfrau hypericum, Myrall)

*RUI – inhibitory zpětného vychytávání, TCA – tricyklická antidepresiva, TeCA – tetracyklická antidepresiva, SSRI – selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu, SARI – serotoninoví antagonisté a inhibitory zpětného vychytávání, SRE – stimulanty zpětného vychytávání serotoninu (serotonin reuptake enhancer).*

*Pokud je k dispozici více přípravků se stejnou účinnou látkou, je na prvním místě uveden přípravek originální, další jsou uvedeny v abecedním pořadí.*

**Poznámka:** V publikaci jsou uvedena pouze antidepresiva dostupná pro praktické lékaře k 1. 1. 2006.



## LITERATURA

1. **Anseau M, Dierick M, Buntinkx F, et al.** High prevalence of mental disorders in primary care. *J Affective Disorders* 2004; 78: 49–55.
2. **Wittchen HU, Jacobi F.** Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology* 2005; 15(4): 357–376.
3. **Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al.** Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 2003; 301: 386–389.
4. **Grabe HJ, Lange M, Wolff B, et al.** Mental and physical distress is modulated by a polymorphism in the 5-HT transporter gene interacting with social stressors and chronic disease burden. *Molecular Psychiatry* 2005; 10: 220–224.
5. **Bearden CE, Reus VI, Freimer NB.** Why genetic investigation of psychiatric disorders is so difficult. *Current Opinion Genetics Development* 2004, 14: 280–286.
6. **O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, et al.** Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract* 1999; 48(12): 980–990.



# NENECHTE RADOST

# ODEJÍT

[www.deprese.com](http://www.deprese.com)

Stránky, které chtějí nabízet pomoc  
nebo radu všem, kdo mají trápení  
s hlubokým smutkem nebo příliš  
silnou úzkostí.



## **Úvod**

### **Epidemiologie depresivní poruchy**

### **Etiologie a patogeneze**

### **Klinický obraz a diagnostika deprese a úzkosti**

Stavy spojené s výskytem deprese v rámci primární péče

Postup po stanovení diagnózy deprese

Zahájení léčby

Nevysvětlitelné symptomy

Úzkostný pacient

Pracovní neschopnost a řízení motorových vozidel

Pacient, který léčbu odmítá

Informace pro nemocného a jeho rodinu

### **Léčba**

Obecné terapeutické možnosti

Psychoterapie

Farmakoterapie

Obecné zásady antidepresivní léčby

Přídavná psychofarmakologická léčba deprese

Vysazování antidepresiv

Změna antidepresivní léčby

### **Závěr**

### **Literatura**

**[www.galen.cz](http://www.galen.cz)**

ISBN 80-7262-396-6

