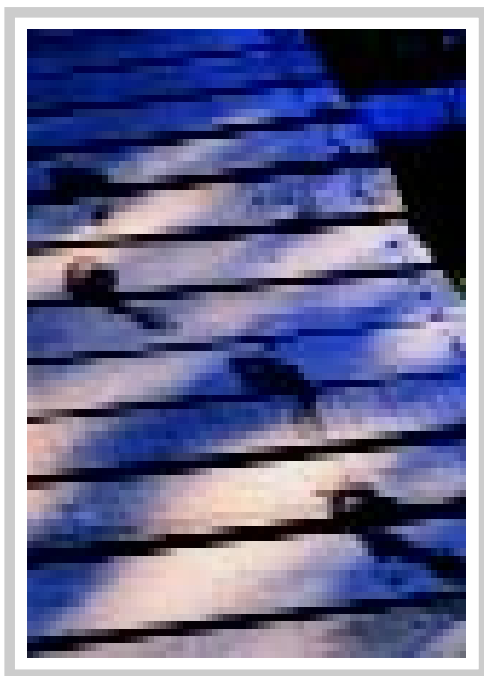


MŮŽEME VYLÉČIT DEPRESI?

Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.



OBSAH

HISTORICKÝ POHLED	3
SOUČASNÉ NÁZORY	4
LÉČBA DEPRESE	6
FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ PRŮBĚH DEPRESE	8
DLOUHODOBÁ LÉČBA DEPRESIVNÍCH STAVŮ	10
ZÁVĚRY	24
LITERATURA	26

HISTORICKÝ POHLED

Deprese je onemocnění, které je lidstvu dlouhodobě známo. Již ve 4. století před naším letopočtem označil Hippokrates melancholii jako duševní chorobu, při které je v mozku nadměrná koncentrace černé žluči. Znamý je Plutarchův popis deprese ze 2. století našeho letopočtu, kdy tento řecký filosof napsal: »Vypadá jako muž, kterého bozi pronásledují hněvem... Odhání lékaře i své přátele, kteří se ho snaží utěšit... »Nechte mě, abych si mohl protrpět své potrestání...« Uctívání bohů mu nepřináší úlevu, ale spíše další obavy a zděšení.« Stejně tak William Styron, pokračovatel falknerovské tradice ve 20. století ve svém románu Ulehni v temnotách píše: »Cítil jsem ve své mysli pocit, který byl blízký, ale přece nepopsatelně jiný ve srovnání s akutní bolestí... podobající se velmi prožitkům tonoucího nebo dusícího se – ale dokonce i tyto pocity nejsou zcela výstižné.«⁽²²⁾ Poruchami nálady trpělo mnoho známých osobností, jako byli spisovatelé Edgar Allan Poe, Mark Twain, Tennessee Williams, malíř Vincent van Gogh či hudební skladatelé Gustav Mahler, Robert Schuman a mnozí další.⁽²⁸⁾

Paradigma deprese a její léčby se v průběhu posledních desetiletí velmi výrazně měnilo (**viz tab. 1**). Na počátku tohoto století se deprese považovala za dlouhodobou chorobu, která si vyžaduje celoživotní léčení. Např. Emil Kraepelin byl přesvědčen, že trvání deprese přesahuje mnoho měsíců a dokonce let. »Většina vyléčení se udála během 9 měsíců, avšak u jedné třetiny trvalo onemocnění déle než jeden rok.«⁽³⁶⁾ Tento názor se tradoval po většinu prvé poloviny 20. století. V 60. a 70. letech došlo k zásadním změnám. Pro psychiatrii byla objevena klasická antidepresiva typu imipraminu a amitriptylinu, která během několika týdnů vedla k úlevě obtíží depresivních pacientů. Stejně tak byly popsány moderní krátkodobé psychotherapeutické postupy, jako např. Beckova kognitivně behaviorální terapie nebo krátkodobá interpersonální psychotherapie podle Klermana a Weismanové. Tyto významné pokroky v léčbě depresivních stavů způsobily změnu posto-

Tab. 1. Historický pohled na depresi a její léčbu

	trvání poruchy	léčba
počátek 20. století	dlouhodobé	dlouhodobá
1960–1970	krátkodobé	krátkodobá
1980–1990	dlouhodobé	krátkodobá
1990	dlouhodobé	krátko- i dlouhodobá

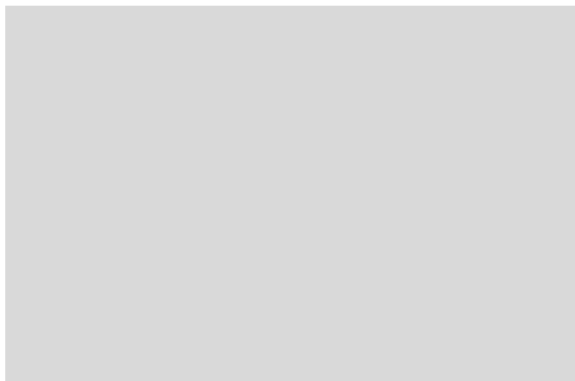
(Hirschfeld, 1998)

jů odborníků k dané problematice. Deprese tehdy byla považována stejně jako banální infekce za krátkodobou a dobře léčitelnou chorobu. Tyto nové názory byly v 80. letech testovány v dlouhodobých prospektivních studiích. Bohužel se prokázalo, že předchozí optimismus není oprávněný a že pravdu měl spíše Kraepelin. Tedy, že depresivní porucha je většinou dlouhodobé onemocnění s tendencí k recidivám a chronicitě.

SOUČASNÉ NÁZORY

V posledních letech bylo prokázáno, že deprese je skutečně častou poruchou. Ve velkých **epidemiologických studiích** provedených především ve Spojených státech na tisícovkách probandů bylo prokázáno, že depresivní epizoda se vyskytne z celoživotního pohledu takřka u jedné pětiny populace.⁽³³⁾ Též v Evropě bylo při rozsáhlé multinacionální studii prokázáno, že velkou depresi v půlročním období trpí takřka 7 % obyvatel. Výskyt depresivních příznaků různé intenzity pak zahrnuje dalších asi 10 %.⁽⁴²⁾ Obtíže se objevují především v dospělém věku zhruba s dvojnásobnou frekvencí u žen. Avšak ECA studie prokazuje, že došlo od konce druhé světové války ke zvyšování četnosti depresivní poruchy a k posunu začátku onemocnění do nižších věkových kategorií (**viz graf 1**).⁽⁸⁸⁾

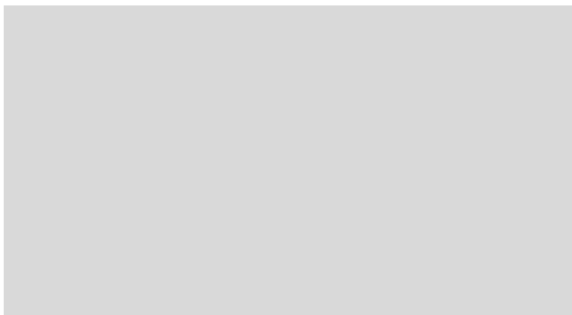
Průběh deprese bývá často recidivující s tendencí k chronicitě.⁽⁵⁴⁾ V dlouhodobé prospektivní studii provedené NIMH bylo po 5 letech sledování souboru 431 pacientů s depresivní poruchou zjištěno, že takřka 2/3 pacientů postižených depresí se uzdraví během jednoho roku. Avšak během celých 5 let více než polovina sledovaných prodělala alespoň jednu další epizodu



Graf 1. Kumulativní četnost depresivní poruchy podle dekády narození a věku při začátku onemocnění dle ECA studie

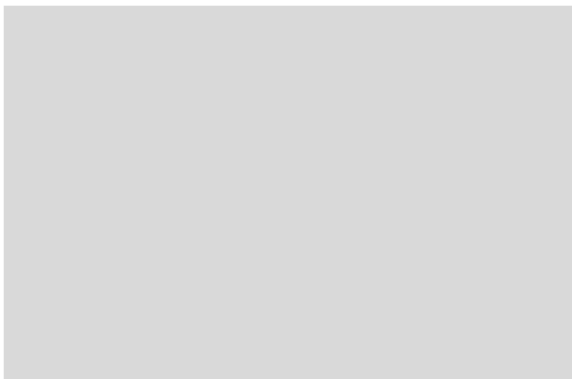
(Wittchen et al., 1994)

Graf 2. Dlouhodobý průběh deprese
(WPA, 1996)



a jedna osmina trpěla chronickou depresí. Pouze asi jedna třetina se nacházela trvale v dobrém duševním stavu (**viz graf 2**).⁽³¹⁾ V r. 1997 byly zveřejněny výsledky dalšího pětiletého období pokračování tohoto projektu.⁽⁷³⁾ Diagnóza depresivní poruchy se ukázala po celou dobu jako stabilní a k její změně došlo pouze u 9 % probandů. U 6 % se rozvinula manická epizoda, u 3 % byla později diagnostikována schizoafektivní porucha. Průměrný počet epizod během desetiletého období byl 2,5 (SD = 2,0) a jejich průměrná délka byla kolem 20 týdnů. Přitom pravděpodobnost údravy klesala s délkou trvání obtíží. To znamená, že tito pacienti během 10 let trpěli akutními depresivními symptomy v průměru skoro 12 měsíců a u části z nich se rozvinula chronická deprese. Další zajímavé výsledky byly publikovány v roce 1999.⁽⁵⁵⁾ Bylo prokázáno, že i u těch pacientů, kteří se uzdraví a jsou 5 let bez obtíží, je pravděpodobnost recidivy během následujících 10 let stále ještě asi 50 % (**viz graf 3**). Opakovaně se tak prokazuje známé Angstovo tvrzení ze 70. let, že pouze jedna izolovaná depresivní epizoda je extrémně vzácná, pakliže sledování pacienta probíhá po delší dobu.⁽¹⁾ Není

Graf 3. Výskyt recidiv u 105 pacientů s depresivní poruchou, jejichž údrava trvala 5 let
(Kupfer, 1991)



Tab. 2. Nejčastější příčiny narušení pracovní schopnosti ve světě u obyvatelstva ve věku 15–44 let (DALY – Disability Adjusted Life Years – roky ztracené morbiditou a mortalitou). Absolutní hodnota DALY 419 144 let.

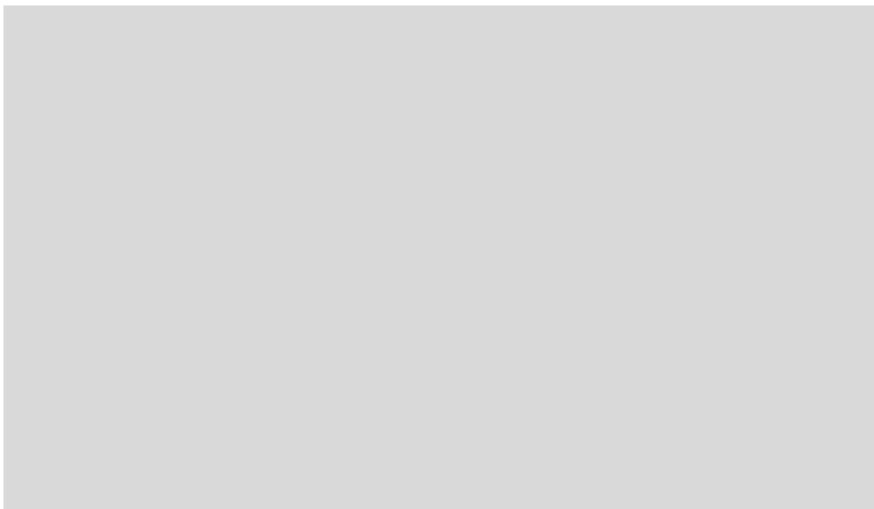
Pořadí	nemoc	% celkového DALY
1.	unipolární deprese	10,3
2.	tuberkulóza	4,7
3.	následky dopravních nehod	4,7
4.	nadužívání alkoholu	3,5
5.	sebeporanění	3,5
6.	bipolární porucha	3,1
7.	následky válečných konfliktů	3,1
8.	následky násilí	3,1
9.	schizofrenie	3,0
10.	sideropenická anemie	3,0

proto divu, že unipolární deprese je dle názoru odborníků WHO a Světové banky nejčastější příčinou ztráty pracovní schopnosti v produktivním věku (viz tab. 2).⁽⁵⁶⁾ Dlouhodobé vedení a léčení pacienta s depresivní poruchou je tedy nezbytné.

LÉČBA DEPRESE

Léčba depresivní poruchy se dělí do tří etap: **léčba akutní, pokračovací a udržovací (profylaktická)**, jak je graficky znázorněno na grafu 4.^(37,38)

Na začátku výkladu je vhodné si definovat pojmy, se kterými budeme dále pracovat. Jde o konsensus vzniklý na základě řady publikací a výsledků diskusí expertů.⁽⁶⁾ **Depresivní epizoda** je období trvající déle než 2 týdny, během kterých jsou u pacienta přítomny symptomy v dostatečné kvalitě i kvantitě, aby splnily kritéria pro depresivní poruchu. **Pozitivní léčebná odpověď** – období, ve kterém vlivem terapie začíná částečná remise. **Částečná remise** – období, ve kterém je zlepšení stavu takové, že pacient již nesplňuje kritéria duševní poruchy, ale stále trpí některými symptomy. **Plná remise** – období, ve kterém pacient nesplňuje kritéria duševní poruchy a ani netrpí subklinickými příznaky (asymptomatické období). **Úzdrava** – remise trvající delší dobu než je stanoveno (v daném případě 4–9 měsíců) a může trvat neomezeně. Jedná se o vyléčení epizody, nikoliv o vymizení



Graf 4. Etapy léčby depresivní poruchy. (Kupfer, 1991)

nemoci. **Relaps** – návrat příznaků splňujících kritéria depresivní epizody během částečné nebo plné remise dostavující se však ještě před obdobím údravy. **Recidiva** – objevení se nové epizody deprese, které nastává v období údravy. **Délka cyklu** – období mezi počátkem údravy a rozvojem další epizody (recidivy).

Akutní léčba trvá od jejího zahájení do kompletního odeznění symptomů. Pakliže zvolíme účinné antidepresivum ve vhodné dávce, tak náznaky zlepšení stavu se objeví během jednoho až dvou týdnů. Částečná odpověď (částečná remise, redukce depresivních příznaků o 40–60 %) by měla nastat mezi 4.–6. týdnem a plná terapeutická odpověď (plná remise), to znamená úplné nebo téměř úplné vymizení symptomů do 10–12 týdnů léčby. Existuje celá řada studií, které prokazují, že jak klasická antidepresiva, tak látky typu SSRI, RIMA, SNRI, NaSSA a další přinášejí klinicky významnou úlevu asi u 60–80 % léčených a jsou signifikantně účinnější než placebo, jehož pozitivní efekt je jen asi u 20–40 %.⁽⁷⁰⁾ Studií, které se zabývají efektivitou pokračovací a především udržovací léčby, je z pochopitelných důvodů méně. Cílem **pokračovací léčby** je zabránit návratu symptomů léčené epizody (prevence relapsu). Experti doporučují, aby tato etapa trvala alespoň 4–9 měsíců po dosažení remise. Cílem **udržovací (profylaktické) léčby** je zabránit recidivě, to znamená výskytu nové depresivní epizody u sledovaného pacienta. Názory na délku jejího trvání jsou různé. Je totiž jen málo validních infor-

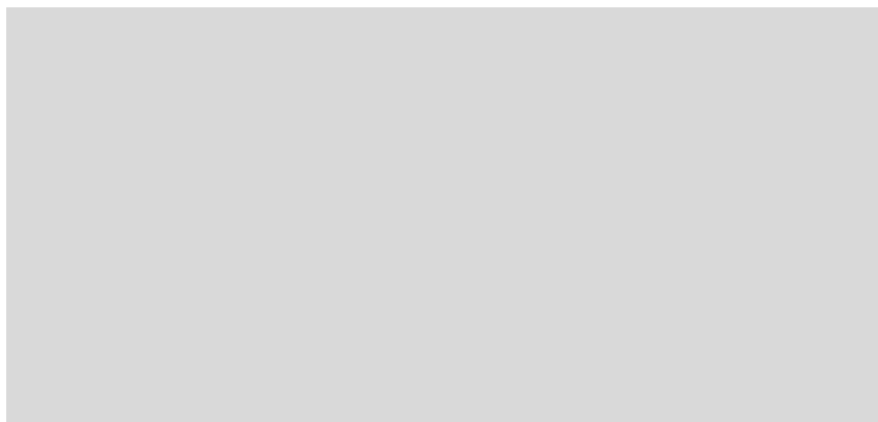
mací, které popisují výsledky terapie trvající více než 3 roky. V některých případech se zvažuje i možnost celoživotního léčení.

FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ PRŮBĚH DEPRESE

Bylo popsáno mnoho faktorů, které ovlivňují léčebné výsledky a dlouhodobý průběh depresivní poruchy. Jedná se o vlivy z oblasti demografické, charakteristiky onemocnění, některé biologické koreláty a v neposlední řadě kvalita a kvantita poskytované léčby.

Bylo prokázáno, že výskyt deprese **v příbuzenstvu** pacienta je negativním prognostickým faktorem.⁽²⁹⁾ Wells et al.⁽⁸⁷⁾ zjistili, že 30 % pacientů, jejichž rodiče prodělali dvě a více depresivních epizod, se neuzdravilo během dvouleté terapie. Léčení bez této hereditu se uzdravili skoro všichni. Stejně tak rodinná zátěž spojená s výskytem alkoholismu a poruch osobnosti zvyšuje riziko chronického průběhu deprese.⁽²⁹⁾

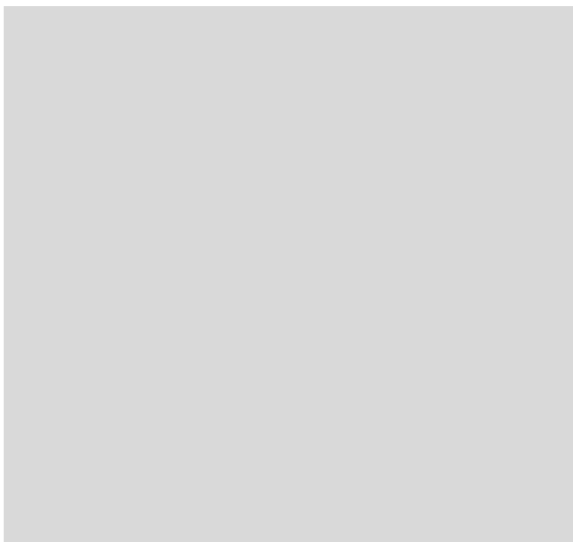
Některé studie naznačují, že tam kde je **začátek onemocnění** buď časný (méně než 25 let) nebo naopak velmi pozdní (60 let a více), je prognóza průběhu horší.⁽⁸⁰⁾ Stejně tak špatná pracovní a partnerská adaptace významně koreluje s výskytem recidiv léčených pacientů.⁽⁴⁾



Graf 5. Schéma dlouhodobého a progresivního rozvoje depresivní poruchy (Post et al., 1986)

Řada autorů se domnívá, že pravděpodobnost recidivy souvisí s **počtem předchozích epizod**. Riziko recidivy u pacienta s jednou epizodou se odhaduje na 50 %, se dvěma se zvyšuje na 50–90 % a přes 90 % je u těch, kteří prodělali 3 a více depresivních epizod.⁽⁴⁰⁾ Dokonce se zdá, že když je epizoda neléčená, je pravděpodobnost recidivy zvýšena.⁽⁶⁾ Období úzdravy (délka cyklu) se obvykle po dalších depresivních epizodách zkracuje. To znamená, že po první epizodě bývá doba plného zdraví delší než po případné druhé a další epizodě.⁽²⁹⁾ Toto zjištění je v plném souladu s hypotézou vytvořenou v 80. letech Postem.⁽⁶⁰⁾ Tento významný americký psychiatr poukázal na vliv opakovaných, nepravidelně se vyskytujících stresových situací (včetně neléčených nebo hůře zvládnutých depresivních epizod), které vedou k častějšímu výskytu u postupně závažnějších výkyvů nálady (**viz graf 5**). Ve shodě s touto hypotézou jsou i údaje publikované Gredenem⁽²³⁾ poukazující na zkracování cyklu při dlouhodobém průběhu afektivní poruchy (**viz graf 6**). Naopak Solomon a spolupracovníci⁽⁷³⁾ nezjistili v desetileté prospektivní naturalistické studii pacientů léčených pro afektivní poruchu, že by během opakovaných depresivních epizod došlo k jejich prodloužení. Průměrná délka epizody se pohybovala kolem 20 týdnů. Je zajímavé, že autoři prokázali, že do 1 roku od počátku obtíží docházelo u tří čtvrtin léčených k remisi deprese. Všechna tato zjištění podtrhují důležitost efektivní léčby první i dalších epizod. Úspěšné a rychlé zvládnutí depresivních obtíží může přispět k příznivému ovlivnění průběhu dalších epizod a zlepšit tak dlouhodobou prognózu pacientova onemocnění.

Graf 6. Vztah mezi počtem epizod a délkou cyklu. (Greden, 1993)



Reziduální symptomy (pouze částečná remise), které odpovídají skóre 7–10 na Hamiltonově škále pro depresi, jsou poměrně častým nálezem během prvních měsíců léčby. Fawcett a Barkin⁽¹⁴⁾ zjistili takový průběh asi u jedné třetiny svých pacientů léčených antidepresivy. Jedná se o prognosticky nepříznivý stav. Bylo prokázáno, že i tato subklinická forma deprese je potenciálně invalidizující, neboť narušuje např. zájem o práci a pracovní výkonnost nemocného. Těž pravděpodobnost recidivy je u takových pacientů zvýšena.⁽⁵⁸⁾

Dalším významným klinickým faktorem je **komorbidita**. Současný výskyt úzkostných poruch, dystymie nebo návykových stavů významným způsobem zhoršuje prognózu afektivní poruchy u daného pacienta.⁽⁶²⁾ Např. ve studii provedené NIMH ve Spojených státech se při dvouletém sledování uzdravilo 78 % pacientů s velkou depresí, ale jen 39 % těch s dvojitou depresí.⁽³⁰⁾

Bylo zjištěno, že též některé **biologické faktory** souvisí významně s dlouhodobým průběhem deprese. Např. určité charakteristiky **spánku** se zdají být významné. Kasper⁽²⁹⁾ prokázal, že poměr mezi počtem delta vln během první a druhé REM fáze hraje důležitou roli. U pacientů s poměrem vyšším než jedna byla průměrná doba uzdravy 96 týdnů, zatímco u těch s poměrem nižším než jedna to bylo pouze 50 týdnů. Také Thase⁽⁸¹⁾ zjistil, že pacienti s depresí léčení interpersonální psychoterapií s abnormním spánkovým profilem měli horší prognózu.

Dysfunkce **hypotalamo-hypofýzo-adrenální osy** jsou časté u lidí s afektivními poruchami. Asi u 30–50 % pacientů zjišťujeme hyperaktivitu tohoto systému. U části těchto nemocných jsou reakce na podaný kortikotropin (CRH) nebo na dexametazon obleněné.⁽²⁵⁾ Některé studie nasvědčují, že tyto biologické charakteristiky souvisí i s průběhem nemoci a s výsledkem její léčby. Např. Vieta a spolupracovníci⁽⁸⁴⁾ prokázali, že k častějším recidivám došlo během 6 měsíců u těch pacientů s afektivními poruchami léčených lithiem, u kterých byla reakce ACTH na CRH nižší.

DLOUHODOBÁ LÉČBA DEPRESIVNÍCH STAVŮ

Akutní etapa končí a začíná **pokračovací léčba**, když u nemocného došlo k významné terapeutické odpovědi. Samozřejmě kontroly pacienta mohou být v tomto období o něco méně časté. Je však vhodné pokračovat se stejným lékem ve stejné dávce, které přinesly úlevu obtížím v akutní etapě. Hlavními cíli pokračovací léčby je zabránit relapsu deprese a dosáhnout plné

remise. Na základě mnoha kontrolovaných studií se dá říci, že asi 75 % pacientů zůstane v remisi po dobu 12 až 36 měsíců nebo déle, pakliže dostávají adekvátní dávky antidepresiv. Naopak u 50–75 % těch, kteří prodělali v minulosti depresivní epizody a po ústupu obtíží nejsou dále léčeni, dojde k relapsu nebo recidivě onemocnění.⁽⁸²⁾ Přitom nejvyšší riziko znovuobjevení se deprese je v prvních 2 letech po dosažení léčebné odpovědi. Odhaduje se, že v tomto období dojde k návratu deprese asi u 40 % pacientů (**viz graf 7**).⁽⁶⁸⁾

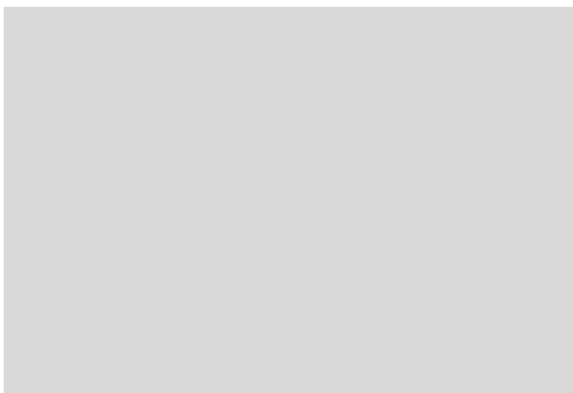
V pokračovací etapě léčby byla vyzkoušena z historických důvodů především **tricyklická antidepresiva**, se kterými je pochopitelně nejvíce klinických zkušeností. Např. Mindham a spolupracovníci⁽⁴⁶⁾ zjistili relaps deprese během 6-měsíčního sledování u 22 % pacientů léčených amitriptylinem nebo imipraminem. U pacientů přezazených na placebo to však bylo 50 %. Více z aktivní léčby profitovali ti, u kterých přetrvávala reziduální symptomatika než ti, u kterých došlo k plné remisi.

Také **phenelzin** byl shledán účinným v prevenci recidiv jak u mladších pacientů s atypickou depresí tak u afektivních poruch pacientů vyššího věku. Problematickým se jevil větší počet osob, které nedokončily léčbu pro vedlejší účinky IMAO anebo díky dlouhodobým dietním omezením.⁽⁸²⁾ Alternativou se v těchto případech jeví použití moklobemidu, který byl shledán při čtyřměsíční pokračovací léčbě stejně účinný jako fluoxetin⁽⁴³⁾ a v otevřené klinické studii pouze u 25 % pacientů došlo k relapsu během jednoročního sledování.⁽⁸²⁾

Spolupráce pacienta má klíčový význam pro úspěch léčby. Non-compliance je v mnoha případech způsobena vedlejšími účinky léků. Modernější preparáty, jako třeba látky typu SSRI, mají oproti klasickým antidepresivům

Graf 7. Pravděpodobnost recidivy po úzdavě depresivní epizody (378 pacientů s depresivní poruchou).

(Rothschild, 1999)



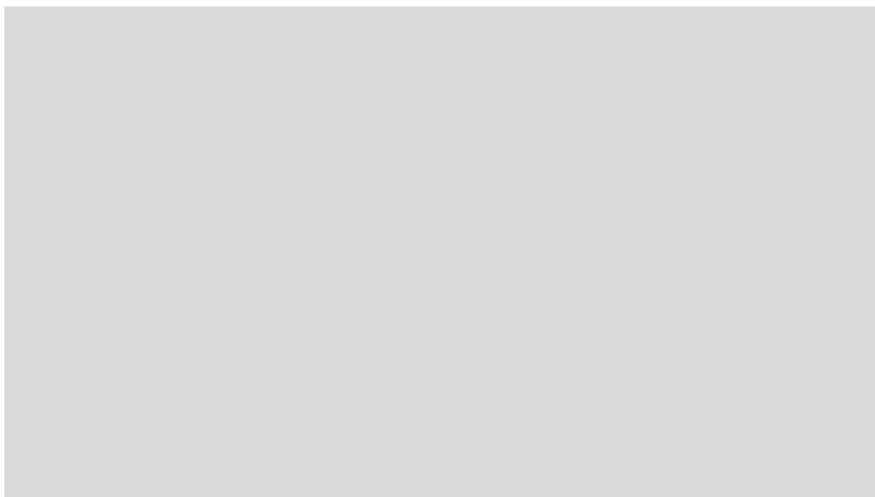
výhodu příznivějšího profilu nežádoucích účinků. Účinnost pokračovací léčby byla prokázána prakticky u všech dostupných inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu ve studiích, které trvaly půl až jeden rok (**viz tab. 3**).

Zajímavé byly především údaje o pokračovací léčbě citalopramem, fluoxetinem a sertralinem. **Citalopram** se ukázal být účinný v pokračovací léčbě po dobu 6 měsíců při fixních dávkách jak 20 mg, tak i 40 mg denně u úspěšně akutně léčených stejnou dávkou. Při podávání účinné látky došlo k relapsu u 8 % resp. 12 % léčených, zatímco v placebo větvi tomu tak bylo u 31 % pacientů, což se ukázalo být statisticky vysoce významné.⁽⁵¹⁾ Zajímavé bylo, že ke stejné míře relapsů (asi u jedné třetiny) došlo i u těch pacientů s placebem, kteří v akutní fázi léčby na ně reagovali příznivě. Citalopram byl dlouhodobě dobře snášen. K obdobným výsledkům dospěli Robert a Montgomery⁽⁶⁵⁾ při šestiměsíčním fixním dávkování nastaveném během osmitýdenní akutní léčby citalopramem v rozmezí 20–60 mg denně. Největší riziko návratu deprese bylo během prvních 8 týdnů pokračovací léčby, kdy došlo k většině relapsů jak v citalopramové (13,8 %), tak placebo (24,3 %) větvi (**viz graf 8**). V dalším průběhu studie, během 12.–24. týdne, byla pravděpodobnost znovuobjevení se depresivních příznaků při podávání placeba 3krát vyšší. Citalopram se osvědčil též při pokračovací léčbě pacientů s depresí v ordinacích praktických lékařů.⁽⁶⁶⁾ Při dávkovacím schématu 10–30 mg i 20 až 60 mg denně byl citalopram stejně účinný jako 50–150 mg imipraminu, po kterém však docházelo k více nežádoucím účinkům především anticholinergního charakteru.

Nedávno byly publikovány velmi zajímavé studie týkající se **sertralinu**.⁽³²⁾ Ze 426 pacientů, kteří trpěly chronickou depresí, bylo dvanáctitýdenní akutní léčbou sertralinem dosaženo remise u 233 osob. U 209 z nich bylo zařazeno do čtyřměsíční pokračovací fáze. 169 pacientů v remisi pak pokračovalo v profylaktickém podávání sertralinu (n = 77) nebo placebo (n = 85) po 76 týdnů.

Tab. 3. Častost relapsů při antidepresivní pokračovací léčbě SSRI ve srovnání s placebem

Lék	týdny léčby	relapsy (%)		p<	reference
		Lék	placebo		
Citalopram	24	11	31	0,05	Montgomery et al., 1993
Fluoxetin	52	26	57	0,01	Montgomery et al., 1988
Fluvoxamin	52	13	31	0,001	Terra a Montgomery, 1998
Paroxetin	52	16	43	0,001	Montgomery a Dunbar, 1993
Sertralin	44	13	46	0,001	Doogan a Caillard, 1992



Graf 8. Počet relapsů depresivní epizody u pacientů léčených citalopramem ve srovnání s placebem. (Robert a Montgomery, 1995)

Klinicky závažné depresivní příznaky se objevily u 26 % aktivně léčených probandů a u 50 % v placebo větvi. Rozdíl v efektu léčby byl vysoce statisticky významný ($p < 0,001$). Sertralin byl dobře snášen. Ve srovnání s placebem byly signifikantně častější pouze sexuální dysfunkce (celkem 16,9 % oproti 2,4 %, $p < 0,01$). Jednalo se o ztrátu libida u 9,1 %, o impotenci u 5,2 % a o anorgasmii u 3,9 %.

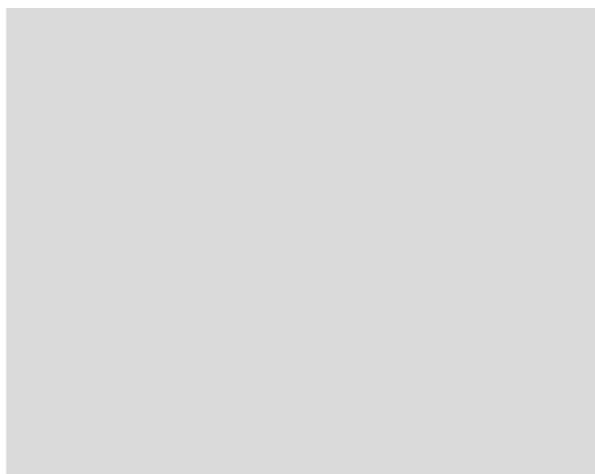
Studie Reimherra a spolupracovníků⁽⁶⁴⁾ se zabývala **optimální délkou pokračovací léčby**. Pacienti, kteří dosáhli remise při dvanáctitýdenní terapii **fluoxetinem** depresivní epizody, byli náhodně zařazeni do skupin, které byly sledovány další takřka rok. Fluoxetin byl dále ordinován v dávce 20 mg denně po dobu 14, 38 nebo 50 týdnů. Po zbytek doby dostávali pacienti placebo. V intervalu 12–24 týdnů došlo k relapsu u 26,4 % pacientů s fluoxetinem (41,6 % s placebem), v intervalu 26–38 týdnů u 9,0 % resp. 20,5 % a v posledním intervalu (50–62 týdnů) u 10,7 % resp. 17,4 % sledovaných. Rozdíly mezi aktivní léčbou a placebem byly u prvního a druhého intervalu statisticky významné. Autoři uzavřeli, že minimální délka pokračovací léčby fluoxetinem by na základě jejich zjištění měla být alespoň 26 týdnů, ale pravděpodobně ještě delší.

Je zajímavé, že k rozvoji relapsů depresí dochází i po ukončení krátkodobé **psychoterapie**. V Pittsburghské studii došlo ke znovuoobjevení se příznaků u 31 % léčených kognitivně behaviorální terapií během jednoho roku po

jejím ukončení.⁽⁸¹⁾ I zde hrála významnou roli reziduální symptomatika. Tam, kde došlo k plné remisi po léčbě, byla míra relapsů pouze 10 % na rozdíl od 52 % u těch pacientů, kde remise depresivní symptomatiky byla neúplná (**viz graf 9**). Tyto údaje naznačují, že mnoho pacientů potřebuje delší léčbu i v oblasti psychoterapeutické péče. Bude třeba vypracovat programy pokračovací léčby, které by měly snížit pravděpodobnost rozvoje relapsu u rizikových pacientů.

Dle mezinárodního konsensu pokračovací etapa antidepresivní léčby končí, když jsou splněna **kritéria úzdravy**. To znamená 4–6 měsíců plné a trvalé euthymie. Teoreticky by se mělo jednat o kvalitativně jiný stav než remise. Někteří autoři předpokládají, že psychobiologické koreláty akutní deprese by měly v tomto období ustoupit.⁽⁷⁹⁾ Avšak skutečnost, že do 8 týdnů po vysazení pokračovací terapie dochází u 10–15 % pacientů k recidivě naznačuje, že výše zmíněné předpoklady nejsou zřejmě absolutně spolehlivé.

Pakliže jsme se rozhodli v této etapě léčby ukončit antidepresivní psychofarmakoterapii, musíme tak většinou činit velmi postupně a dlouhodobě, abychom zabránili výskytu **syndromu z vysazení**. Ten se vyskytuje především v případě podávání antidepresiv s anticholinergními účinky, jako je amitriptylin, imipramin, maprotilin, nebo u těch léků s krátkým poločasem vylučování, jako je např. paroxetin. Zde je naopak výhodná dlouhá eliminace fluoxetinu s jeho metabolitem norfluoxetinem. V každém případě se doporučuje nesnížovat dávkování antidepresiva o více než 25 % celkové denní dávky za měsíc⁽⁸³⁾, ale spíše podle druhu antidepresiva ještě pomaleji.



Graf 9. Výskyt relapsů depresivní epizody u pacientů po ukončení kognitivně behaviorální terapie.

(Thase et al., 1992)

Tabulka 4. Indikace pro udržovací léčbu antidepresivy

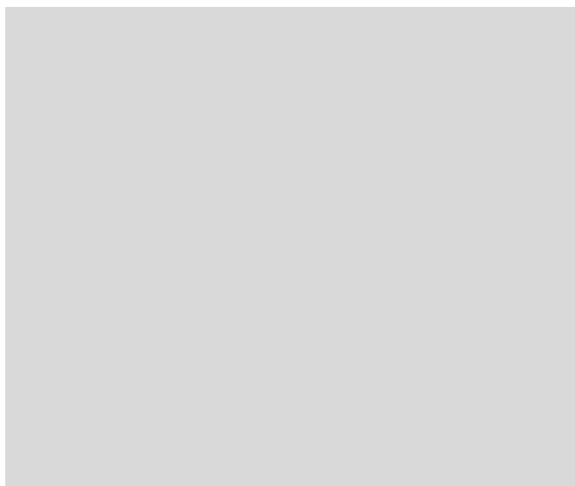
Počet předchozích epizod	klinická charakteristika	psychobiologické koreláty
3 nebo více předchozích depresivních epizod	sebevražedný pokus v anamnéze	rodinná zátěž afektivní poruchou přetrvávající dysregulace osy hypothalamo-hypofyzo-adrenální
jedna nebo více předchozích depresivních epizod spojených s klinickými a psychobiologickými koreláty	rezistence na léčbu psychotická forma somatická choroba obtížná psychosociální situace dvojitá deprese (dystymie)	

(Maixner a Greden, 1998)

Přechod na **udržovací (profylaktickou) léčbu** má být zvažován u těch pacientů, kteří představují rizikovou skupinu z hlediska recidivy depresivní poruchy. Nejčastější faktory podle Maixnera Gredena⁽⁴⁴⁾, které by měly ovlivňovat naši volbu jsou uvedeny v **tabulce 4**. Jedná se především o počet prodělaných depresivních epizod (3 a více) a o jejich kvantitu a kvalitu, jako je třeba prodělaný sebevražedný pokus, psychotická forma, komorbidita, rezistence na léčbu. Bývají zmiňovány i některé další prognosticky nepříznivé vlivy, jako jsou věk začátku choroby před 25. rokem nebo po 60. roku života, ženské pohlaví, závažnost prodělané epizody, sklony k chronicitě, sezónní závislost a případně další.⁽⁸¹⁾ Optimálních výsledků v profylaktické léčbě lze dosáhnout tam, kde ošetřující lékař a pacient, případně jeho rodina vytvoří silnou spolupracující alianci. Obecným základním kritériem pro pokračování léčby je ta skutečnost, že její klady (zisky) převáží nad záporny (náklady). Nesmíme zapomenout, že v tomto období se objevují ze strany pacienta takové otázky, jako např. »potřebuji brát antidepresiva celý život?« nebo »jak dlouho musím brát léky?«, »budu na nich závislý?«. Tyto a mnohé další dotazy a nejasnosti je třeba vysvětlit nejen pacientovi, ale také jeho nejbližším v rámci periodických edukačních pohovorů. Přitom samotné návštěvy pacienta se stávají za předpokladu jeho dobrého stavu méně časté, zprvu jednoměsíční, později dvoutměsíční, i méně časté.

Profylaktická léčba je v zásadě pokračováním terapie, která byla zahájena ve fázi akutní. Má své komponenty psychologické, farmakologické i případně další biologické. Nejvíce spolehlivých údajů existuje z oblasti psychofarmakoterapie, méně toho víme o ostatních postupech.

Konzervativní odhady z řady kontrolovaných studií praví, že k recidivám depresí dochází 2krát až 3krát častěji u pacientů neléčených než při aktivní antidepressivní terapii trvající 18 až 36 měsíců.⁽⁸²⁾ Léky, které byly v udržovací léčbě nejdéle studovány, jsou pochopitelně **tricyklická antidepressiva** a lithium. Většina těchto placebem kontrolovaných studií byla provedena v 70. a 80. letech.⁽⁴⁸⁾ Byl prokázán dlouhodobý příznivý účinek amitriptylinu i imipraminu a dalších klasických léků. V jedné z nejznámějších studií bylo na malém počtu pacientů zjištěno, že plná dávka imipraminu má dobrý profylaktický efekt ještě po 3 nebo dokonce i po 5 letech jeho užívání (**viz graf 10**).^(18,39) Stejně tak desimipramin zabránil recidivě deprese u takřka 90 % léčených po dobu 2 let na rozdíl od poloviny pacientů užívajících pouze placebo.⁽³⁵⁾ Naopak imipramin se ukázal jako méně účinný než phenelzin v profylaktické léčbě osob s dvouletou atypickou depresí.⁽⁷⁵⁾ Do studie byli zařazeni pacienti, kteří se zlepšili při terapii imipraminem nebo phenelzinem a byli takto stabilizováni po dobu 6 měsíců. Pak bylo dalších 6 měsíců pokračováno u části z nich v aktivní léčbě a část byla převedena na placebo. K recidivám došlo u 23 % léčených phenelzinem, u 41 % imipraminem, u 47 % převedených na placebo z phenelzinu a u 87 % z imipraminu. **Inhibitory MAO** se osvědčily i v dalších studiích v profylaxi deprese u starších lidí.⁽²¹⁾ Problémem však zůstává jejich častější vedlejší účinky a dietní omezení. Reverzibilní a selektivní inhibitor monoaminoxydázy typu A moklobemid, který se lépe snáší a nevyžaduje beztyraminovou dietu přinesl určité naděje. Zatím však scházejí metodicky kvalitně podložená data o jeho roli v dlouhodobé léčbě depresivních poruch.⁽⁸²⁾



Graf 10. Výsledky profylaktické léčby imipraminem ve 4. a 5. roce sledování ve srovnání s placebem.

(Kupfer et al., 1992)

Lithium bylo dlouhodobě používáno v profylaxi afektivních poruch. Je uznávaným prostředkem u pacientů s bipolární poruchou, i když někteří kritizují dosavadní selektivní výběr pacientů do dřívějších studií. Např. Maj a spolupracovníci⁽⁴⁵⁾ zjistili, že 5 let po nasazení lithia u osob s bipolární poruchou pouze 23,4 % užívalo thymoprofylaktikum dále a neprodělalo žádnou recidivu. 38,1 % pokračovalo v léčbě, avšak došlo u nich k recidivě. 27,9 % z různých důvodů lithium přestalo užívat. V metanalýze 10 kontrolovaných a 7 otevřených studií sledujících efekt lithia u pacientů s recidivující depresivní poruchou potvrdili Souza a Goodwin⁽⁷⁴⁾, že tento lék je účinnější než placebo v profylaxi depresivní poruchy. Zjištěná fakta však nesvědčí pro to, že lithium mělo nějaké výhody v této indikaci ve srovnání s klasickými antidepresivy. Některé studie nasvědčují spíše opaku. Např. Franchini et al.⁽¹⁵⁾ prokázali horší preventivní efekt lithia ve srovnání s fluvoxaminem při dvouletém sledování pacientů s unipolární depresí. Přesto se lithiumprofylaxe považuje stále za plně indikovanou především u těch pacientů, kteří kladně reagovali na akutní léčbu tímto preparátem, kteří jsou stabilizováni při podávání lithia a u těch, kteří selhávají při profylaktické léčbě antidepresivy.⁽⁸²⁾ Též velký význam bývá připisován této léčbě v prevenci sebevražděného jednání.⁽⁷⁷⁾ U 5–15 % pacientů původně diagnostikovaných jako unipolární se v dlouhodobém průběhu rozvinou též manické epizody.⁽⁵⁷⁾ Antidepresiva mohou v tomto nepříznivém vývoji hrát potencionující roli.⁽⁸⁵⁾ Lithium se svými antimanickými vlastnostmi je proto vhodné tam, kde je pravděpodobnost přesmyku vyšší. Jsou to pacienti s rodinnou zátěží bipolární poruchou, s časným začátkem afektivní poruchy a s častými depresivními epizodami.⁽⁵⁹⁾ Naopak se zdá, že lithium není tak efektivní jako antidepresiva v prevenci těžkých depresivních epizod.⁽⁶¹⁾

V posledních letech je v popředí zájmu dlouhodobý antidepresivní a thymoprofylaktický efekt látek typu **SSRI**. V jedné z prvních studií tohoto typu Montgomery se spolupracovníky⁽⁴⁸⁾ prokázali dobrý profylaktický efekt fluoxetinu, při jednoročním sledování 220 pacientů s depresivní poruchou v remisi při podávání 40–80 mg denně. Po 12 měsících udržovací léčby fluoxetinem došlo k recidivám u 26,1 %. U pacientů, kterým bylo podáváno pouze placebo, to bylo 57,4 % ($p < 0,01$). Obdobně byly profylaktické účinky SSRI prokázány u sertralinu⁽¹⁰⁾, u paroxetinu⁽⁴⁹⁾ a u fluvoxaminu⁽⁷⁸⁾ při sledování trvajícím 1 až 2 roky.

Ve srovnávací, dvojité slepé, placebem kontrolované studii studii Claghorna a Feighnera⁽⁷⁾ byly porovnány výsledky jednoleté léčby paroxetinem a imipraminem. Celková míra relapsů a recidiv byla 15 % u paroxetinu, 4 % u imipraminu a 25 % při placebu. Je přitom vhodné uvést, že míra předčasného ukončení léčby pro nežádoucí účinky byla u imipraminu 2krát vyšší než u paroxetinu.

V dosavadních nečetných srovnávacích studiích nebyly mezi preparáty typu SSRI zjištěny podstatné rozdíly v účinnosti, to je z hlediska výskytu recidiv. Např. při osmnáctiměsíčním sledování pacientů s velkou depresivní poruchou léčených sertralinem nebo fluvoxaminem došlo pouze u asi jedné pětiny v obou skupinách k rozvoji recidiv, které však byly ve srovnání s předchozími méně intenzivní a kratší.⁽¹⁶⁾ Jak jsme již uvedli dříve, fluvoxamin byl shledán účinnější při dvouletém podávání než lithium.⁽¹⁵⁾

Většina našich pacientů, které dlouhodobě léčíme pro depresivní poruchu, trpí i dalšími duševními nebo tělesnými chorobami a užívá i jiné psychotropní nebo nepsychotropní léky. Proto je třeba znát důsledky jejich vzájemného působení. SSRI mají výhodu, že na rozdíl od tricyklických, heterocyklických antidepresiv a IMAO nepotencují významně kumulaci tlumivého účinku benzodiazepinů na CNS. Pouze fluvoxamin a do určité menší míry také další SSRI zvyšují hladinu diazepamů a alprazolamu. Při používaném nízkém dávkování to však nevytváří nějaký závažnější klinický problém.⁽⁵³⁾

O SSRI je známo, že jsou samy metabolizovány a ovlivňují tak funkce jaterních enzymů, především cytochromu P 450 (CYP). Vliv jednotlivých inhibitorů na jejich aktivitu je znázorněn v **tab. 5**. Je zřejmé, že nejvýznamnější vliv zde mají fluvoxamin, fluoxetin a paroxetin, nejmenší pak sertralin a citalopram. Interakce může způsobit, že látka, která je metabolizována stejným enzymatickým systémem, dosahuje při současném podávání vyšší plazmatické koncentrace. Toto může být využito při pokusech o prolomení terapeutické rezistence. Častěji však tato situace představuje určité riziko pro pacienta. V případě léků s nižším terapeutickým rozmezím, tato interakce může způsobit častější nežádoucí účinky a i závažné komplikace.

Tab. 5. Vliv látek typu SSRI na cytochrom P450 (CYP) v běžných antidepresivních dávkách

Enzym	Citalopram	Fluoxetin	Fluvoxamin	Paroxetin	Sertralin
CYP1A2	-	-	+++	-	-
CYP2D6	+	+++	-	+++	+
CYP3A3/4	?	+	++	-	-
CYP2C19	?	++	+++	?	-

? schází data ++ středně intenzivní vliv
 - klinicky nevýznamný vliv +++ významný vliv
 + mírný vliv

(Edwards a Anderson, 1999)

kace (např. zvýšená hladina warfarinu vede k narušení srážlivosti krve, nebo zvýšená hladina tricyklik může způsobit poruchy srdečního rytmu, současné podávání s IMAO vede k rozvoji serotoninového syndromu).⁽⁵³⁾ Proto je lépe se těmito kombinacím vyhnout. Tam, kde to není možné, se doporučuje sledovat pacienta častěji, monitorovat plasmatické hladiny léků a provádět průběžně pomocná vyšetření, jako je EKG nebo Quickův test (protrombinový čas).

Byla popsána celá řada lékových interakcí spojených s podáváním SSRI. Většina z nich naštěstí má jen teoretický význam, avšak některé mohou mít klinicky závažné důsledky, jak je uvedeno na **tab. 6**. Je přitom nutno připustit, že zatím máme k dispozici málo spolehlivých dat z praxe, abychom mohli tuto komplikovanou a přitom velmi závažnou problematiku adekvátně osvětlit.⁽¹¹⁾

Tab. 6. Klinicky závažné lékové interakce látek typu SSRI

SSRI	lék	možné následky interakce
všechna	antikoagulancia (warfarin, kumaroly)	zvýšený antikoagulační efekt
všechna	antidepresiva	
	IMAO	serotoninový syndrom
	(nižší pravděpodobnost u reverzibilních preparátů)	
	tricyklika	zvýšená hladina některých tricyklik
fluoxetin	antiarytmika flecainid	zvýšená plasmatická koncentrace
fluoxetin	antikonvulziva	snižování záchvatového prahu
fluvoxamin	carbamazepin	zvýšené plasmatické hladiny
	phenytoin	
všechna	antihistaminika	
	terfenadin	zvýšené riziko arytmí
všechna	lithium	CNS toxicita
všechna	sumatriptan	CNS toxicita
fluoxetin		
fluvoxamin	klozapin	zvýšená plazmatická hladina klozapinu
fluoxetin	haloperidol	zvýšená plazmatická hladina haloperidolu
všechna	ritonavir	zvýšení koncentrace SSRI
fluvoxamin	theophyllin	zvýšení plazmatické hladiny theophyllinu
fluoxetin	selegilin	CNS excitace, hypertenze
všechna	tramadol	zvýšené riziko konvulzí

(Edwards a Anderson, 1999)

V poslední době do našeho terapeutického rejstříku vstupují i **další moderní preparáty**. Jejich účinnost byla testována i z hlediska dlouhodobého podávání s pozitivními výsledky. Míra udržení remise byla shledána obdobná jako u tricyklických antidepresiv v případě mirtazapinu. Při dvouletém sledování respondéru byla uchována remise u 77 % léčených mirtazapinem, 57 % amitriptylinem, 44 % v placebo větvi.⁽⁵²⁾ Kromě vzestupu váhy nebyly zaznamenány významnější vedlejší příznaky či komplikace. Stejně tak Tianeptin byl účinnější než placebo v 16,5 měsících trvající studii.⁽⁹⁾ Obdobné efekty popisuje Montgomery⁽⁴⁷⁾ v případě reboxetinu a Entsuah⁽¹²⁾ se spolupracovníky v případě venlafaxinu. U milnacipramu zatím schází podobnější údaje o výsledcích dlouhodobé léčby.⁽⁴¹⁾

Velmi významnou se jeví otázka **dávkování antidepresiv** při jejich dlouhodobém podávání. Mnoho kliniků snižuje dávky na zhruba polovinu té, kterou podávaly během akutní léčby.⁽⁸⁰⁾ Bylo přitom opakovaně prokázáno, že relativně nižší dávkování vede k vyššímu výskytu recidiv i relapsů. V prospektivní studii s imipraminem bylo zjištěno, že u pacientů s rekurentní depresivní poruchou je nižší dávkování při tříletém sledování spojeno s vyšším výskytem nových depresivních epizod. Při podávání kolem 100 mg imipraminu došlo k recidivám u 70 % léčených, zatímco při dávkování kolem 200 mg to bylo pouze u 30 %.⁽¹⁹⁾ Podobné retrospektivní údaje byly publikovány o maprotilinu.⁽⁶⁷⁾ Ve shodě s těmito nálezy jsou výsledky studií s citalopramem. Montgomery prokázal ve 24-týdenní studii, že v pokračovací léčbě se výsledky nelišily mezi skupinami se 20 a 40 mg citalopramu pro die.⁽⁵¹⁾ Dávkování u jednotlivých osob bylo nastaveno během úspěšné akutní terapie. Francini se spolupracovníky (17) obdobně prokázali dobrý efekt 40 mg citalopramu ve čtyřměsíční pokračovací léčbě. Avšak, když při následné profylaktické léčbě trvající dva roky snížily těmto pacientům denní dávku citalopramu na polovinu (20 mg), došlo v 50 % k recidivám. Všechny tyto údaje nasvědčují tomu, že podle současných znalostí je nejefektivnější dlouhodobé podávání té dávky antidepresiva, která přinesla léčebný efekt v akutní etapě terapie.

Při dlouhodobém podávání antidepresiv velmi závisí výsledky léčby též na jejich **vedlejších účincích**. Klasická antidepresiva mohou vyvolávat přírůstek na váze, častější výskyt zubních kazů při chronické xerostomii, sedaci a sexuální dysfunkce. Velmi obezřetní musíme být vzhledem k negativním účinkům tricyklik na srdce u pacientů s kardiálním poškozením. Chronické podávání IMAO může způsobit též změny váhy, nespavost, poruchy pohlavního života.⁽³⁾ Lithiumprofylaxe může být spojena s výskytem akné, průjmy, polyurií, tremorem, hypotyreózou a přírůstky na váze. Závažnou komplikací zde může též být málo častá, ale potenciálně klinicky závažná

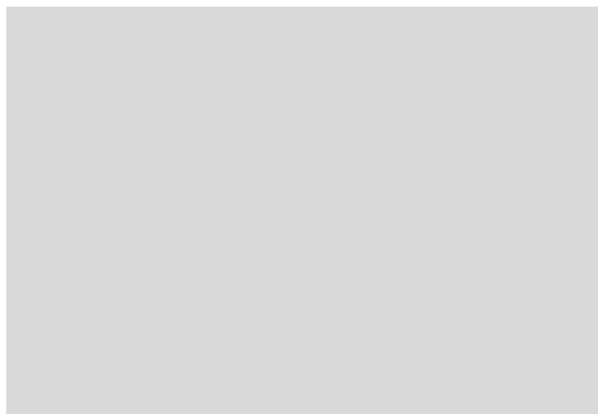
chronická renální intersticiální fibróza.⁽⁷¹⁾ V praxi tyto nežádoucí účinky často vedou k nespoleupráci pacienta, ke snížení dávky léku pod jeho terapeutickou účinnost a k předčasnému ukončení léčby. SSRI jsou při dlouhodobém podávání obvykle dobře snášeny a ukončení léčby způsobené nesnášenlivostí léků jsou méně častá. Jejich kardiotoxicita je zcela minimální.⁽⁶³⁾ Nejzávažnějším problémem zde mohou být sexuální dysfunkce, které se mohou vyžádat též redukcí dávky nebo podávání přídatné medikace.⁽⁷²⁾ Nezdá se ani, že by poslední generace antidepresiv objevující se i u nás překonaly klasická tricyklická antidepresiva v jejich tolerabilitě. Jejich výhodou, jako např. v případě venlafaxinu či milnacipramu, je relativní bezpečnost při předávkování, obdobná jako u SSRI.

Souborné studie, které se zabývaly **výběrem vhodného antidepresiva** pro dlouhodobé podávání, většinou favorizují SSRI, ale není to názor zcela jednoznačný. Montgomery se spolupracovníky⁽⁵⁰⁾ v metaanalýze⁽⁴²⁾ randomizovaných kontrolovaných studií dospěl k závěru, že tricyklická antidepresiva a SSRI se neliší v efektivitě, ale míra přerušení terapie kvůli závažným nežádoucím účinkům je vyšší u klasických antidepresiv. Stejně tak Schatzberg⁽⁶⁹⁾ zpracoval problematiku léčby těžších depresí. Dospěl k závěru, že SSRI jsou signifikantně lepší než placebo a stejně efektivní jako tricyklicka, ale jsou lépe snášena. Naopak Hotopf a spolupracovníci⁽²⁶⁾ se domnívají, že SSRI jsou stejně dobře snášena jako novější tricyklicka a heterocyklicka (zmiňuje např. nortriptylin, clomipramin, bupropion, mianserin, maprotilin, nomifenzin) a doporučuje i tuto skupinu antidepresiv jako léky první volby. Jako nezanedbatelný faktor se jeví také skutečnost, že SSRI se ukázala být účinnými v léčbě různých komorbidních poruch, jako jsou třeba úzkostné poruchy.⁽⁶²⁾ Také jejich způsob podávání jednou denně s výjimkou fluvoxaminu, je pro pacienty většinou příjemnější. Při sebevražedném jednání intoxikace SSRI na rozdíl od většiny jiných antidepresiv nevede k závažnému tělesnému poškození a úmrtí.⁽⁷⁶⁾

Zatím není k dispozici jasná odpověď na otázku »**Jak dlouho** má farmakoterapie trvat?«. Ukázali jsme, že nemáme k dispozici mnoho kvalitních empirických dat, které by popisovaly výsledky léčby trvající déle než 2 nebo 3 roky. Profylaktická léčba může v zásadě trvat neomezeně dlouho. Jediná správná odpověď na výše uvedenou otázku je, že antidepresiva se mají podávat tak dlouho, pokud výhody této léčby převažují její nevýhody. Klinické zkušenosti nám říkají, že tisíce pacientů byly s dobrými výsledky a bez závažnějších komplikací léčeny 10, 20 i 30 let klasickými antidepresivy. V případě těchto léků nebylo zjištěno něco tak závažného jako jsou tardivní dyskinezy po neuroleptících. Na druhou stranu studie Belshera a Costella⁽⁵⁾ naznačuje, že riziko relapsu a recidivy se s narůstající délkou

remise a úzdravy snižuje a po dvou asymptomatických letech je celkem malé. Tato fakta nasvědčují tomu, že se poměr rizika a zisku dlouhodobé léčby v čase mění. Je proto vhodné s pacientem i jeho nejbližšími příbuznými i při dlouhodobé léčbě depresivní poruchy alespoň jednou za rok vyhodnotit klady a zápory pokračující terapie a dospět ke konsensuálnímu rozhodnutí.

Existují určitá empirická data, která podporují strategii kombinace farmakoterapie a **psychoterapie** v akutní fázi léčby deprese.⁽⁸⁾ V případě dlouhodobé terapie takového údaje jsou zcela ojedinělé. V jedné starší studii nebyla interpersonální psychoterapie shledána efektivní v prevenci relapsů v pokračovací léčbě depresivních žen zlepšených amitriptylinem.⁽³⁴⁾ Psychotherapeutická péče však přispěla ke zlepšení interpersonální adaptace těchto žen, u kterých nedošlo k relapsu.⁽⁸⁶⁾ V novější studii Frank a spolupracovníci⁽¹⁸⁾ prokázali, že udržovací interpersonální psychoterapie při jednoměsíčních návštěvách byla signifikantně účinnější než podávání placebo při tříletém sledování pacientů. Zároveň však byla statisticky významně méně efektivní (samotná nebo v kombinaci s placebem) než podávání imipraminu. Přitom kombinace imipraminu s psychoterapií nezlepšovalo výsledky léčby (**viz graf 11**). Při podrobnější analýze těchto údajů bylo zjištěno, že výsledky léčby psychoterapií závisely na kvalitě terapeutického vztahu.⁽²⁰⁾ Pacienti, kteří byli léčeni v rámci »vysoce kvalitní terapie«, měli nižší pravděpodobnost recidiv. Jejich výskyt byl ve třetím roce sledování srovnatelný s výsledky farmakoterapie. Též kognitivně behaviorální terapie může přispět ke snížení výskytu relapsů a recidiv při léčbě tricycklickými antidepresivy.⁽¹³⁾



Graf 11. Výsledky různých druhů profylaktické léčby pacientů s depresivní poruchou. Zkratky – IPT – interpersonální psychoterapie.

(Frank, 1990)

Ve vzácných případech používáme v pokračovací a udržovací léčbě deprese **elektrokonvulzivní terapii (EKT)**. Vhodní jsou především takoví pacienti, kteří nesnáší psychofarmaka, kde je farmakoterapie neúspěšná a o kterých je známo, že elektrokonvulze jsou u nich účinné. Neexistují jasné doporučení, jak v případě této biologické terapie postupovat. Byly popsány fixní režimy, kdy dochází k zákrokům zpočátku 1x týdně a později s nižší, ale pravidelnou frekvencí (např. 1krát měsíčně). V jiných případech se EKT aplikuje ad hoc, to znamená podle aktuálního stavu pacienta.^(2,27)

Klinické vedení je základem léčby pacientů s depresivními poruchami. Když pacient není schopen nebo ochoten podřídit se léčbě, nebo když lékař zanedbá soustavné sledování odpovědi pacienta na léčbu a v případě nutnosti léčebný plán nezmění, nelze od léčebných prostředků, které jsme popsali, očekávat úspěch přesto, že jejich účinnost je prokázána. Klinické vedení má zajistit překonání řady překážek, se kterými se pacient v běžném životě setkává. Nejčastější příčiny nespolupráce pacienta jsou uvedeny v **tab. 7**.

Tab. 7. Nejčastější příčiny špatné spolupráce pacienta při antidepressivní léčbě podle M. Brileyho (1998)

Nedostatek znalostí o povaze deprese a její léčbě. Negativní postoje k léčbě. Nevyřešené problémy spojené s vedlejšími účinky léků. Ztráta psychosociální podpory. Ztráta zaměstnání vedoucí k ekonomickým problémům.
--

Experti Světové psychiatrické společnosti dospěli k závěrům, že každý **léčebný plán** týkající se pacienta s depresivní poruchou by měl obsahovat následující prvky:⁽⁸⁹⁾

1. Rozvoj terapeutického vztahu založeného na vzájemné důvěře mezi vzdělaným, spolehlivým, nekáravým lékařem a pacientem (a je-li to možné i jeho rodinou).
2. Informace a vzdělávání pacienta, které se týká povahy nemoci, možností léčby a prognózy, poskytnuté pacientovi a jeho rodině srozumitelným způsobem a za okolností, kdy se nebudou zdráhat klást dotazy.
3. Spoluúčast pacienta při rozhodování o léčbě. Rozhodnutí dosažená po vzájemné dohodě zvyšují ochotu spolupracovat, a tudíž i účinnost léčby.
4. Zahájení léčby takovými prostředky, jejichž účinnost byla solidně ověřena.

5. Časté kontroly a sledování pacienta, jejichž cílem je dohlížet na kvalitu spolupráce, monitorovat výskyt nežádoucích účinků a odpověď na léčbu a poskytovat prostor pro řešení jakýchkoli pochybností. V případě nutnosti provést úpravu léčby, pokud to bude k dosažení optimálního léčebného výsledku nutné.
6. Dlouhodobé sledování pacienta a jeho poučení včetně jeho rodiny ohledně relapsu a recidivy, aby je mohli včas rozpoznat.

ZÁVĚRY

Akutní depresivní epizody jsou často nediagnostikovány a nesprávně léčeny, což má obrovský negativní společenský i ekonomický dopad a hlavně přináší zbytečné utrpení a komplikace postiženým lidem, včetně dokonaných sebevražd. Stejný význam má však ten fakt, že dlouhodobé léčení těchto pacientů také často neprobíhá lege artis (některá praktická doporučení pro profylaktickou léčbu jsou uvedena v **tab. 8**). Přitom většina pacientů trpících depresivní poruchou prožije opakované epizody deprese a každá nová

Tab. 8. Praktická doporučení pro profylaktickou léčbu depresivní poruchy

- Používej plnou dávku antidepresiva (jako v akutní fázi).
- V době zahájení akutní léčby zvol takové antidepresivum, která má nejlepší profil z hlediska vedlejších účinků a bezpečnosti při předávkování.
- Poučuj pacienta i jeho rodinu o eventuálních plánech dlouhodobého léčení již v rámci akutního stádia.
- Vyvaruj se změn preparátů, pakliže je to možné.
- Když je výměna antidepresiva nutná, zvol lék z jiné skupiny.
- V případě ukončení antidepresivní léčby snižuj dávku velmi pomalu (25 % celkové denní dávky za týden).
- Používej sebesouzovací škály při každé návštěvě (např. Zungova škála pro depresi SDS).
- Vhodné jsou též grafická znázornění a deníky vedené pacientem, které znázorňují změny depresivní symptomatiky v souvislosti s ordinovanou léčbou.
- Neordinuj »lékové prázdniny«.
- Spolupracuj s rodinou.
- Používej všechny možné technické prostředky ke zlepšení spolupráce pacienta s léčbou (compliance).
- Upravuj dávku léků při výkyvech stavu a v rizikových obdobích.

epizoda v sobě nese riziko suicidálního chování i další chronicity. Nejlepším způsobem jak těmto nežádoucím jevům zabránit, je prevence výskytu dalších epizod. Všichni pacienti, u kterých došlo ke kladné odpovědi na antidepressivní léčby, mají být léčeni stejnou dávkou léku minimálně 6 měsíců. Eventuální pozvolné vysazení této terapie může následovat až po plné a stabilní remisi obtíží. U pacientů s vysokou pravděpodobností recidivy (prodělané 3 epizody deprese, nebo 1 epizoda s dalšími přídatnými faktory) musíme uvažovat o dlouhodobé profylaktické léčbě trvající několik let se stejnou dávkou antidepressiv. Vypracování podrobného klinického plánu, edukace pacienta i jeho nejbližších jsou též předpokladem úspěšného průběhu léčby. Obdobné zásady budou zřejmě platit i pro ty případy, kdy v léčbě akutní epizody byla úspěšně použita některá z psychoterapeutických metod.

LITERATURA

1. Angst, J., Baastrup, P., Grof, P., Hippus, H., Poldinger, W., Weis, P.: The course of monopolar depression and bipolar psychoses. *Psychiatr. Neurol. Neurochir.*, 76, 1973, s. 489–500
2. APA: Practice guidelines. APA, Washington 1996, s. 79–134
3. Agosti, V., Stewart, J.W., Quitkin, F.M.: Factors associated with premature medication discontinuation among responders to an MAOI or tricyclic antidepressants. *J. Clin. Psychiatr.*, 49, 1988, s. 196–198
4. Bauwens, F., Mendlewicz, J., Staner, L., Pardoën, D.: Psychosocial vulnerability factors and long-term treatment of depression: perspectives for future studies. *Proceedings of the IXth World Congress of Psychiatry*, 1994
5. Belsher, G., Costello, C.G.: Relapse after recovery from unipolar depression: a critical review. *Psychol. Bull.*, 104, 1988, s. 84–96
6. Briley, M.: Is Full recovery from depression possible? *Martin Dunitz, Pierre-Fabre Médicament* 1998, s. 50
7. Claghorn, J.L., Feighner, J.P.: A double-blind comparison of paroxetine nad imipramine in the long-term treatment of depression. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 13, 1993, 6, Suppl 2, s. 23–27.
8. Conte, H.R., Plutchik, R., Wild, K.V.: Combined psychotherapy and pharmacotherapy for depression. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 43, 1986, s. 471–479
9. Daléry, J., Dagens-Lafont, V., De Bodinat, C.: Efficacy of tianeptine vs. placebo in the long-term treatment (16,5 months) of unipolar major recurrent depression. *L'Encéphale*, 23, 1997, s. 56–63
10. Doogan, D.P., Caillard, V.: Sertraline in the prevention of depression. *Brit. J. Psychiatr.*, 160, 1992, s. 217–222
11. Edwards, J.G., Anderson, I.: Systematic review and guide to selection of selective serotonin reuptake inhibitors. *Drugs*, 57, 1999, 4, s. 507–533
12. Entsuah, A.R., Rudolph, R.L., Hackett, D., Miska, S.: Efficacy of venlafaxine and placebo during long-term treatment of depression: a pooled analysis of relapse rate. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 11, 1996, s. 137–145
13. Fava, G.A., Grandi, S., Zielezny, M.: Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder. *Am. J. Psychiatr.*, 151, 1994, s. 1295–1299
14. Fawcett, J., Barkin, R.L.: Efficacy issues with antidepressants. *J. Clin. Psychiatr.*, 1997, 58, Suppl. 6, s. 32–39
15. Franchini, L., Gasperini, M., Smeraldi, E.: A 24-month follow-up study of unipolar subjects: a comparison between lithium and fluvoxamine. *J. Affect. Disord.*, 32, 1994, s. 225–231
16. Franchini, L., Gasperini, M., Perez, J., Smeraldi, E., Zanardi, R.: A double-blind study of long term treatment with sertraline or fluvoxamine for prevention of highly recurrent unipolar depression. *J. Clin. Psychiatr.*, 58, 1997, 3, s. 104–107.
17. Franchini, L., Zanardi, R., Gasperini, M., Smeraldi, E.: Two-year maintenance treatment with citalopram, 20 mg, in unipolar subjects with high recurrence rate. *J. Clin. Psychiatr.*, 60, 1999, 12, s. 861–865
18. Frank, E., Kupfer, D.J., Perel, J.M., Cornes, C., Jarrett, D.B., Mallinger, A.G., Thase, M.E., McEachran, A.B., Grochocinski, V.J.: Three-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 47, 1990, s. 1093–1099
19. Frank, E., Kupfer, D.J., Perel, J.M., Cornes, C., Jarrett, D.B., Mallinger, A.G., Thase, M.E., McEachran, A.B., Grochocinski, V.J.: Comparison of full dose versus half dose pharmacotherapy in the maintenance treatment of recurrent depression. *J. Affect. Disord.*, 27, 1993, s. 139–145
20. Frank, E., Kupfer, D.J., Wagner, E.F.: Efficacy of interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression: contributing factors. *Arch. Gen. Psychiatr.*, 48, 1991, s. 1053–1059

21. Georgotas, A., McCue, R.E., Cooper, T.B.: A placebo-controlled comparison of nortriptyline and phenelzine in maintenance therapy of elderly depressed patients. *Arch. Gen. Psychiat.*, 46, 1989, s. 783–786.
22. Greden J.F.: Antidepressant maintenance decisions: when to discontinue and how to stop. *J. Clin. Psychiat.*, 54, 1993, 8, s. 39–45
23. Greden, J.F.: *Morbidity of Depression: causes and responses*, APA Toronto, 1998
24. Hirschfeld, R.M.A.: Long-term nature of depression. *Depres. Anxiety*, 7, 1998, Suppl. 1, s. 1–4
25. Holsboer, F., Barden, N.: Antidepressants and hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation. *Endocr. Rev.* 17, 1996, s. 187–205
26. Hotopf, M., Hardy, R., Lewis, G.: Discontinuation rates of SSRIs and tricyclic antidepressants: a meta-analysis and investigation of heterogeneity. *Br. J. Psychiat.*, 170, 1997, s. 120–127
27. Hrdlička, M.: Zásady správné praxe u elektrokonvulzivní terapie. In: *Psychiatrie, doporučené postupy psychiatrické péče* (ed. J. Raboch), Galén, Praha 1999, s. 173–180
28. Jamison, K.R.: Manic-Depressive Illness and Creativity. *Scientific American*, 1995, s. 62–67
29. Kasper, S.: Long-term treatment of depression with antidepressants: evidence from clinical trials, prediction and practical guidelines. In: *Depression: neurobiological, psychopathological and therapeutic advances*. Eds. A. Honig and H.M. van Praag, Chichester, John Wiley 1997, s. 499–518
30. Keller, M.B., Lavori, P.W., Endicott, J., Klerman, G.L., Coryell, W.: Double depression: a two-year follow-up. *Am. J. Psychiat.*, 140, 1983, s. 689–694
31. Keller, M.B., Lavori, P.W., Mueller, T.I., Endicott, J., Coryell, W., Hirschfeld, R.M.A., Shea, T.: Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. *Arch. Gen. Psychiat.*, 49, 1992, s. 809–816
32. Keller, M.B., Kocsis, J.H., Thase, M.E., Gelenberg, A.J., Rush, A.J., Koran, L., Schatzberg, A., Russel, J., Hirschfeld, R., Klein, D., McCullough, J.P., Fawcett, J.A., Kornstein, S., LaVange, L., Harrison, W.: Maintenance phase of efficacy of sertraline for chronic depression. *JAMA*, 280, 1998, 18, s. 1665–1672
33. Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Shanyand, Z., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, Wittchen, H.U., Kendler, K.S.: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorder in the United States. *Arch. Gen. Psychiat.*, 51, 1994, 8, s. 8–19
34. Klerman, G.L., DiMascio, A., Weissman, M.: Treatment of depression by drugs and psychotherapy. *Am. J. Psychiat.*, 131, 1974, s. 186–191
35. Kocsis, J.H., Friedman, R.A., Markowitz, J.C., Leon, A.C., Miller, N.L., Gniwewsh, L., Parides, M.: Maintenance therapy for chronic depression. A controlled clinical trial of desimipramine. *Arch. Gen. Psychiat.*, 53, 1996, s. 769–774
36. Kraepelin, E., Barclay, R.M.: *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. Scotland, E.a S. Livingston 1921
37. Kupfer, D.J.: Long-term treatment of depression. *J. Clin. Psychiat.*, 52, 1991, Suppl. 5., s. 28–33
38. Kupfer, D.J.: Management of Recurrent Depression. *J. Clin. Psychiat.*, 54, 1993, Suppl. 2, s. 29–33
39. Kupfer, D.J., Frank, E., Perel, J.M., Cornes, C., Mallinger, A.G., Thase, M.E., McEachran, A.B., Grochocinski, V.J.: Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch. Gen. Psychiat.*, 49, 1992, s. 769–773
40. Lavori, P.W., Keller, M.B., Scheftner, W., Fawcett, J., Mueller, T.I., Coryell, W.: Recurrence after recovery in unipolar MDD: an observational follow-up study of clinical predictors and somatic treatment as a mediating factor. *Int. J. Methods Psychiatr. Res.*, 1994, s. 4, s. 211–229
41. Lecrubier, Y., Pletan, Y., Solles, A., Tournoux, A., Magne, V.: Clinical efficacy of milnacipram: placebo-controlled trials. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 11, 1996, Suppl. 4, s. 29–33
42. Lepine, J.P., Gastpar, M., Mendlewicz, J., Tylee, A.: Depression in the community: The first pan-European study DEPRES (Depression Research in European Society). *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 12, 1997, s. 19–29

43. Lonnqvist, J., Sihvo, S., Syvalahti, E.: Moclobemide and fluoxetine in the prevention of relapses followint acute treatment of depression. *Acta Psychiat. Scand.*, 91, 1995, s. 195–198
44. Maixner, S.M., Greden, J.F.: Extended antidepressant maintenance and discontinuation syndromes. *Depres. Anx.*, 8, 1998, Suppl. 1, s. 43–53
45. Maj, M., Pirozzi, R., Magliano, L., Bartoli, L.: Long-term outcome of lithium prophylaxis in bipolar disorder: a 5-year prospective study of 402 patients at a lithium clinic. *Am. J. Psychiat.*, 155, 1998, 1, s. 30–35
46. Mindham, R.H.: Continuation therapy with tricyclic antidepressants in relapsing depressive illness. *Bibl. Psychiatr.*, 160, 1981, s. 49–55
47. Montgomery, S.A.: Reboxetine: additional benefits to the depressed patient. *J. Psychopharmacol.*, 11, 1997, s. 9–15
48. Montgomery, S.A., Dufour, H., Brion, S., Gailledreau, J., Laqueille, X., Ferrey, G., Moron, P., Parant-Lucena, N., Singer, L., Danion, J.M., Beuzen, J.N., Pierredon, M.A.: The prophylactic efficacy of fluoxetine in unipolar depression. *Br. J. Psychiat.*, 153, 1988, Suppl. 3, s. 69–76
49. Montgomery, S.A., Dunbar, G.: Paroxetine is better than placebo in relapse prevention and the prophylaxis of recurrent depression. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 8, 1993, s. 189–195
50. Montgomery, S.A., Henry, J., McDonald, G., Dinan, T., Lader, M., Hindmarch, I., Clare, A., Nutt, D.: Selective serotonin reuptake inhibitors: meta-analysis of discontinuation rates. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 1994, 9, s. 47–53
51. Montgomery, S.A., Rasmussen, J.G.C., Tanghoj, P.: A 24-week study of 20 mg citalopram, 40 mg citalopram, and placebo in the prevention of relapse of major depression. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 8, 1993, s. 181–188
52. Montgomery, S.A., Reimitt, P.E., Zivkov, M.: Mirtazapine versus amitriptyline in the long-term treatment of depression: a double blind placebo-controlled study. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 13, 1998, s. 63–73
53. Mourilhe, P., Stokes, P.E.: Risks and benefits of selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of depression. *Drug Safety*, 18, 1998, 1, s. 57–82
54. Mueller, T.I., Keller, M.B., Leon, A.C., Solomon, D.A., Shea, M.T., Coryell, W., Endicott, J.: Recovery after 5 years of unremitting major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiat.*, 53, 1996, s. 794–799.
55. Mueller, T.I., Leon, A.C., Keller, M.B., Solomon, D.A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M., Maser, J.D.: Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am. J. Psychiat.*, 156, 1999, 7, s. 1000–1006
56. Murray, C.J.L., Lopez, A.D.: The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, Harvard University Press 1996
57. NIMH/NIH Consensus development conference. Mood disorders: prevention of recurrences. *Am. J. Psychiat.*, 142, 1985, s. 469–472
58. Paykel, E.S.: Remission and residual symptomatology in major depression. *Psychopathology*, 31, 1998, 1, s. 5–14
59. Post, R.M.: Issues in the long-term management of bipolar affective illness. *Psychiatr. Ann.* 23, 1993, s. 86–92
60. Post, R.M., Rubinov, D., Ballenger, J.C.: Conditioning and sensitisation in the longitudinal course of affective illness. *Brit. J. Psychiat.*, 149, 1986, s. 191–201
61. Prien, F.R., Kupfer, D.J., Mansky, P.A.: Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders. Report of the NIMH Collaborative Study Group. *Arch. Gen. Psychiat.*, 41, 1984, s. 1096–1104
62. Raboch, J.: *Psychiatrie. Doporučené postupy psychiatrické péče*. Galén, Praha 1999, s. 181

63. Rasmussen, S.L., Overo, K.F., Tanghoj, P.: Cardiac safety of citalopram: prospective trials and retrospective analyses. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 19, 1999, 5, s. 407–415
64. Reimherr, F.W., Amsterdam, J.D., Quitkin, F.M., Rosenbaum, J.F., Fava, M., Zajecka, J., Beasley, Ch.M., Michelson, D., Roback, P., Sundell, K.: Optimal length of continuation therapy in depression: a prospective assessment during long-term fluoxetine treatment. *Am. J. Psychiat.*, 155, 1998, 9, s. 1247–1253
65. Robert, P., Montgomery, S.A.: Citalopram in doses of 20–60 mg is effective in depression relapse prevention: a placebo-controlled 6 month study. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 10, 1995, Suppl. 1, s. 29–34
66. Rosenberg, C., Dmsbo, N., Fuglum, E., Jacobsen, L.V., Horsgard, S.: Citalopram and imipramine in the treatment of depressive patients in general practice. A Nordic multicentre clinical study. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 9, 1994, Suppl. 9, s. 41–48
67. Rouillon, F., Serrurier, D., Miller, H.D.: Prophylactic efficacy of maprotiline on unipolar depression relapse. *J. Clin. Psychiat.*, 1991, 52, s. 423–431
68. Rotschild, A.J.: Long term treatment of depression. What to do when antidepressants stop working. Abstracts Bristol-Myers Squibb, APA, Washington, 1999, s. 27–42
69. Schatzberg, A.F.: Treatment of severe depression with the selective reuptake inhibitors. *Depress. Anxiety*, 1997, 4, s. 182–189
70. Schatzberg, A.F., Nemeroff, Ch.B.: Textbook of Psychopharmacology. American Psychiatric Press, Washington 1998, s. 1095
71. Schou, M.: Effects of long-term lithium treatment on kidney function: an overview. *J. Psychiat. Res.*, 1988, 22, s. 287–296
72. Segraves, R.T.: Antidepressant-induced sexual dysfunction. *J. Clin. Psychiat.*, 59, 1998, Suppl. 4, s. 48–54
73. Solomon, D.A., Keller, M.B., Leon, A.C., Mueller, T.I., Shea, M., Warshaw, M., Maser, J.D., Coryell, W., Endicott, J.: Recovery from major depression. *Arch. Gen. Psychiat.*, 54, 1997, s. 1001–1006
74. Souza, F.G.M., Goodwin, G.M.: Lithium treatment and prophylaxis in unipolar depression: a meta-analysis. *Brit. J. Psychiat.*, 158, 1991, s. 666–675
75. Stewart, J.W., Tricamo, E., McGrath, P.J., Quitkin, F.M.: Prophylactic efficacy of phenelzine and imipramine in chronic atypical depression: likelihood of recurrence on discontinuation after 6 months' remission. *Am. J. Psychiat.*, 154, 1997, 1, s. 31–36
76. Švestka, J.: SSRI, léky první volby. Maxdorf, Praha 1998, s. 160
77. Task Force of the CINP: Impact of neuropharmacology in the 1990s—strategies for the therapy of depressive illness. *Neuropsychopharmacol.*, 3, 1993, 153, s. 153–156
78. Terra, J.L., Montgomery, S.A.: Fluvoxamine prevents recurrence of depression: results of a long-term, double-blind, placebo-controlled study. *Int. Clin. Psychopharmacol.*, 13, 1998, s. 55–62
79. Thase, M.E.: Relapse and recurrence in unipolar major depression: short and long-term approaches. *J. Clin. Psychiat.*, 51, 1990, Suppl. 6, s. 51–57
80. Thase, M.E.: Long-term treatment of recurrent depressive disorder. *J. Clin. Psychiat.*, 53, 1992, Suppl. 9, s. 32–34
81. Thase, M.E., Simons, A.D., McGeary, J., McGeary, J., Cahalene, J.F., Hughes, C., Harden, T., Friedman, E.: Relapse following cognitive behavioral therapy of depression: potential implications for longer-term forms of treatment? *Am. J. Psychiat.*, 149, 1992, 8, s. 1046–1052
82. Thase, M.E., Sullivan, L.R.: Relapse and recurrence of depression. A practical approach for prevention. *CNS Drugs*, 4, 1995, 4, s. 261–277
83. Tollefson, G.D.: Adverse drug reactions/interactions in maintenance therapy. *J. Clin. Psychiat.*, 54, 1993, Suppl. 8, s. 48–58

84. Vieta, E., Gasto, C., Martinez de Osaba, M.J., Nieto, E., Canto, T.J., Otero, A., Vallejo, J.: Prediction of depressive relapse in remitted bipolar patients using corticotrophin-releasing hormone challenge test. *Acta Psychiat. Scand.*, 95, 1997, s. 205–211
85. Wehr, T.A., Goodwin, F.K.: Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness? *Am. J. Psychiat.*, 144, 1987, s. 1403–1411
86. Weissman, M.M., Klerman, G.L., Paykel, E.S.: Treatment effects on the social adjustment of depressed patients. *Arch. Gen. Psychiat.*, 30, 1974, s. 771–778
87. Wells, K.B., Burnam, M.A., Rogers, W., Hays, R., Camp, P.: The course of depression in adult outpatients: results from the medical outcomes study. *Arch. Gen. Psychiat.*, 49, 1992, s. 788–794
88. Wittchen, H.U., Knauper, B., Kessler, R.C.: Lifetime risk of depression. *Brit. J. Psychiat.*, 165, 1994, Suppl. 26, s. 16–22
89. World Psychiatric Association: Vzdělávací program WPA/PTD depresivní poruchy. WPA, Praha 1997, s. 64

AUTOR

Prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

Maturoval s vyznamenáním v roce 1969 na gymnáziu Korunní ulice, Praha 2. Fakultu všeobecného lékařství UK v Praze absolvoval v roce 1957 s vyznamenáním. Po ukončení studia nastoupil jako sekundární lékař na psychiatrickou kliniku FVL UK v Praze 2. Přechodně vykonával nadúvazky v psychiatrických územních ambulancích, v poradně pro alkoholismus a toxikomanie a v manželské poradně. V roce 1986 byl jmenován odborným asistentem, v roce 1988 docentem pro obor psychiatrie. V roce 1990 byl ustanoven do funkce zástupce přednosta kliniky pro výuku. V roce 1992 byl jmenován profesorem pro obor psychiatrie. V roce 1999 byl ustanoven do funkce přednosta Psychiatrické kliniky 1. LF UK a VFN.

Složil postupně atestace z psychiatrie I. stupně, II. stupně s vyznamenáním a atestaci ze sexuologie. V roce 1981 obhájil titul kandidáta věd, v roce 1989 doktora věd. Absolvoval programátorský kurs výpočetní techniky, kurs obsluhy osobních počítačů. Prodělal jazykové kursy na Rostovské a Vídeňské univerzitě a složil státní zkoušku z angličtiny. V roce 1994 absolvoval výcvik v oblasti kognitivně-behaviorální terapie a obdržel osvědčení o funkční specializaci v systematické psychoterapii. V roce 1990 byl zvolen za vědeckého sekretáře České psychiatrické společnosti a za místopředsedu České sexuologické společnosti. Od roku 1996 je předsedou České psychiatrické společnosti. Byl vybrán do komise pro obhajoby doktorských prací pro obor psychiatrie a neurologie.

Jako student pracoval v Institutu experimentální endokrinologie v Berlíně – Charité, na Andrologické univerzitní klinice v Hamburku a na Lékařské fakultě v Leningradě. V rámci studijních pobytů navštívil a pracoval na psychiatrických univerzitních klinikách v Hamburku, Mainzu, Mnichově a sexuologickém univerzitním oddělení v Kielu. Během svého studijního pobytu v USA v roce 1992 přednášel na Harvard Medical School v Bostonu, Cornell University v New Yorku a Brown University v Providence. Publikoval 246 vědeckých prací, z toho asi jednu třetinu v zahraničí. Přednesl 232 odborných přednášek, z toho asi jednu třetinu v zahraničí. V roce 1990 mu byla udělena cena České sexuologické společnosti a v roce 1997 byl spoluautorem práce odměněné Vondráčkovou cenou. Je voleným členem International Academy of Sex Research. Zorganizoval její celosvětovou konferenci v roce 1992 v Praze. Dále je členem Deutsche Gesellschaft für praktische Sexualmedizin. V r. 1995 byl hlavním pořadatelem Regionálního symposia Světové psychiatrické asociace v Praze. Je zástupcem České lékařské společnosti v Komisi pro psychiatrii UEMS Evropské unie. Je členem exekutivy Asociace evropských psychiatrů a předsedou organizačního výboru Evropské psychiatrické konference 2000 v Praze a členem jejího vědeckého výboru.

Autor

prof. MUDr. Jiří Raboch, DrSc.

Univerzita Karlova v Praze, 1. LF UK a VFN, Psychiatrická klinika

Jiří Raboch

MŮŽEME VYLÉČIT DEPRESI?

Publikace je určena lékařům

Jako neprodejnou účelovou publikaci

pro LUNDBECK Česká republika s. r. o.

vydal PhDr. Lubomír Houdek – Nakladatelství Galén, Praha

Praha, 2000

Na obálce je použita fotografie z archívu H. LUNDBECK A/S

Sazba Galén, Praha

Tisk Glos, Semily

ISBN 80-86257-14-2