



ORGANICKÉ DUŠEVNÍ PORUCHY - PŘEHLED PROBLEMATIKY

Petr Kozelek

Psychiatrická klinika 1.LF UK & VFN, Praha

Organické psychické poruchy

1. amnestický syndrom
 2. afektivní poruchy, psychotické poruchy,
úzkostné poruchy a další
 3. deliria
- = mají souvislost s dysfunkcí mozku způsobenou
bud' primárním mozkovým onemocněním nebo
systémovým onemocněním postihujícím mozek
sekundárně

Etiologie

- kraniocerebrální traumata
- tumory mozku (primární a meta) + paraneoplazie
- vaskulární - vaskulitidy a vaskulopatie (neurolupus), CMP, aneurysmata, AV malformace
- endokrinopatie - poruchy fce thyroidey a parathyroidey, Cushingův syndrom, feochromocytom, ...
- epilepsie - temporální e. (psychomotorické záchvaty)
- neuroinfekce - absces mozku, encefalitidy, meningoencefalitidy
- neurodegenerativní choroby - Alzheimer, Parkinson, Lewy, Huntington
- metabolické poruchy - karence vitamínů, minerálové dysbalance, thesaurismózy
- intoxikace (kromě drog a alkoholu) - L-DOPA, bromokriptin, propranolol, těžké kovy, CO, ...
- hydrocefalus

AMNESTICKÝ SYNDROM

- 2 typy amnézie: retrográdní X anterográdní
- je narušená krátkodobá paměť a paměťová konsolidace (vštipivost), postižení nejsou schopni se učit nové paměťové obsahy
- není porucha vědomí, pozornosti, celkového intelektu ani okamžitého zapamatování
- etiologicky bývá zjišťována porucha obou hipokampů (mediotemporální struktury) nebo hypotalamo-diencefalických struktur
- z dalších, konsekventních příznaků, se mohou vyskytnout konfabulace, amnestická dezorientace, emoční poruchy, ztráta náhledu choroby
- tranzientní X permanentní amnestický syndrom

Nejčastější příčiny amnestického syndromu

1. Tranzitorní amnestické syndromy:

- tranzitorní epileptická amnézie
- tranzitorní globální amnézie (pravděpodobně transientní ischemie)
- posttraumatická amnézie

2. Perzistentní amnestické syndromy:

- Korsakovské nealkoholové syndromy
- herpetické amnestické syndromy
- hypoxicky podmíněné amnestické syndromy
- cerebrovaskulárně podmíněné amnestické syndromy
- amnestické syndromy po úrazech hlavy
- další amnestické syndromy

Terapie amnestického syndromu

- zatím nebyl vypracován jednoznačný algoritmus léčby amnestických syndromů
- je nutno přihlížet k etiologii AS, dle toho i léčit
- většina amnestických syndromů se v průběhu času lepší (některé se však mohou horšit a přecházet až do demence)
- u Korsakovských syndromů se používá metylphenydat, clonidin, methysergid, jsou zkoušeny inhibitory acetylcholinesteráz
- výsledky terapie však nejsou jednoznačné, je potřeba kontrolovaných klinických studií
- síla důkazu - kazuistiky, učebnice, empirie.

ORGANICKÁ HALUCINÓZA

- **halucinace** jsou hlavně zrakové nebo sluchové, někdy jiných smyslů, někdy komplexní
- občas taktilní halucinace s bludy napadení parazity
- mohou být, ale nemusí vždy být doprovázeny **bludem** – blud bývá sekundární k halucinacím, nejčastěji paranoidně-perzekuční typ
- není přítomna porucha vědomí ani psychická porucha, která by halucinace vysvětlovala, je nutno dokázat vyvolávající organický faktor nebo jeho existenci alespoň předpokládat.

- vizuální halucinace často intoxikační etiologie, při occipitální epilepsii, u Parkinsonovy choroby a demencí s Lewyho tělísky
- Charles-Bonnetův syndrom - komplexní vizuální halucinace + oční onemocnění nebo metabolická porucha CNS, zůstává zachovaný náhled
- thalamické léze vedou k pedunkulárním halucinacím (Lhermitteovy pseudohalucinace)
- Pickovy vize při poškození kmene v obl. IV. komory
- palinopsie - přetrvávání vjemu zrakového stimulu po jeho zmizení - může způsobit trazodon a nefazodon, temporální a occipitální léze

- sluchové halucinace - často u pontinních lézí, *muzikální halucinóza*
- chuťové halucinace - časté při lézích temporálního laloku
- čichové halucinace - temporální epilepsie, migréna (většinou mají ráz pseudohalucinací)
- tělové halucinace - někdy vázány na epileptické záchvaty, *taktilní halucinóza*
- kinestetické halucinace - někdy fantomového rázu - v chybějících částech těla

Terapie:

- **algoritmus terapie organické halucinózy nebyl vypracován**
- jsou mnohočetné příčiny, podle kterých bychom měli řídit terapii
- atypická antipsychotika - mimo halucinace vyvolané epilepsií je jejich použití racionální
- u risperidonu a olanzapinu zvýšené riziko cévních mozkových příhod u starší populace X toto nebylo shledáno u ziprasidonu, quetiapinu, amisulpridu.

ORGANICKÁ KATATONNÍ PORUCHA

- mohou se vyskytovat jak stuporózní, tak produktivní formy, projevy se mohou střídat
- nemusí být vždy jasné vědomí (stuporózní nebo agitovaná deliria), jinak se klinický obraz podobá katatonní schizofrenii
- etiologicky - různé toxické noxy (CO), encefalitidy, neurolypus, sclerosis multiplex, normotenzní hydrocefalus, deficit B12, metabolické a paraneoplastické příčiny, hereditární cerebellární ataxie
- standardy terapie organické katatonní poruchy nejsou vypracovány
- používá se elektrokonvulzivní terapie (ECT), lorazepam, atypická antipsychotika, důležitá dostatečná hydratace a alimentace

ORGANICKÁ PORUCHA S BLUDY

- porucha se podobá schizofrenii, má však organickou příčinu
- jako příčina se může uplatnit řada organických mozkových změn, vlivy intoxikační, metabolické, infekční (AIDS), epilepsie a další
- většinou se tato porucha projevuje produkcí paranoidně-persekučních bludů
- někdy se vyskytuje Capgrasův syndrom, někdy bludy zvláštního obsahu (Cotardův sy, Fregoliho sy, dermatozoický blud, De Clerambaultův syndrom, sy Dorigana Graye aj.)
- algoritmus organických poruch s bludy není zatím vypracován

Terapie: příčiny a příznaků

- Pro léčbu příznaků - v první řadě atypická antipsychotika.
- Risperidon + olanzapin - pozorován zvýšený výskyt cévních mozkových příhod. Toto nezjištěno u ziprasidonu, quetiapinu, amisulpridu.

ORGANICKÁ AFEKTIVNÍ PORUCHA

- organická depresivní porucha - musí odpovídat depresivní poruše jako takové - depresivní nálada minimálně 14 dnů
- musí být prokázán specifický organický kauzální faktor, nebo jeho přítomnost musí být předpokládána
- obvykle je snížena aktivita postiženého
- velmi častá je somatizace emoční poruchy
- časté etiologické faktory - Alzheimerova choroba, Huntingtonova chorea, Lewy body demence, Parkinsonova choroba, frontotemporální demence, cerebrovaskulární onemocnění (postiktové deprese), neoplazmata, stavy po encefalitidách, epilepsie, tyreopatie, systémový lupus erythematoses
- může mít klinický obraz bipolární afektivní poruchy, jen vzácně organické mánie

Farmakoterapie organické depresivní poruchy

- nepoužívat thymoleptika 1. generace (tricyklicka) pro jejich anticholinergní efekty!
- základní terapie - selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) - zejména s malými interakcemi s jinými farmaky (sertralin, citalopram, S-citalopram)
- vhodný je tianeptin, zejména u lehkých až středně těžkých depresí.
- také antidepresiva 2. a 4. generace, která nemají anticholinergní efekty
- v některých případech vhodné také reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy (RIMA)
- **Velmi důležité je (pokud je to možné) léčit základní organickou příčinu afektivní poruchy.**

ORGANICKÁ ÚZKOSTNÁ PORUCHA

- může se prezentovat naprosto stejně jako neorganická úzkostná porucha (generalizovaná, panická, kombinovaná úzkostná porucha), musí být prokázána organická etiologie onemocnění
- časté příčiny - stavy po cévních mozkových příhodách, posttraumatické encefalopatie, GIT choroby (vředová choroba, refluxní poruchy), deficiency niacinu, B6, B12, thyreopatie, infekční mononukleóza, TBC, městnavá forma ICHS
- v terapii se snažíme **vyhnout benzodiazepinům**, zejména s dlouhým poločasem, používáme spíše buspiron, selektivní inhibitory reuptaku serotoninu, nízké dávky atypických antipsychotik
- algoritmus terapie organické úzkostné poruchy není vypracován
- důležitá je terapie vyvolávající organické příčiny

DELIRIA

- deliria jsou nespecifické reakce CNS na řadu poruch, vedoucích k následným poruchám mozkového metabolismu a neurotransmise
- většina delirií je mnohočetné etiologie - při vzniku se uplatňuje kombinace více tělesných chorob, vliv nevhodné medikace nebo zneužívané látky včetně jejího náhlého vysazení (abstinenční deliria), vliv organických mozkových faktorů
- také je významný vliv psychosociálních stresorů (zejména u seniorů se uplatňuje vliv kombinace somatických, organických i psychosociálních faktorů)

Nejčastější etiologické faktory delirií

- Hypoxie
- Infekce
- Farmaka
- Endokrinní faktory
- Metabolické faktory
- Alkohol

Základní příznaky delirií

- snížení schopnosti udržet pozornost k vnějším podnětům
- dezorganizované myšlení (v řeči se to projeví inkoherencemi, irelevantními projevy, roztěkaností)
- musí být přítomny alespoň 2 z následujících projevů: snížená úroveň vědomí, percepční poruchy jako iluze, halucinace, misinterpretace (Capgrasův sy.), poruchy cyklu spánek x bdění, zvýšené nebo snížené psychomotorické tempo a aktivita, dezorientace v čase, místě a/nebo v osobě, porucha paměti.
- klinický obraz se rozvíjí během krátké periody (hodiny až dny) a má tendenci k fluktuaci během dne
- musí být podán důkaz existence specifického organického faktoru, nebo při chybění důkazu musí být tento organický faktor předpokládán, nesmí být přítomno jiné psychické neorganické onemocnění, které by vysvětlilo klinickou symptomatiku

Deliria ve vztahu k demenci

1. deliria nenasedající na demenci
2. deliria nasedající na demenci
 - většinou tam, kde k demenci přistupuje somatická komorbidita nebo vliv farmak

Na některé demence deliria nasedají častěji:
demence s Lewyho tělísky,
vaskulární demence,
některé metabolické demence.

Epidemiologie delirií

- odhadovaná prevalence u hospitalizovaných seniorů na somatických odděleních je při přijetí 10 - 25 % - ale v průběhu hospitalizace se zvyšuje na 11 - 30 %
- u chirurgických pacientů seniorského věku je prevalence delirií odhadována na 61 %
- skutečný výskyt delirií je asi vyšší, některá deliria nejsou rozpoznána.

Etiologické faktory delirií 1

- **Intoxikační faktory:** alkohol, průmyslová rozpouštědla, řada průmyslových toxinů.
- **Farmakogenní příčiny:** centrálně působící anticholinergika, benzodiazepiny, některá cytostatika a antimetabolity aj.
- **Drogy:** alkohol, centrální anticholinergika (anticholinergní antiparkinsonika, atropin, skopolamin), serotoninergně působící halucinogeny (mezkalin, psilocybin, LSD), halucinogeny působící přes dopaminergní a noradrenergní systém + psychostimulancia (amfetamin a jeho deriváty - metamfetamin aj., MDMA, MTPT), kanabinoidy, benzodiazepiny.

Etiologické faktory delirií 2

- **Somatické faktory:** hypoxie, metabolický rozvrat (také např. hyponatremie), anemie, (broncho)pneumonie, pankreatitida, kardiální insuficience, arterioskleróza, záněty, nádorová onemocnění, horečnatá onemocnění aj.
- **Organické faktory:** cerebrovaskulární onemocnění, mozkové atrofie, mozkové tumory, paraneoplastické procesy, meningitidy a encefalitidy, epilepsie aj.
- **Psychogenní faktory:** např. změna prostředí, ztráta blízké osoby, časté při přijetí do nemocnice

Deliria a paměť

- nejčastěji je porušena krátkodobá paměť + paměťová konsolidace
 - porucha vstípidnosti
 - pacient si obsah deliria nepamatuje, nebo mu zůstávají pouze ostrůvkové vzpomínky
 - podíl na dezorientaci delirujícího pacienta

Poruchy vědomí u delirií

- u delirií dochází ke kvalitativní poruše vědomí - k poruše lucidity
- kvalitativní porucha vědomí bývá různě hluboká, někdy kolísá v průběhu jednoho deliria
- je porucha pozornosti, roztržitost, pacienti často reagují na malé a nepřiměřené podněty

Poruchy vnímání u delirií

- jsou poměrně časté, spolu s bludy minimálně u 40 % delirujících pacientů
- vyskytují se halucinace a iluze nejčastěji vizuální, někdy bývají halucinace komplexní (prožívání určitých situací, často děsivých)
- s rostoucím věkem ubývá poruch vnímání

Poruchy myšlení u delirií

- poměrně časté jsou bludy - bývají zpravidla paranooidně-persekučního obsahu, v rodinách zaměřené nejčastěji vůči rodinným příslušníkům, v nemocnicích a ústavech sociální péče vůči personálu
- s rostoucím věkem bludů ubývá
- bludy bývají prchavého, nesystematického, vágního obsahu

Klinické typy delirií

1. hypoaktivní
2. hyperaktivní
3. smíšený

Hypoaktivní deliria

- vyskytují je nejčastěji ve vyšším věku
- tento typ delirií je nejčastěji přehlédnut
- je přítomna zmatenost, někdy letargie
- pacienti někdy reagují na silné podněty přechodným projasněním vědomí
- mnohdy se při vzniku hypoaktivních delirií uplatňují metabolické faktory
- hypoaktivní formy představují 19-20 % všech delirií.

Hyperaktivní deliria

- je zvýšeno psychomotorické tempo a aktivita
- tento typ delirií je dobře rozpoznatelný
- etiologicky se často uplatňují toxické vlivy (halucinogeny, anticholinergní látky) a abstinenční syndromy (např. alkohol)
- je přítomna agitovanost a emoční labilita
- časté psychotické příznaky - bludy, halucinace
- může se vyskytnout agresivita, a také sebepoškození v důsledku neklidu
- představuje asi 15 % všech delirií

Smíšený typ delirií

- tato forma delirií je etiologicky nejednotná
- vyznačuje se střídáním projevů hypo- i hyperaktivních
- průběh bývá výrazně fluktuující
- smíšená forma delirií bývá zpravidla doprovázena značnou polymorbiditou
- někdy bývá přítomna léková polypragmazie
- smíšený typ delirií je nejčastější, představuje asi 55-65 % všech delirií

Průběh delirií

- začátek delirií bývá náhlý
- deliria jsou krátkého trvání - obvykle minuty až hodiny
- deliria mají tendenci k opakování, jejich výskyt může trvat dny, týdny i delší dobu
- mezi jednotlivými epizodami deliria bývají úseky lucidního vědomí
- mnohdy kolísání delirií v průběhu dne, většinou v noci zhoršení (delirium tremens, sundown syndrom, většina delirií seniorů)
- delirium je prognosticky špatné znamení, u delirujících pacientů vyšší mortalita než u nedelirujících

Neurotransmitterové změny u delirií

- Acetylcholin: blokáda centrálního acetylcholinergního systému může způsobit deliria, důležitým mechanismem je blokáda pontinních acetylcholinergních vláken, projikujících do mozkového kmene a frontálního kortexu
- Dopamin: k deliriím může vést nadměrné uvolnění dopaminu, zřejmě se uplatňuje modulující role mezokortikálního dopaminergního systému na frontální kortex
- GABA: je u delirií, zvláště hypoaktivních, nadměrně tvořena a uvolňována, tak dochází k postižení thalamických funkcí - thalamus filtruje stimuly, jdoucí do kortexu.
(např. deliria s hypoaktivitou u jaterních encefalopatií - zvýšené hladiny amoniaku vedou k zvýšené tvorbě glutaminu, který slouží jako prekurzor GABA)
Asi vznikají i endogenní modulátory GABA_A receptorů
Při náhlém vysazení benzodiazepinů může vzniknout v rámci rebound-fenomenu hyperaktivní delirium

Neurotransmitterové změny u delirií

- *Serotonin*: zahrnut v mechanismu delirií, jak ukazují výsledky použití serotoninergních delirogenů (LSD aj.)
- *Excitační aminokyseliny* se rovněž uplatňují, někteří antagonisté NMDA receptorů působí delirogeně - např. fencyklidin (PCP) nebo ketamin
- v patogeneze delirií se mohou uplatnit i další neuromediátory, např. *opioidy* a *kanabinoidy*, některé hormony, např. *glukokortikoidy*, a některé proteiny, uvolňující se v akutní fázi zánětu - *interleukiny* (IL6, IL1)

Rizikové faktory delirií

- Vysoký věk
- Komorbidní somatické choroby
- Riziková medikace a polypragmazie
- Organické mozkové postižení (především spojené s poruchou kognitivních funkcí)
- Deprese
- Narušení visu
- Fraktury (krček femuru)
- Operace na otevřeném srdci
- Abuzus alkoholu

Laboratorní rizikové faktory delirií

- Abnormity v mineralogramu
- Hyper/hypoglykemie
- Hypalbuminemie
- Vysoký poměr urea/kreatinin
- Leukocytóza
- Znamky anemie
- Alkalóza

Terapie delirií

- léčba somatických chorob
- správná hydratace a nutrice
- použití antipsychotik (tiaprid, melperon, risperidon, olanzapin, haloperidol aj.)
- vyjimečně benzodiazepiny
- clomethiazol
- nootropní farmaka (?)
- inhibitory acetylcholinesteráz (chybí studie)
- nefarmakologické přístupy

Děkuji za pozornost.