

Organické duševní poruchy

= také **Neurokognitivní poruchy**

Kognice: paměť, orientace, řeč, úsudek, plánování, provádění činností, mezilidská interakce, řešení problémů. Kognitivní poruchy narušují jednu nebo více z těchto oblastí.

Organické duševní poruchy jsou poruchy na pomezí oborů psychiatrie, neurologie a interní medicíny. Vznikají na podkladě **poškození mozku z různých příčin** (atrofie, nádory, hydrocefalus, infekce, poranění, toxické a metabolické poškození)

Řadíme sem:

- Delirium (nevyvolané návykovými látkami)
- Demence
- Mírná kognitivní porucha
- Amnestická porucha
- Organická psychotická porucha
- Organická afektivní porucha
- Organická porucha osobnosti (také někdy organický psychosyndrom)
- Další organické poruchy (postkomoční a postkontuzní syndrom, postencefalitický syndrom aj.)

Delirium (nevyvolané návykovými látkami)

Klinický syndrom, který je projevem **akutní globální dysfunkce mozku**, je relativně častý, přechodný, a může být život ohrožující. Vzniká reakcí mozku na různé škodlivé vlivy. V klinickém obraze je dominantní **kvalitativní porucha vědomí doprovázená poruchami pozornosti, myšlení, vnímání, paměti, aktivity, spánku**. Intenzita příznaků značně kolísá v čase.

Epidemiologie

- Jeden z nejčastějších psychiatrických syndromů
- výskyt u **10-15% pacientů somatických a chirurgických oddělení** (15-50% na jednotkách intenzivní péče a oddělení gerontopsychiatrie)
- riziko vzniku výrazně zvyšuje věk nad 60 let (10-44%)
- častěji nasedá na chronický kognitivní deficit a vzniká u pacientů trpících více nemocemi
- má negativní důsledky na průběh jakéhokoliv onemocnění (je komplikací základního onemocnění se kterým je pacient hospitalizován)
- prodlužuje dobu hospitalizace a zvyšuje riziko mortality: **25% identifikovaných případů končí úmrtím**

Etiopatogeneze

Narušení metabolismu mozku (porucha průchodu iontů excitabilní membránou, změny koncentrace iontů, změny obsahu vody- dehydratace, zhoršení mozkového oxidačního metabolismu, snížená syntéza neurotransmiterů a neurotransmitterová dysbalance)

Na vzniku deliria má podíl **akutní snížení hladiny acetylcholinu**. Acetylcholin má vliv na kognitivní

funkce, na pozornost, podílí se na pravidelném cyklu spánek/ bdění. S věkem se snižuje základní koncentrace acetylcholinu a zvyšuje se riziko deliria.

Další časté vlivy: zvýšení hladin kortisolu, zvýšení glutamátergní aktivity (excitotoxicita)

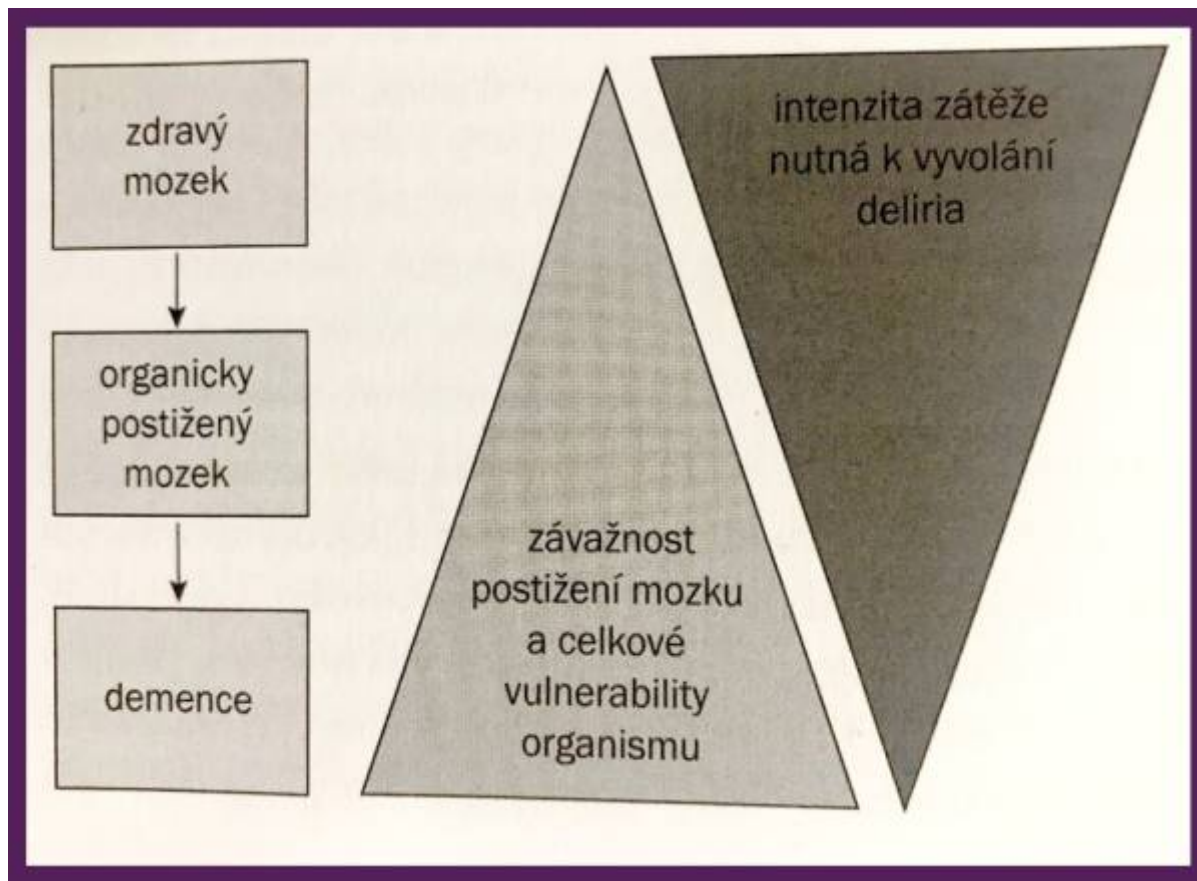
Jestli delirium vznikne, závisí na **poměru individuální zranitelnosti mozku a intenzity vyvolávající příčiny**. Čím zranitelnější je mozek, tím menší musí být intenzita vyvolávající příčiny aby vyvolala delirium.

Rizikové faktory (individuální zranitelnost)

- vyšší věk
- dehydratace
- postižení mozku, demence
- předcházející trauma mozku
- poruchy zraku a sluchu
- chronická somatická onemocnění
- polypragmasie (vysoké množství užívaných léků, je nežádoucím jevem zdravotnické péče o pacienty staršího věku)
- delirium nebo závislost na psychoaktivních látkách v anamnéze
- spánková deprivace
- bolest

Vyvolávající faktory (příčiny):

- v mozku
 - tumor
 - poranění
 - neuroinfekce
 - centrální mozková příhoda CMP (ischemie/krvácení)
 - stav po epileptickém záchvatu
- psychické
 - delirantní formy mánie, psychózy
 - po intenzivním psychickém stresu
 - změna prostředí (porucha adaptace na změny, například hospitalizace)
- mimo mozek
 - infekce (pneumonie, zánět močového měchýře, gastroenteritis, atd)
 - dekompenzace srdečních poruch
 - respirační insuficience (dekompenzace CHOPN, astmatu)
 - generalizované nádory
 - metabolické a endokrinní choroby (dekompenzace cukrovky, zánět slinivky, jaterní selhání...)
 - nutriční (deficit vitamínů- thiamin, hladovění)
 - anémie
 - toxické vlivy- zejména léky, psychoaktivní látky ,analgetika, **anticholinergní léky**: léky blokující acetylcholin v mozku (např.: antihistaminika, tricyklická antidepresiva, atropin, akineton, i prothazin), kortikosteroidy, onkologické léky, antiparkinsonika, hypnosedativa, psychostimulační látky...
 - ztráty krve
 - pooperační stavy



Klinický obraz

Akutní vznik v průběhu 24-72 hodin.

Prodromální stadium (předchorobí)- hypoprosexie, snížená schopnost správného úsudku, poruchy spánku, živé sny, zvýšená citlivost na smyslové vjemy

Rozvinuté delirium

- **obluzené vědomí, dezorientace** časem, místem, osobou, situací
- **hypoprosexie**, snížená tenacita a přesun pozornosti
- **poruchy krátkodobé paměti** (na proběhlé delirium je plná nebo ostrůvkovitá amnézie)
- narušení souvislosti myšlení, prchavé paranoidní bludy, snížená soudnost
- poruchy vnímání - iluze, halucinace (vizuální, taktilní, sluchové méně často)
- zvýšená sugestibilita
- poruchy cyklu spánek/bdění, **spánková inverze**
- kolísání během dne - dopoledne často **lucidní intervaly** (období bez příznaků, kdy pacient jedná dle své běžné normy), večer a v noci je časté zhoršení
- psychomotorická aktivita
 - zvýšená (kutivost, bloudění, utíkání, obrana před běžným zacházením)
 - snížená (apatie, stažení až stupor, snížená úroveň bdělosti)
- porucha emotivity - emoční inkontinence, labilita, deprese, úzkost, dysforie, rezonance, hněvivost, euforie...



Klinický obraz intoxikace anticholinergními látkami:

- **Červený** - vazodilatace na periférii



- **Vyschlý** - suché sliznice a chybění pocení
- **Ztřeštěný** - delirium
- **Osleplý** - zhoršená akomodace očí

Příklady delirogenních rostlin snižujících v mozku acetylcholin: *Durman obecný*, *Rulík zlomocný*, *Blín černý* (obsahují tropanové alkaloidy jako atropin, skopolamin, hyosciamin...)

Diagnostická kritéria

MKN-10

F05- Delirium jiné, než vyvolané psychoaktivními látkami

A Zastřené **vědomí**, snížená jasnost uvědomování si okolí se sníženou schopností zaostřit, udržet, nebo přesunout **pozornost**

B poznávací schopnosti:

- (1) zhoršení bezprostřední a krátkodobé **paměti** s relativně dobře zachovalou dlouhodobou pamětí
- (2) **dezorientace** v čase, místě, nebo osobou

C psychomotorika: (nejméně jedno z následujících):

- (1) **rychlé**, nepředvídatelné přechody z **hypoaktivity** do **hyperaktivity**
- (2) prodloužený reakční čas
- (3) zvýšený, nebo snížený proud řeči
- (4) prodloužená úleková reakce

D cyklus spánek-bdění: nejméně jedno z následujících

- (1) insomnie, nebo spánková inverze
- (2) zhoršování příznaků v noci
- (3) rušivé sny nebo noční můry, které mohou pokračovat jako halucinace po probuzení

E- rychlý nástup, měnlivost během dne

F- není intoxikace psychoaktivními látkami, je přítomno základní mozkové/systémové onemocnění

F05.0- delirium bez přítomnosti demence -většinou živější dezorientace, postižen se aktivněji snaží více vyznat v situaci a projevuje více konstruktivní inteligence, než dementní, často konfabulace, porucha recentní paměti, staropaměť intaktní, bludy jsou paranoidně perzekuční.

F05.1-delirium nasedající na demenci -snížená produktivnost, stereotypní projevy, nepřiměřená nápodoba v chování, bludy jsou nesystematické, vágní, postiženy všechny složky paměti, osobnost jeví známky degradace

Odlišení od deliria z odnětí alkoholu nebo benzodiazepinů

U deliria z odnětí by měla být známá anamnéza intenzivního abusu. Delirium z odnětí nastává **většinou 3-5. den po odnětí látky**, je doprovázeno masivním **tremorem, opocením, zarudnutím v obličejí, mydriázou** (rozšířením zornic), nestabilním krevním oběhem (zvýšený nebo kolísající krevní tlak, zvýšený nebo kolísající počet pulzů), epileptickými záchvaty, křeči.

Na EEG: u organického deliria bývá generalizované zpomalení základní EEG aktivity, tady zpomalení EEG aktivity chybí.

Odlišení od demence

delirium	demence
náhlý, přesně vymežitelný nástup	postupný nástup, začátek nelze přesně určit
akutní onemocnění, obvykle dny až týdny, zřídka více jak 1 měsíc	chronické onemocnění, charakteristicky progredující v průběhu let
obvykle reverzibilní	nejčastější ireverzibilní, obvykle chronicky progredientní
časná dezorientace	dezorientace v pozdním stadiu, často po měsících nebo letech
variabilita stavu, v průběhu dne	větší stabilita v řádu dní (dokud se nevyvine delirium)
znatelné fyzické změny	méně znatelné fyzické změny
zastřená, alterovaná a měnící se úroveň vědomí	bez poruchy vědomí kromě terminálního stadia
nápadně krátké udržení pozornosti	udržení pozornosti není charakteristicky redukováno
narušení cyklu spánku a bdění – v řádu hodin	převrácení dne a noci, není v řádu hodin
výrazné psychomotorické projevy (hyperaktivní nebo hypoaktivní)	psychomotorické projevy až v pozdním stadiu

Vyšetření

- komplexní **tělesné vyšetření** včetně neurologického
 - vyšetření fyziologických funkcí (krevní, tlak, pulz)
 - laboratorní vyšetření krve (glykémie, ionty, jaterní testy, ledvinné testy, CRP, krevní obraz) moče (toxikologie, chemicky a sediment), CT mozku- při podezření na ložiskovou lézi (krvácení, CMP, absces, tumor) vždy se provádí u rychlé progresse, někdy doplňující vyšetření LP (lumbální punkce) - k vyloučení meningitis, EEG.
- objektivní zprávy** (informace od pacienta často nevalidní)- záznamy z dokumentace, anamnéza od okolí o vzniku a průběhu obtíží, dosavadní nemoci pacienta, užívané léky
- základní **psychiatrické vyšetření se zaměřením na kvalitu vědomí**
 - hlavně orientace, koherence projevu, reakce na složitější výzvy (“napište mi na papír jméno, jakoukoliv větu...”), testování pozornosti (100-7, dny v týdnu pozpátku...), hodnocení abstraktního a konkrétního myšlení (vysvětlit přísloví, k čemu se používá tužka, klíče...), hodnocení krátkodobé a dlouhodobé paměti (3 předměty, politické události...), hodnocení úsudku (“co byste dělal, kdyby...?”), poznávání předmětů, schopnost psaní, počítání, psychometrické testy (MMSE, test kresby hodin), explorace nálady, poruch vnímání, bludů.

Obecné zásady léčby deliria

1. hledat a **léčit** vyvolávající **příčinu**
2. kompenzovat základní životní funkce
3. pečovat o celkový stav (hydratace, živiny, tlumení bolesti, spánek)
4. identifikovat a odstranit precipitující faktory (zhodnotit a upravit podávanou medikaci, korekce smyslových vad, odstranit rušivé vlivy prostředí- zajistit bezpečí, přiměřené světlo, snížit mechanické omezení na minimum, umístit do pokoje hodiny, kalendář...)
5. klidný, vlídný přístup, postupná opakovaná reorientace v čase, místě, situaci, edukace pacienta i rodiny

Farmakoterapie organického deliria

CÍLE farmakoterapie u deliria:

- klidnění agitovanosti
- mírnění psychotických příznaků
- zabránit vyčerpání pacienta (zajistit spánek)
- zajistit bezpečnost, zlepšit celkovou spolupráci

Hlavní volbou jsou **antipsychotika** (tiaprid, melperon, haloperidol, quetiapin, olanzapin) někdy v kombinaci s malými dávkami rychle se metabolizujících benzodiazepinů (zde je nutná opatrnost kvůli tendenci benzodiazepinů snižovat kognitivní výkon, samy zhoršují soustředění a můžou zejména u zranitelného mozku vyvolat paradoxní reakci se zmateností a agitovaností).

Účinný v klidnění a podpoře spánku může být i clomethiazol (Heminevrin).

Prognóza

- úprava většinou do 1 - 4 týdnů
- čím vyšší věk a delší trvání deliria, tím je prognóza horší
- přítomnost deliria u operovaných pacientů je významným prognostickým ukazatelem úspěchu a délky rekonvalescence (pokud mají delirium, hojení a rekonvalescence se prodlužují)
- Komplikace deliria
 - pád z lůžka s následnou frakturou krčku
 - jiný úraz při útěku
 - dekubity a aspirační pneumonie jsou 6x častější u pacientů s deliriem
 - prodloužení léčby a celkové doby hospitalizace
- může vyústit v úzdravu, přejít do amnestického syndromu, změny osobnosti, nebo progresse demence
- 25% identifikovaných případů končí smrtí

Demence

Demence je progresivní komplexní postižení kognitivních funkcí za zachovaného jasného vědomí. Nejde pouze o postižení paměti nebo intelektu ale i postižení všech ostatních psychických funkcí v důsledku kognitivní deteriorace (emotivity, myšlení, osobnosti). Zpravidla postihuje populaci v seniu (stáří- nad 65 let), u mladších ročníků se může vyskytovat demence s časným nástupem (early onset), většinou se v tomto případě při absenci vnější příčiny jedná o geneticky podmíněné demence.

Výskyt se zvyšuje s **věkem** = hlavní rizikový faktor.

v 65 letech trpí demencí cca 2,5% populace, každých 5 let života se toto číslo zdvojnásobuje. Celkově se počet osob s demencí v ČR odhaduje na 150 – 300 tisíc. 50% všech demencí tvoří demence u Alzheimerovy nemoci, i když přesné rozlišení mezi jednotlivými druhy demence není jednoduché, nejčastěji se kombinuje Alzheimer a vaskulární demence Skupina demencí je doménou **gerontopsychiatrie a neurologie**.

Klasifikace demencí

- **Primární demence**
 - Podkladem jsou neurodegenerativní choroby mozku, kdy dochází k degeneraci a atrofii mozku
 - Samotnou podstatou neurodegenerativních chorob je přítomnost patologického proteinu (proteinopatie) – který ztrácí svou fyziologickou funkci, hromadí se v neuronech (nebo mimo ně) a vede k jejich zániku
 - Patří sem:
 - demence u Alzheimerovy nemoci
 - frontotemporální demence
 - demence u Parkinsonovy nemoci
 - demence s Levyho tělísky
 - demence u Huntigtonovy nemoci
- **Sekundární demence**
 - symptomatické: demence je symptom, nebo důsledek jiného poškození mozku
 - demence po cévní mozkové příhodě, poranění mozku, nádor mozku, infekce mozku

Syndrom demence “ABC”

- **A** (aktivita): narušení běžných denních aktivit ztráta soběstačnosti
- **B** (BPSD = behaviorální a psychologické příznaky):
 - Behaviorální: bloudění, křik, hromadění a přeskládávání věcí, agrese...
 - Psychologické: deprese, halucinace, bludy, podezřívavost, úzkost...
 - u 70 – 90 % trpících demencí
- **C** (kognice): poruchy paměti, řeči, pochopení, úsudku, orientace, deteriorace intelektu, porucha pozornosti a vůle

Diagnostika

- Klinický obraz, anamnéza (objektivizovaná od pečovatele!)
- Neuropsychologické testy
 - Kognitivní testy: základní jsou MMSE (*mini mental state exam*), ACE (Addenbrooksky kognitivní test), MoCA (montralsky kognitivní test), test kresby hodin, vyšetření fatických funkcí, pak existují speciální škály a testy na odlišení různých typů demencí
 - komplexní neuropsychologické vyšetření kognitivních funkcí prováděné klinickým psychologem
- Laboratorní vyšetření
 - Biochemické vyšetření krve (např. nedostatek kyseliny listové a vit. B12 se může podílet na rozvoji a udržování demence)
 - Vyšetření mozkomíšního moku – existuje specifický nález v likvoru pro Alzheimerovu nemoc
- Zobrazovací vyšetření – pro potvrzení demencí by mělo být provedeno alespoň CT mozku, lépe

však MRI

- Pomůže nám vyloučit jiné příčiny a zároveň lokalizovat atrofii mozku a tím upřesnit typ demence (spolu s klinickým obrazem a anamnézou). Míra atrofie mozku ale neodpovídá vždy míře kognitivního deficitu.

MMSE

Základní (orientační) test, jehož skóre potvrzuje a určuje tíži demence a indikaci terapie kognitivu.

- Bodové hodnocení: 0-30 bodů
- Hranice normálního výsledku a lehké demence: 25 bodů
- 11 - 17 bodů = středně těžká demence
- 10 - 6 = těžká demence
- pod 6 = velmi těžká demence

[MMSE pdf](#)

Odlišení deprese a demence:

Deprese

- náhlý začátek
- somatické příznaky (nechuť k jídlu, nespavost snížení libida)
- neskrývá kognitivní deficit
- nesnaží se "já nevím"
- měnlivost kognitivního výkonu
- novopaměť a staropaměť jsou stejně špatné
- orientace normální
- zmatenost zřídka
- bloudění zřídka
- reverzibilní
- EEG normální

Demence

- pozvolný začátek
- nejsou somatické příznaky
- skrývá kognitivní deficit
- přehlíží chybné odpovědi
- kognitivní výkon je trvale špatný
- špatná spíš novopaměť
- porucha orientace
- zmatenost častá
- bloudění časté
- irreverzibilní
- EEG zpomaleno

Odlišení demence a přirozeného stárnutí

Fyziologické stárnutí

- Kognitivní funkce mohou zůstat takřka intaktní nebo mohou být lehce narušeny bez výrazné progresy v čase
- mírná porucha paměti (pocitovaná především subjektivně) = benigní stařecká zapomnětlivost
- Výsledky kognitivních testů jsou v pásmu normy vzhledem k věku, pohlaví a vzdělání

Mírná kognitivní porucha MCI

- Kognitivní narušení je mírné, patrné i v kognitivních testech ve srovnání se zdravou populací
- nedosahuje stupně demence.
- subjektivní stesky na horší paměť
- nejsou podstatně narušeny aktivity denního života a soběstačnost
- Může ale nemusí se vyvinout v demenci!

Demence

- Dochází k narušení aktivit denního života.
- Výsledek kognitivních testů dosahuje hranice demence.
- Zhoršování kognitivních funkcí postupuje v čase

Léčba demencí

Farmakoterapie

- neumí zvrátit již dosažený stupeň postižení, zajišťuje zejména zpomalení až zastavení progresu onemocnění
 - **Kognitiva**
 - zpomalují progresi onemocnění
 - zmírňují částečně i poruchy chování
 - největší efekt u Alzheimerovy demence příp.u jiných primárních demencí
 - u sekundárních demencí uplatnění zejména u vaskulárních demencí
 - inhibitory acetylcholinesterázy
 - modulátory NMDA receptorů - memantin
- **Nootropika**
 - doplňková léčba, často se používají např. u vaskulárních demencí
 - důkazy o efektu jsou sporné
- Léčba velmi často komorbidní deprese – nejčastěji antidepresiva typu SSRI
- Terapie psychotických příznaků v případě, že se vyskytují, poruch chování a poruch spánku
 - šetrná antipsychotika (quetiapin, melperon, tiaprid)
 - u nespavosti se podává melatonin (ve stáří klesá hladina melatoninu)
- viz [Kognitivna a nootropika](#)

Nefarmakologické postupy

- Trénink kognitivních funkcí, aktivizace, podpora soběstačnosti
- Úprava prostředí k zajištění bezpečí (především snížení rizika úrazu, zatoulání)
- Adekvátní denní režim
- Různé psychoterapeutické techniky – volba dle tíže demence
 - Terapie zaměřená na orientaci v realitě
 - Reminiscenční terapie (vzpomínková terapie)
 - Kognitivně-stimulační terapie
 - Pet terapie, muzikoterapie
 - U těžších stupňů např. multisenzorická terapie – se zapojením smyslů (stimulaci libými podněty – meditační hudba, aromaterapie, příjemné hmatové materiály...; spojená s relaxací)

Pacienti s demencí a ztrátou soběstačnosti, o které se nemůže starat rodina, jsou umisťováni do sociálních zařízení – domovů se zvláštním režimem (DZR). Pacienti s výraznými behaviorálními a psychiatrickými symptomy pak bývají hospitalizováni na gerontopsychiatrických lůžkách psychiatrických nemocnic

Alzheimerova nemoc

Vyskytuje se v čisté nebo smíšené podobě (alzheimerovsko-vaskulární demence) tvoří 50 – 70 % případů demencí Neustálý nárůst případů (zejm. západní země – prodlužování věku dožití).

Etiologie

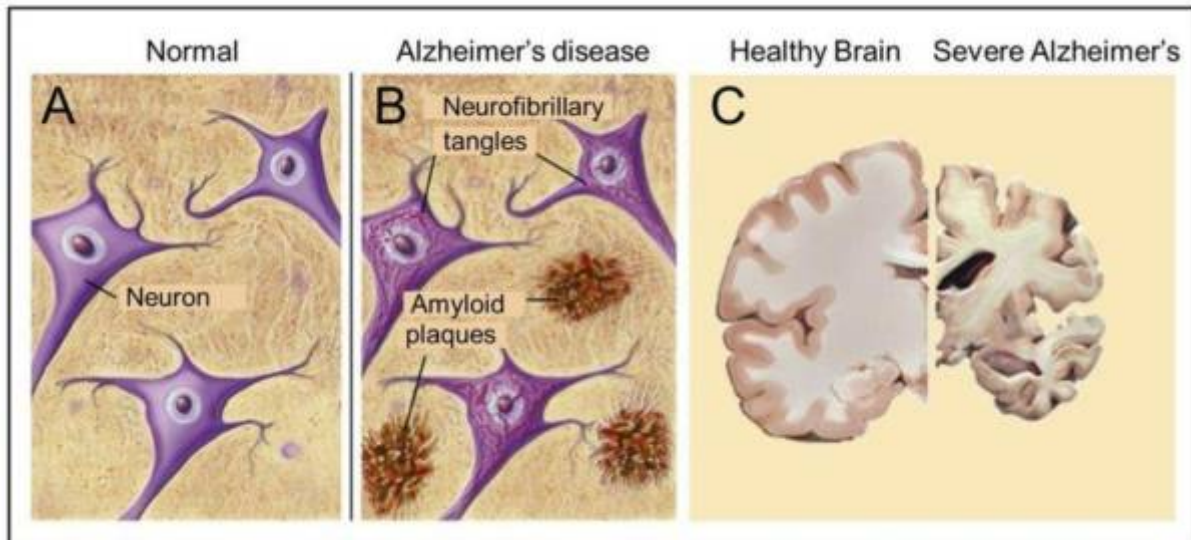
- **Forma s časným začátkem (projevy před 65. rokem života)**
 - Zpravidla dědičná forma s rodinným výskytem
 - Bylo identifikováno několik genů, jejichž změny vedou k projevům AN (presenilin, apolipoproteinE, geny kódující BDNF, metabolismus acetylcholinu) roli hrají i epigenetické faktory
- **Forma s pozdním začátkem (> 65. rok života) – nejčastější forma**
 - Zpravidla tzv. sporadická forma bez jednoznačné dědičnosti
 - Jedná se o formu s typicky multifaktoriální etiologií
 - Přesnou příčinu neznáme, známe pouze rizikové a protektivní faktory:
 - Rizikové faktory:
 - starší věk
 - opakovaná traumata hlavy
 - genetická dispozice
 - nízká úroveň vzdělání
 - pasivní způsob života
 - nezdravý životní styl a stravování (dieta bohatá na tuky a cukry)
 - metabolický syndrom (arteriální hypertenze, ateroskleróza, diabetes mellitus, obezita)
 - Protektivní faktory
 - aktivní a zdravý životní styl
 - vysoký stupeň vzdělání
 - genetická dispozice...

Patogeneze

Pokud bychom odebrali mozkovou tkáň nemocného s AN a tuto tkáň vyšetřili pod mikroskopem (biopsie) našli bychom dva typické mikroskopické projevy:

- **Senilní plaky** – jsou tvořené **beta-amyloidem** (směs patologických proteinových řetězců), který je nerozpustný, ukládá se podél neuronů a vyvolává sterilní zánět s poškozením okolní tkáně a úmrtím neuronů
- **Neuronální klubka** – jsou tvořené abnormálním **tau-proteinem** (normálně zajišťuje transport látek uvnitř buňky), který se ukládá uvnitř neuronů a narušuje nitrobuněčný transport

Jsou to patologicky změněné fyziologické bílkoviny. Patologické proteiny vedou k zániku neuronů (zejména těch, které produkují acetylcholin), co dál vede až k celkové atrofii mozkových laloků . U AN atrofie nejprve postihuje spánkové laloky (oblast hipokampu), poté temenní laloky a další.



Klinický obraz:

- typický je plíživý a nenápadný začátek s postupnou ireversibilní progresí
1. **Mírná kognitivní porucha** (lehká porucha poznávacích funkcí – amnestický typ)
 - Mírné narušení paměti, které je již měřitelné psychometrickými testy (hraniční skóre), ale nedosahuje tíže demence, nedochází k narušení soběstačnosti a denních aktivit
 2. **Lehká alzheimerovská demence** (MMSE 25 – 18 b.)
 - Výraznější porucha krátkodobé epizodické paměti, je narušeno zapamatování si nových informací, typické jsou ztráty osobních předmětů, neustálé hledání, ukládání předmětů na nepatřičná místa, ztížená orientace v méně známých místech, zhoršení logického myšlení a soudnosti, stále může být zachován náhled, může se objevit deprese, úzkost nebo emoční labilita
 3. **Střední alzheimerovská demence** (MMSE 17-11 b.)
 - Výrazné zhoršení orientace, úteků a bloudění, nemocný již není schopen samostatně vycházet z domova, ztrácí se náhled na onemocnění, objevují se poruchy řeči, zhoršuje se soběstačnost, nemocní již vyžadují pomoc druhé osoby
 4. **Těžká alzheimerovská demence** (MMSE 10 b. a méně)
 - Nemocný přestává poznávat známé osoby, dezorientace časem a místem i na bezprostřední okolí, v těžších stádiích již potřeba neustálé péče, časté jsou i potíže se stravováním a imobilita

Mohou se objevit přidružené psychotické příznaky (v rámci i mimo delirium), agitovanost s ničením okolních předmětů a vydáváním neartikulovaných zvuků, nepřiměřená euforická nebo depresivní nálada, emoční inkontinence (neadekvátní reakce na podněty z okolí, kterých modlita se rychle střídá)

Dožití pacientů s AN

- Alzheimerova nemoc končí smrtí.
- Nejčastější příčiny smrti: infekce (pneumonie, infekce z proleženin – s následnou sepsí...), následek pádů, malnutrice a dehydratace s vyčerpáním organismu.
- Průměrné dožití od nástupu 1. příznaků demence: 7-15 let (prodlužuje se).
- Geneticky podmíněné formy mohou mít i maligní, rychlý průběh s dožitím pouze 3-5 let od nástupu příznaků.

Diagnostika

- 1) Klinický obraz, anamnéza od pečovatele
- 2) Zobrazovací metody MRI.
- 3) Biochemické vyšetření krve, žádoucí je i interní a neurologické vyšetření
- 4) Psychometrické testy
- 5) Odběr mozkomíšního moku
- 6) Genetické vyšetření

Za života nemocného se vždy jedná o tzv. **pravděpodobnou AN**, plně verifikovanou diagnózu lze získat až histologickým potvrzením ze vzorku mozku při pitvě.

Frontotemporální demence

Degenerace čelních a spánkových laloků mozku.

Klinický obraz: nad kognitivním deficitem dominuje **změna osobnosti** (ztráta společenského chování a hygienických návyků, zhrubnutí, necitlivost vůči společenským normám, odbržděné jednání, familiárnost, vulgarismy až agresivita), a poruchy řeči.

Demence u Huntingtonovy nemoci

Podkladem je dědičná mutace genu pro bílkovinu **huntingtin**, který plní signální funkci v buňkách, zejména nervových a jeho oškození vede k zániku nervových buněk nejprve v oblasti bazálních ganglií ale v průběhu nemoci ve všech oblastech mozku.

Klinický obraz: **porucha hybnosti** (nekoordinované, dezinhibované **mimovolné pohyby** končetin, trupu a mimického svalstva), časem se přidává rozvoj demence, degradace osobnosti, bohatý psychopatologický obraz, můžou být halucinace, bludy, afektivní příznaky.

Demence u Parkinsonovy nemoci

Podkladem je zánik dopaminergních neuronů v mozkovém kmeni (*substantia nigra*) a v tom důsledku snížená signalizace v nigrostriatální dopaminergní dráze směrem k bazálním gangliím odpovědným za pohyb.

Klinický obraz: dominantní je **porucha hybnosti (zpomalení pohybů**, šouravá chůze se zastavováním, ztuhlost svalů, ztráta mimiky - maskovitý obličej, tichá a monotónní řeč, třes), demence se přidává až po letech a je zpravidla lehkého až středního stupně se zachováním náhledu, někdy se mohou přidružit změny osobnosti, nálady (častější deprese) či halucinace nebo bludy (často v důsledku dopaminergní léčby).

Demence s Lewyho tělísky

Etiopatogeneticky je příbuzná Parkinsonově nemoci, oproti ní je však dominantní progredující demence již v úvodu nemoci spolu s motorickými příznaky (podobné m. Parkinson), často se vyskytují **komplexní barevné zrakové halucinace lidí a zvířat**.

Sekundární demence

Vaskulární demence

Nejčastější sekundární demence, častá kombinace s m. Alzheimer.

Podkladem je **ischémie** (nedokrevnost) mozkové tkáně, která vede k mozkovým infarktům.

Příčiny mozkové ischémie:

- ateroskleróza (kornatění) mozkových tepen
- krvácení z mozkových cév
- některá zvláštní onemocnění mozkových cév (vaskulitidy)
- celkové nedokrvení mozku (těžká hypotenze, srdeční zástava)

Pomocí zobrazovacích metod nacházíme často mnohočetné **mikroinfarkty** v mozku, někdy i jeden větší mozkový infarkt.

Rizikové faktory:

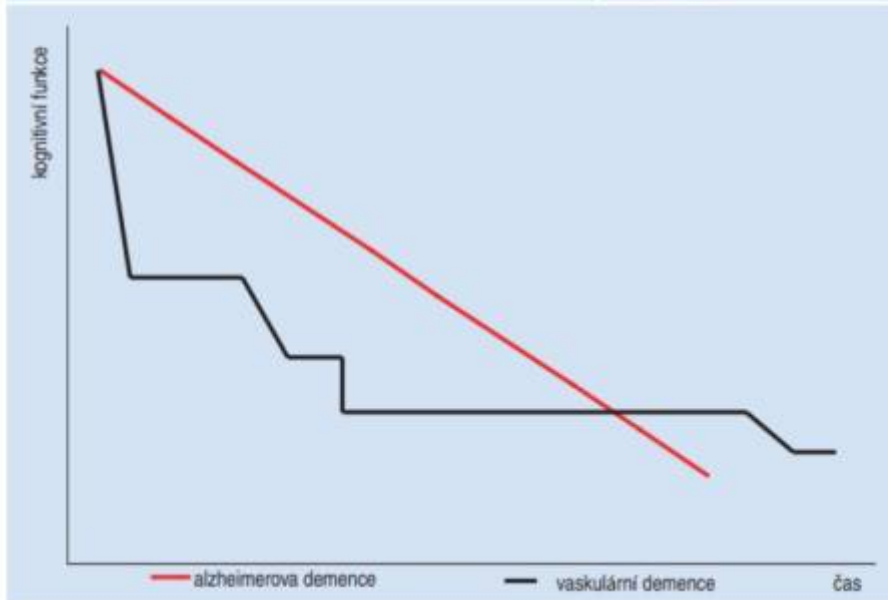
- věk
- obecně rizikové kardiovaskulární faktory: nekorigovaný **vyšoký krevní tlak**, zvýšený cholesterol, diabetes mellitus, kouření, dále onemocnění srdce jako je např. fibrilace síní nebo stav po infarktu srdce (v srdci se mohou tvořit krevní sraženiny, které mohou být zaneseny do mozkových tepen).

Charakteristický klinický obraz: náhlý začátek, kolísavý průběh, schodovitá zhoršení, časté depresivní příznaky, často se vyskytují i přechodná deliria.

Terapie: protisrážlivá medikace, korekce cukrovky a krevního tlaku, úprava životního stylu, nootropika, kognitiva dle studií přináší pozitivní benefit, ale menší než u m. Alzheimer

Rozlišení Alzheimerovy a vaskulární demence

demence u Alzheimerovy choroby	vaskulární demence
přítomna demence	přítomna demence
globální a progredientní průběh deteriorace	stupňovitě probíhající, fluktuující, ostrůvková demence
nepřítomnost jiných specifických příčin demence	přítomny patologické neurologické symptomy
	možný instrumentální průkaz cerebrovaskulárního onemocnění



Další sekundární demence

- Infekčního původu – AIDS, neurosyfilis, prionová onemocnění...
- Metabolicky podmíněné – dědičné (možná manifestace již v dětském věku) nebo získané (jaterní či renální selhávání)
- Alkoholová demence (event. z jiných návykových látek: BDZ, těžké látky)
- Epileptická demence
- Demence způsobená poraněními hlavy
- Demence způsobené nádory
- Reverzibilní demence – při hypovitaminózách, při hypothyreóze (snížené funkci štítné žlázy), při normotenzním hydrocefalu (hromadění mozkomíšního moku v lebce), některé vaskulární demence, nebo způsobené návykovými látkami

Amnestická porucha

Výrazné zhoršení **paměti** vzhledem k očekávanému věku a celkové premorbidní úrovni kognitivních funkcí, což představuje zhoršení oproti předchozí úrovni fungování jedince **při absenci jiných významných kognitivních poruch**.

Projevy:

- deficit v osvojování, učení anebo udržení nových informací
- neschopnost vybavit si dříve naučené informace aniž by došlo k poruše vědomí, změně duševního stavu nebo deliriu

- Krátkodobá paměť je obvykle narušena více než dlouhodobá paměť
- schopnost okamžitě si vybavit omezené množství informací je obvykle relativně zachována

Dělíme na

- amnestická porucha způsobená tělesnými onemocněními - je prokázáno, že se jedná o jejich přímý důsledek (infekce, nádory, hormonální onemocnění, neurologické onemocnění atd.)
- amnestická porucha způsobená užíváním návykových látek (patří mezi reziduální poruchy způsobené užíváním návykových látek)
 - alkoholem
 - hypnosedativy
 - těkavými látkami
 - jinými látkami

Wernicke- Korsakoff syndrom

V nové klasifikaci se řadí mimo psychiatrii do poruch způsobených nedostatkem vitamínů, podle projevů se dá zařadit mezi amnestické poruchy.

Syndrom **karence thiaminu- vitaminu B1** charakterizovaný symetrickým poškozením mozku kmene, hypotalamu, thalamu. Bývá častý u těžkých alkoholiků při nedostatečném příjmu kvalitní potravy a nedostatečném vstřebávání živin v důsledku poškození trávicího traktu. Má ale i částečně genetický podklad (porucha vazby vitamínu na přenašeč, která se projevuje až při nedostatku daného vitamínu).

Projevy:

- **Wernickeho encefalopatie**
 - dezorientace
 - oftalmoplegie (poruchy očních pohybů)
 - nystagmus
 - diplopie (dvojité vidění)
 - ataxie
- **Korsakovova "psychóza"**
 - závažná ztráta krátkodobé paměti
 - konfabulace (vykonstruování zpráv o událostech na pokrytí ztráty paměti)
 - nastává po uzdravení nedostatku thiaminu.

Ostatní organicky podmíněné duševní poruchy

Může se jednat o duševní poruchu z kterékoliv skupiny duševních poruch, pokud splňuje diagnostická kritéria, ale je naplněna vylučující podmínka poškození mozku, které vede k poruše.

U organických duševních poruch tedy **musí být vždy prokázána organická příčina duševní poruchy** a časová souvislost mezi organickou poruchou mozku a vznikem symptomů.

Nejčastější příčiny:

- úrazy mozku

- nádory mozku
- infekce mozku (např. klíšťová encefalitida)
- akutní leukemie
- CMP (cévní mozkové příhody)

Terapie:

1. Řešení primární organické příčiny (pokud lze)
2. Symptomatická:
 - **Psychofarmakoterapie** – obdobné léky jako u neorganických duševních poruch, léčba bývá obtížná, organické poruchy bývají více rezistentní k farmakoterapii
 - Psychoterapie

Organické psychotické poruchy

- **Organická halucinóza** – nejčastěji ve formě vizuálních, sluchových nebo čichových halucinací
 - Halucinace vznikají za jasného vědomí (ne v deliriu)
 - Halucinace mohou být perzistentní nebo intermitentní (občasné)
 - Může být nebo nemusí být utvořen náhled (pak na halucinace nasedá jejich bludné vysvětlení)
- **Organická porucha s bludy**
 - Často velmi bizarní bludná produkce, která může být doprovázená halucinacemi
 - Porucha se může velmi podobnost schizofrenii
- **Organická katatonní porucha**
 - např. po encefalitidě, s podobnými projevy jako katatonní schizofrenie

Organické afektivní poruchy

Nejčastěji se vyskytuje organická **deprese**, méně často se vyskytuje organická (hypo) manická porucha nebo bipolární porucha.

Deprese bývají často doprovázené somatickými obtížemi (žaludeční obtíže, bolesti těla aj.) Častá rezistence vůči farmakům.

Organická porucha osobnosti

Změny v osobnosti musí přetrvávat alespoň 1 rok po organickém poškození.

Doprovází úrazy, mozkové operace, nádory, infekce, nebo epilepsii.

Typické změny zahrnují úbytek společenského chování, porucha sebekontroly s impulzivitou, ztráta náhledu na adekvátnost svého chování, iritabilita, emoční labilita, někdy až agresivita. Léčba je svízelná: z farmak zejména antipsychotika 2. generace, jiná thymopofylaktika + psychoterapie (s omezeným efektem)

Organický psychosyndrom je organické postižení přední části frontálních laloků (prefrontální kortex) s psychickými projevy z toho vyplývajícími (nedodržování společenských pravidel, nejapné vtípkování, dezinhibované jednání, sníženou kontrolu impulzů, vulgárismy, agrese.)

Postencefalitický syndrom

- Psychické změny po prodělání zánětu mozku
- Většina projevů bývá reverzibilní, malá část příznaků může přetrvávat.
- Nejčastější příznaky: bolest hlavy, porucha spánku, porucha soustředění, iritabilita, únavnost, snížená pracovní výkonnost (pseudoneurastenický syndrom)

Léčba antidepressiva, hypnotika, nootropika, podpůrné vitamíny a jiné preparáty, rehabilitace.

Postkontuzní a postkomoční syndrom

- psychické změny po zhmoždění nebo otřesu mozku
- Nejčastější příznaky: bolest hlavy, porucha soustředění, porucha nálady (úzkosti, deprese).
Příznaky jsou zpravidla reverzibilní
- Stav po zhmoždění mozku přetrvává individuálně, někdy i roky
- Po otřesu mozku bývá stav mírný až asymptomatický

Terapie: klid, nootropika, vitamíny, antidepressiva

Ostatní

Organická úzkostná porucha

Organická emoční labilita

From:

<https://imagined.site/uni/ppa/> - Psychiatrie pro adiktology

Permanent link:

https://imagined.site/uni/ppa/doku.php?id=organicke_dusevni_poruchy&rev=1746333692

Last update: **2025/05/04 04:41**

