

## Psychoterapie

Ve třetí části knihy je pojednáno o dějinách psychoterapie zejména s přihlédnutím k teoriím neuróz. Ve velké stručnosti se dovíme o konkrétních psychoterapeutických postupech a o účinnosti léčby psychologickými prostředky. Zdůrazněna je diferenciální indikace určitých léčebných postupů ve vztahu k osobnosti nemocného a specifickému typu (a klinickému obrazu) poruchy zdraví. Dále je zde probrána většina z hlavních psychoterapeutických směrů (psychoanalýza a hlubinné psychologické postupy, behaviorální terapie, rogersovská psychoterapie, relaxační postupy a hypnóza). Poslední dvě kapitoly jsou věnovány psychoterapii dětí a mládeže, dále pak farmakoterapii a psychoterapii.

Při celkovém zhodnocení učebnice lze konstatovat, že odpovídá publikacím na témata, jež jsou obsahem značně široká a různorodá. Na poměrně málo stránkách se chce sdělit příliš mnoho, tedy převládá didaktická zkratka. Přínos knihy vidím v tom, že se zabývá celou škálou

poruch zdraví u různých medicínských oborů v souvislosti s psychologickými proměnnými. Přitom je překvapující a čtenáře zarazí, že výrazy „psychologie“ a „psychologický“ se v učebnici téměř nevyskytují. Kritiku zaslouží, že zde paradoxně není vždy důsledně respektováno biosociální paradigma medicíny, tedy že je v každé poruše zdraví přítomna a zároveň propojena stránka biomedicínská se stránkou psychosociální. A dodal bych, že i s dimenzí ekologickou, jež je jiným vyjádřením pro jednotu organismu a prostředí. Místy tak může u čtenáře vzniknout mylný dojem, že psychosociální stránka je něčím navíc, tedy ne zcela pro lékaře důležitá.

**Přes uvedené výhrady lze tuto učebnici našim studentům medicíny i psychologie, stejně tak lékařům v praxi a klinickým psychologům doporučit, neboť u nás dosud zcela chybí analogické učebnice či vůbec odborné publikace.**

*Prof. PhDr. Jan Vymětal*

---

## REFERÁTY Z PÍSEMNICTVÍ

---

### Schmitz A.: **Narušené odbourávání určitého buněčného jedu jako příčina Alzheimerovy nemoci?**

(Gestörter Abbau eines Zellgiftes als Ursache von Alzheimer?)

Österr. Apoth. Z., 59, 2005, č. 3, s. 114.

Jde o buněčný jed Abeta, který byl jednoznačně prokázán ve velkém množství v mozkové kůře u pacientů s touto nemocí. Ten se odtud dostává do buněk, v nich je sice zpravidla odbouráván, jestliže však selžou odbourávací pochody, pak se Abeta může hromadit v těchto buňkách a vést k jejich zániku.

Abeta je štěpným produktem proteinu APP, který se vyskytuje prakticky ve všech buňkách těla. Při štěpení APP jsou známy nejméně dva pochody, které jsou schop-

ny tento buněčný jed odbourávat. Jsou-li však odvodní cesty narušeny, pak se mohou molekuly Abety množit v buněčné plazmě a vést tak k likvidaci těchto buněk. Tato nadprodukce Abety už byla prokázána u osob, jež vykazují příznaky této nemoci, vlastní nemoc však propukne až po řadu let. Dnes se tedy pokládá narušené odbourávání tohoto jedu za vyvolávací moment Alzheimerovy nemoci.

### Naumann J.: **Alzheimer po zubních plombách?**

(Alzheimer durch Amalgam-Füllungen?)

MMW-Fortschr. Med., 147, 2005, č. 6, s. 14.

V mozkové tkáni a krvi takto nemocných pacientů se dají prokázat zvýšené koncentrace rtuti. Z pokusů u zvířat a ze studií in vitro s lidskou i zvířecí tkání je známo, že už velmi nízké koncentrace rtuti mohou v mozku vyvolávat určité změny, rtuť je přitom jediným kovem, který tyto změny vyvolává. Studie, které by mohly v tomto ohledu přinést nezvratný důkaz o těchto skutečnostech, by však musely trvat 50 až 70 let. Jestliže se však v tomto ohledu posuzují všechna dostupná data, pak je patrný určitý trend, který přece jen poukazuje na určitou souvislost mezi rtutí a Alzheimerovou nemocí.

Rtuť, a to hlavně ve formě páry, je pravděpodobně jen jednou z řady možných vyvolávacích příčin a podílí se např. na výstavbě neurofibrilárních vláken a senilních plátů, navíc rtuť vede ke tvorbě volných kyslíkových radikálů, které mohou rozrušovat mozkovou strukturu. Hlavními zdroji rtuti pro člověka je rybí maso a zubní amalgám. Řešením by mohla být náhrada rtuti její metylovanou formou, která je méně toxická. Zvýšený konzum rybího masa naopak vede cestou rybích mastných omega kyselin a selenu k redukci rizika pro vznik Alzheimerovy nemoci.

### Kunczik T.: **Alzheimerova nemoc: její přibrzdění je úspěchem terapie**

(Bei der Alzheimer-Therapie ist das Bremsen ein Erfolg)

Ärztl. Praxis, 56, 2004, č. 76/77, s. 16.

V USA se dosud předpokládalo, že do roku 2050 bude třeba počítat s tím, že počet případů této nemoci se zvýší o asi 50 %, dnes však už američtí experti počítají s tím, že frekvence případů této nemoci se zdvojnásobí.

Dnes už lze i pro podobné poměry v Německu toto onemocnění poměrně jednoduše a časně diferencovat. Máme k dispozici takové medikamenty, které jsou schopny rozmach této nemoci zabrzdit, to vše je známo,

ale v podstatě se nic pro uskutečnění těchto možností nedělá. Jednat v těchto intencích však také znamená i léčit tato onemocnění.

Pro pacienta je každý pozitivní odsun této nemoci, každé přibrzdění progresu terapeutickým efektem, pře-

sto však je stále slyšet názory, že by bylo zbytečné vkládat peníze do neefektních medikamentů, a kdy se ve světě množí názory, že by se pacientům s touto nemocí mělo vzít i to málo, co se na léčbu této nemoci zatím vynakládá.

**Graf M. L.: Očekávání a vývoj atypických antipsychotik**  
(Erwartungen und Entwicklungen bei atypischen Antipsychotika)  
Ther. Umschau, 61, 2004, č. 9, s. 538.

Dobrá snášenlivost atypických antipsychotik dnes v podstatě umožňuje časnou léčbu schizofrenie. Je však skutečností, že i tyto moderní léky mohou vyvolávat nežádoucí vedlejší účinky.

Schizofrenie patří k 10 invalidizujícím onemocněním pokud jde o dlouhodobou ztrátu životních kvalit. Navíc způsobuje na podkladě vysoké kvóty recidiv a často chronického průběhu i časnou invaliditu a enormní národohospodářské náklady na léčbu těchto nemocných jsou srovnatelné jedině s kardiologickými nemocemi a s diabetem.

Jaké je dnes postavení nových antipsychotik ve srovnání s tradičními substancemi: od moderní léčby se očekává, že ji bude možno použít časněji, že bude schopna stabilizovat symptomatiku a že bude profylaxi recidiv tohoto onemocnění. Lepší snášenlivost nových léků umožňuje jejich nasazení už v prodromálním stadiu, zároveň se počítá i s jejich lepším efektem na negativní symptomy a se srovnatelným efektem na pozitivní

symptomy, očekává se i lepší efekt na kognitivní dysfunkci a efektivní poruchy, především však je očekávána lepší tolerance nových léků. V popředí zájmu v tomto ohledu dnes stojí Aripiprazole, který účinkuje jako parciální agonista na dopaminergní D-2 receptor. Experti se shodují v tom, že nový lék má srovnatelný efekt jako Haloperidol, lepší se hlavně symptomatika, lék má také příznivý profil nežádoucích vedlejších účinků.

K nim patří u atypických antipsychotik především hmotnostní nárůst, následky jsou velmi závažné a týkájí se nárůstu diabetu typu 2, kardiovaskulárních rizikových faktorů, ale i narůstající sociální izolace. Nový lék by měl v tomto ohledu přinést podstatné zlepšení, v klinických studiích byl dokonce prokázán i průměrný váhový úbytek. Zatímco z hlediska váhového nárůstu byly pokládány za rizikové především Klozapin a Olanzapin, nový lék Aripiprazol se zdá být v tomto ohledu zcela bezproblémový.

**Möller H. J., Graf J. M.: Farmakoterapie deprese: léčebným cílem je remise**  
(Pharmakotherapie bei Depressionen: Behandlungsziel heisst Remission)  
MMW-Fortschr. Med., 146, 2004, č. 51/52, s. 54.

Asi 40 % pacientů se středně těžkou depresí zůstává po osmi týdnech léčby s antidepresivem prosto příznaků, u dalších 25 % se dosáhne dílčí remise, se kterou se však dnes už nemůžeme spokojit. Reziduální příznaky totiž zvyšují pravděpodobnost, že dojde k chronifikaci onemocnění. Insuficientní farmakoterapie je zpravidla vyvolána tím, že pacient má pro nežádoucí vedlejší účinky jen malou lékovou komplianci. Je velmi nepříznivé, jestliže tyto vedlejší účinky vzniknou dříve, než se projeví vlastní efekt antidepresivní léčby. Z tohoto hlediska

mají léky skupiny SSRI výraznou přednost před tricyklickými, která jsou např. v Německu stále nejčastěji předepisovaným lékem. SSRI jsou lépe tolerována a méně často tak vedou k přerušení léčby a jsou proto při léčbě unipolárních depresí metodou léčebné volby. Novým lékem této řady je escitalopram, který je efektivnější než jeho výchozí lék Citalopram, nový lék se může co do účinku srovnávat s venlafaxinem (Efectin), léčba je také méně nákladná.

**Werner F.: Schizofrenici profitují ze ziprasidonu**  
(Schizophrene Patienten profitieren von Ziprasidon)  
Fortschr. Neurol. Psychiat., 72, 2004, č. 12, s. 729.

Toto moderní atypické neuroleptikum zlepšuje u schizofreniků signifikantním způsobem pozitivní i negativní symptomatiku, profil nežádoucích vedlejších účinků je příznivý a lepší se i subjektivní pocit dobrého zdraví.

Multicentrická a prospektivní studie v tomto ohledu byla uskutečněna u 276 pacientů, jejím cílem bylo posoudit účinnost a snášenlivost tohoto léku za podmínek všedního běžného dne. Důvodem přechodu na Ziprasidon byla v 70 % nesnášenlivost dosavadní léčby, ve 46 % měla tato terapie nedostatečný efekt a ve 45 % případů došlo k nekontrolovatelnému váhovému nárůstu.

Pacienti dostali v prvních třech dnech 80 mg léku, a to dvakrát denně spolu se stravou. Dávka pak byla stupňována, optimální dávky k 20 až 160 mg bylo dosaženo u 64 % pacientů, studii dokončilo 113 jedinců. Rozhodujícím faktorem pro lékovou věrnost byl dobrý subjektivní pocit zdraví u pacientů, pacienti také snížili svoji tělesnou váhu o 1,3 kg. Lék příznivě ovlivňoval i EKG křivku a u žádného pacienta nevyvolal takové kardiální příznaky, které by nutně vedly k vysazení této léčby.

*Autor referátů MUDr. Břetislav Fuchs, CSc.*