

Psychopatologické příznaky jako první projev gliomu

Masopust J., Urban A., Vališ M.

Psychiatrická klinika LF UK a FN, Hradec Králové,
přednosta prof. MUDr. J. Libiger, CSc.
Neurologická klinika LF UK a FN, Hradec Králové,
přednosta doc. MUDr. G. Waberžinek, CSc.

Souhrn

Popisujeme případ nemocného, u něhož byla kvalitativní porucha vědomí prvním příznakem mozkového nádoru. Postupně se objevily další psychopatologické a neurologické příznaky a také známky nitrolební hypertenze. Psychopatologické příznaky se ve většině případů objevují až v době, kdy je plně vyjádřená neurologická symptomatika. Na možnost nádoru mozku je nutno myslet i u nemocných dlouhodobě psychiatricky a neurologicky léčených. V diagnostice jsou metodou volby zobrazovací metody.

Klíčová slova: mozkové nádory, gliosarkom, psychické příznaky, delirium, demence, epilepsie.

Summary: Masopust J., Urban A., Vališ M.: Mental Features as an Initial Manifestation of Glioma

The case of male patient in whom consciousness disturbance (delirium) was the initial symptom of brain tumor is described. The additional mental and neurological features and symptoms of intracranial hypertension as well had been progressively appearing. The psychiatric symptoms appear after the neurological symptoms are fully presented in most cases. The possibility of brain tumor is necessary to consider also in chronic psychiatric and neurological patients. The brain imaging methods are the first line diagnostic tools.

Key words: brain tumors, gliosarcoma, psychic symptoms, delirium, dementia, epilepsy.

Čes. a slov. Psychiat., 101, 2005, No. 3, pp. 160–166.

ÚVOD

Mozkové nádory dělíme na primární nádory vyrůstající z mozkové nebo embryonální tkáně, sekundární nádory z extrakraniálních zdrojů a na nádorům podobné afekce [1]. Vlastní mozkové nádory označujeme jako neuroepiteliální. Jejich dělení je uvedeno v tabulce 1.

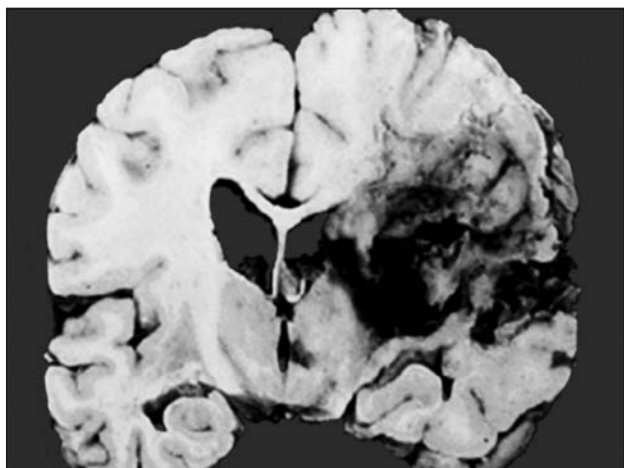
Většinu gliálních nádorů tvoří astrocytomy. Vyskytují se převážně v dospělosti, zejména mezi 40. a 60. rokem věku. U astrocytomů nacházíme stupně I až IV. Nejnižší stupeň I znamená benigní obraz a nádor stupně IV obsahuje tři z příznaků:

Tab. 1. Neuroepiteliální mozkové nádory [1].

Gliomy	Negliální nádory
Astrocytomy	Neuronální nádory
Oligodendrogliomy	Smíšené glioneuronální
Ependymomy	Nádory glandula pinealis
Papilomy chorioidálních plexů	Nádory embryonální

jaderné atypie, mitózy, patologické cévní proliferace a nekrózy. Pod stupeň IV řadíme glioblastom, vyskytující se převážně jako glioblastoma multiforme a vzácněji jako gliosarkom. Etiologie je pravěpodobně multifaktoriální. Uplatňují se faktory genetické a vlivy prostředí jako jsou viry, chemické látky a radioaktivní záření. Předpokládá se souvislost s několika mutacemi protoonkogenů a tumor supresorových genů. Glioblastom se může vyskytnout v mozkových hemisférách, bazálních gangliích, přerůstá přes corpus callosum („butterfly glioma“) a také multifokálně [1]. Jejich nález je řídký (<2 % případů) v oblasti mozkového kmene [6]. Nejčastěji postihuje frontální a temporální laloky. Roste velmi rychle a infiltrativně. Často prorůstá dva až tři mozkové laloky. Mimomozkové metastázy jsou zcela výjimečné. Makroskopicky jsou typické nekrózy a hemoragie. To je patrné na obrázku 1, který ukazuje devastující vliv tumoru na mozkovou tkáň.

Klinický obraz se většinou rozvíjí rychle. Prvním příznakem může být narůstající bolest hlavy neustupující po analgeticích, zvracení nebo epilep-



Obr. 1. Glioblastom – sekční nález.
(Převzato z www.radiology.uchc.edu/nav/title2.htm.)

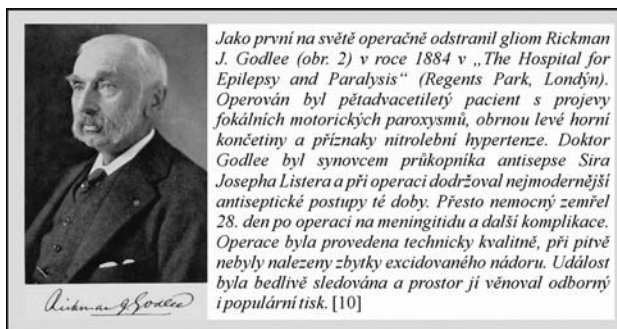
tický záchvat. Charakter ložiskových příznaků závisí na lokalizaci tumoru. Často se objevují parézy nebo poruchy řeči. Ložiskový nález se může vyhranit náhle po krvácení nebo nekróze v nádoru. Někdy jsou typické příznaky nitrolební hypertenze.

Psychické příznaky se obvykle projevují až v době, kdy je neurologická symptomatika již rozvinutá. Celkové psychické příznaky mají většinou charakter pseudoneurastenického syndromu. Nemocní si stěžují na únavu, podrážděnost, pocit zaujaté hlavy nebo obtíže s pamětí a soustředěním. Může se objevit kvalitativní porucha vědomí – amentní nebo deliriózní syndrom. Ložiskové psychické příznaky zhruba odpovídají lokalizaci nádoru. Z psychických změn při tumorech mozku jsou vedle kvalitativní poruchy vědomí nejčastěji popisovány kognitivní deficit, deprese, úzkost, osobnostní změny, někdy také mánie, neklid nebo agresivita. Deprese se při gliomu vyskytuje často a není dostatečně diagnostikována [12]. Kognitivní postižení u nemocných s nádorem mozku je výraznější ve vyšším věku [7]. Zachování kognitivního výkonu je považováno za nezávislý prognostický faktor délky přežití u pacientů s gliomem [17]. Mezi prvními příznaky mozkového tumoru byla popsána globální amnézie [2].

Při zobrazení výpočetní tomografií (CT) mozku má glioblastom nehomogenní denzitu, která se po kontrastním vyšetření výrazně zvyšuje na periférii ve formě nepravidelného prstence [1]. Typický je mohutný lem edému kolem nádoru. Radiologové někdy shledávají nesnadným odlišení gliomu od mozkového abscesu.

V léčbě gliomů jsou používány tři hlavní modalita. Pro chirurgické řešení je vedle lokalizace a velikosti nádoru důležité jeho ohraničení proti mozkové tkáni [8]. První operační pokus o odstranění gliomu je připisován R. J. Godleemu [10] (obr. 2).

Psychiatr by měl vědět o možných nežádoucích



Obr. 2. Rickman J. Godlee (1849–1925).

účinných protinádorové léčby. Neurochirurgický zákrok bývá rozsáhlý a odráží se v postižení psychických funkcí. Rovněž vidáme kognitivní postižení až hloubky demence po ozařování [17] a encefalopatii s deliriem, osobnostními změnami nebo kognitivním deficitem až demencí po chemoterapii [20]. Vysoké dávky kortikosteroidů přechodně potlačují neurologické příznaky, ale ovlivňují afektivitu, vedou k emoční labilitě a změnám chování u nemocných. Příznaky spojené s mozkovým tumorem a nežádoucí účinky léčby jsou zesilovány psychosociálními faktory, mezi které patří ztráta zaměstnání, finanční obtíže a problémy v manželství. Kvalita života těchto nemocných je výrazně narušena [14].

KAZUISTIKA

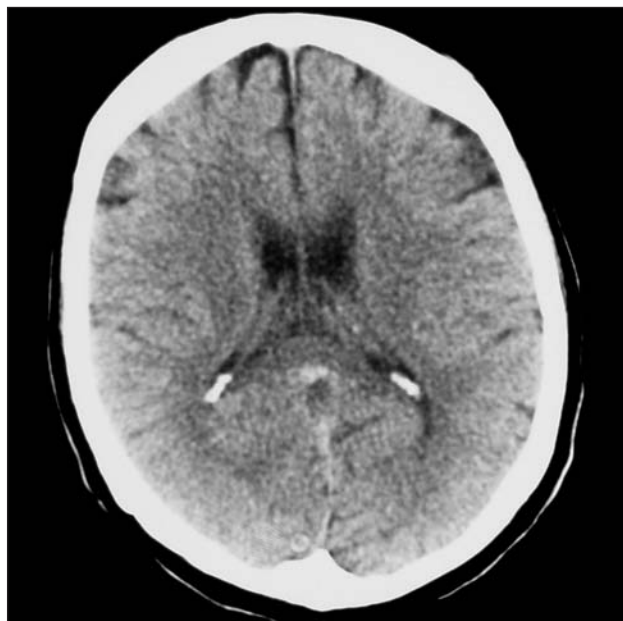
V září 2003 byl na Psychiatrickou kliniku v Hradci Králové (PK HK) přijat jedenapadesátiletý pacient s diagnózou „amentní syndrom s hypobulií v rámci organického postižení při epilepsii“. Důvodem hospitalizace byla dezorientace a potíže při domluvě s nemocným pozorovaná rodinnými příslušníky v posledním měsíci.

Z rodiny nikdo duševní potíže neměl. Porod proběhl normálně. V dětství pacient docházel na logopedii pro vadu řeči a z tohoto důvodu měl o jeden rok odloženou školní docházku. Přestože ho omezovaly problémy s dysgrafií, ve škole za ostatními spolužáky nezaostával. Od roku 1972 se léčí pro sekundárně generalizovanou epilepsii a užívá antiepileptika phenytoin a karbamazepin. Před několika lety byl u něho zjištěn diabetes mellitus II. typu. Pacient se vyučil soustružníkem kovů a pracoval v oboru. Je devět let v částečném invalidním důchodu pro epilepsii. Nikdy se neoženil a nemá děti. Žije v domě se svou matkou. V dokumentaci byl popsán abúzus alkoholu, v posledních několika letech však alkohol vůbec nepije.

Na psychiatrii byl pacient poprvé hospitalizován v roce 1998. Byla stanovena diagnóza organicky podmíněného paranoidně halucinatorního syndromu při epilepsii. Nález vyšetření CT mozku byl

popsán jako normální (obr. 3). Obtíže ustoupily po medikaci tiapridem, haloperidolem a piracetamem. Ošetřujícím lékařem bylo vysloveno podezření na počínající organické změny osobnosti. Nemocný docházel na pravidelné kontroly do psychiatrické a neurologické ambulance.

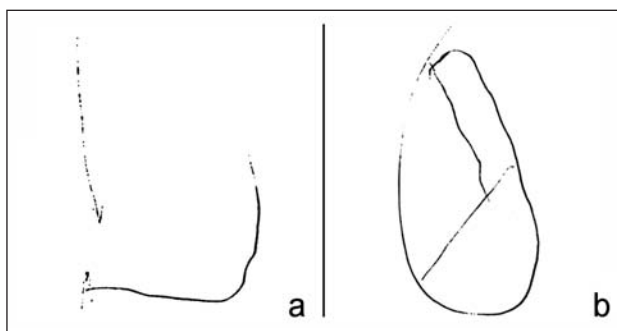
Rodinní příslušníci pozorovali výraznou změnu stavu nemocného asi jeden měsíc před přijetím na PK HK. Uvedli, že pacient začal mluvit z cesty, nerozuměli mu. Potom s nimi přestal úplně komunikovat. Nic nedělal, jen polehával. Připadal jim zmatený. Na oddělení byl nemocný nejistý a bezradný. Pozorovali jsme zchudnutí řeči. Odpovídal



Obr. 3. CT mozku při první psychiatrické hospitalizaci. Popsán normální náález.

s latencí, většinou jednoslovně, stereotypně a místy obsahově nesprávně (nejčastější odpověď zněla „docela jo...docela jo...“). Byla přítomna hypomimie, snížená aktivita, spontaneita byla vymizelá a psychomotorické tempo zpomalené. Správně orientován byl pouze svojí osobou. Kvalitativní porucha vědomí byla charakteru amence. Emotivita byla plochá, nálada spíše apatická s hypobulií. Bradypsychické a nesouvislé myšlení obsahovalo perseverace, ale bludy jsme neprokázali. Poruchy vnímání jsme nezjistili. Intelekt jevil známky deteriorace oproti premorbidní úrovni. Nemocný nebyl schopen zaostřit nebo udržet pozornost. Paměť byla narušena ve všech složkách. Zaznamenali jsme senzoricou parafázi, agrafii, alexii a konstrukční apraxii. Pro názornost uvádíme konstrukční apraxii na obrázku 4a a patologický test hodin na obrázku 4b.

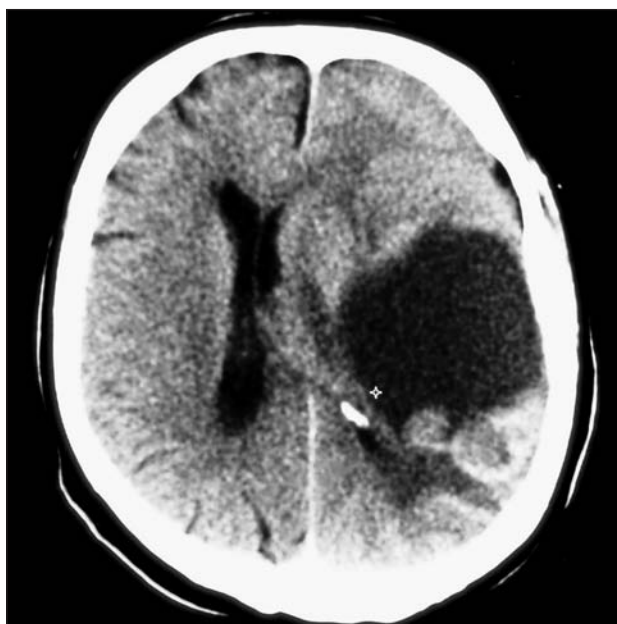
Somatický náález byl bez nápadností. Orientační neurologické vyšetření při přijetí ukázalo mírnou ataxii horních končetin, nejistou chůzi a titubace všemi směry při Rhombergově stoji. Hypersalivace a projevy parkinsonského syndromu patřily k vedle-



Obr. 4a, b. Obkreslování pětiúhelníků v MMSE, test hodin.

ším účinkům neuroleptické medikace. Laboratorní výsledky byly až na mírnou leukocytózu a hypercholesterolemii v normě. Stejně tak hladiny thyreostimulačního hormonu, vitamínu B12 a folátů v séru. Sérologické reakce neprokázaly lues. Oftalmolog nenalezl žádnou patologii na očním pozadí.

Na oddělení jsme vysadili tiaprid, haloperidol a benzodiazepiny, které pacient užíval v posledních pěti letech. Ponechali jsme piracetam s antiepileptiky. V prvních dvou dnech se stav pacienta podstatně neměnil. Ve večerních hodinách třetího dne hospitalizace došlo k náhlému zhoršení. Nemocný začal při chůzi padat na pravou stranu,



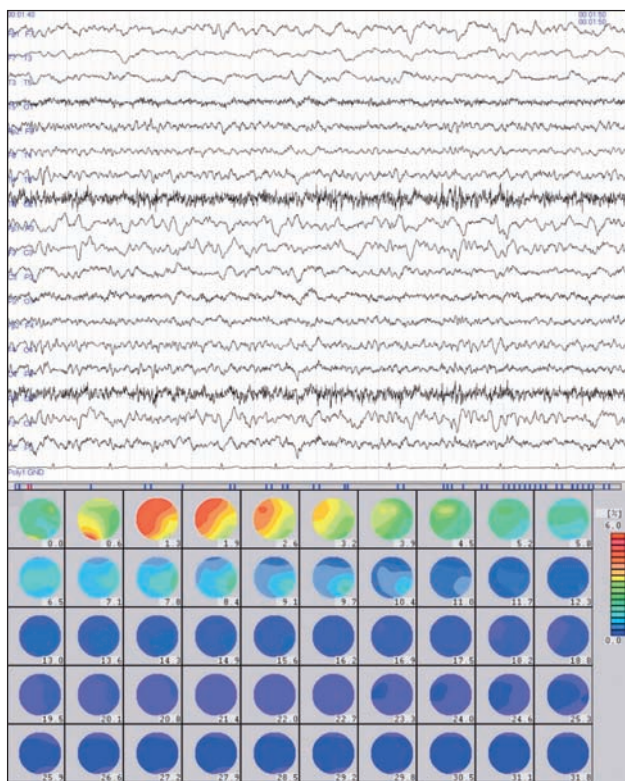
Obr. 5. CT mozku po zhoršení neurologického nálezu – objemná cystická expanze temporoparietálně v levé hemisféře.

Útvar byl průměru do 70 mm, se solidním nidem a perifokálním edémem. Středočárový přesun činil 18 mm. Subarachnodiální prostory nad levou hemisférou byly vymizelé. Levá postranní komora byla posunuta doprava a zbylo pouze malé reziduum jejího okcipitálního rohu. Pravá postranní komora a IV. komora zůstaly nezměněny a III. komora byla výrazně zúžená.

narážel do zdi, musel být podpírán z obou stran. Centrální obrna VII. hlavového nervu se projevila poklesem pravého koutku. Nově vznikla také lehká hemiparéza vpravo, byl pozitivní Mingazzini i Babinski. Pro podezření na tranzitorní ischemickou ataku byl nasazen pentoxifylin v dávce 1200 mg denně. Provedli jsme vyšetření CT mozku. Toto zobrazilo cystickou expanzi v temporoparietální části levé hemisféry (obr. 5).

Elektroencefalogramem byl abnormní pro výrazné změny nad levou hemisférou a odpovídal organickým změnám ložiskového charakteru (obr. 6).

Nález na CT připomínal nejspíše gliální tumor nebo metastázu primárního nádoru umístěného jinde. Sonografické vyšetření břicha, rentgenový snímek hrudníku ani interní vyšetření neprokázaly možné primární ložisko. Zahájili jsme antiedematózní terapii kortikoidy se současnou suplementací kalia a podáváním ranitidinu. Osmý den pobytu převzali nemocného do péče neurochirurga-



Obr. 6a, b. EEG – změny nad levou hemisférou. Záznam v základní aktivitě asymetrický, alfa aktivita vyjádřena pouze vpravo. Maximum změn ve frontotemporální oblasti vlevo s výrazným zastoupením delta a pomalé theta aktivity. Byl zachycen naznačený zvrát fáze k elektrodě F3. Při hyperventilaci se objevila ostrá theta, která mohla být odrazem epileptické aktivity. Pro názornost viz mapování elektrické aktivity na obrázku 6b (relativní výkon v jednotlivých frekvenčních pásmech). Nález korelovat s organickým postižením ložiskového charakteru.

vé. Další den se stav opět zhoršil, došlo k progresi poruchy vědomí. Punkce cysty s evakuací tekutiny nevedla ke zlepšení. Bylo přistoupeno ke kraniotomii s parciální resekcí hemoragicky infarzovaného tumoru o velikosti 40x30x30 mm. Histologické vyšetření prokázalo, že se jednalo o gliosarkom. Po operaci se nemocný cítil dobře, byl schopen normální chůze, nebyly přítomny projevy parézy a v dokumentaci byla popsána pouze lehká fatická porucha. Po operaci bylo provedeno kontrolní vyšetření CT mozku (obr. 7).



Obr. 7. CT mozku po operaci gliosarkomu. Zmenšil se středočárový přesun. Došlo k dalšímu krvácení do lůžka po resekcí a temporookcipitálně vlevo byl zaznamenán velký vasogenní edém. Ustupoval nově vzniklý epidurální hematom parietálně vlevo.

Po neurochirurgickém zákroku pacient absolvoval zevní ozáření na onkologickém a radioterapeutickém oddělení. Domů byl propuštěn v polovině listopadu 2003, po dvou měsících od přijetí na psychiatrii. V lednu 2004 se zhoršila chůze a nemocný měl závratě. Popisoval bolesti hlavy a obtíže se zrakem. Z psychopatologie dominovaly bradypsychismus, apatie, dezorientace, mnestické poruchy a spavost. Oční vyšetření zjistilo městnání na očním pozadí oboustranně. Na CT mozku bylo po podání kontrastní látky znovu patrné opacifikující se ložisko tumoru. Onkologové přistoupeni k paliativní chemoterapii deriváty nitrosourey a pokračovali v antiedematózní terapii kortikoidy. Objevila se noční deliria a agresivita vůči věcem. Po měsíci v domácím prostředí musel být pacient znovu hospitalizován. Zobrazení mozku potvrdilo další progresi tumoru*. Pacient přestal úplně chodit a vět-

* Vyšetření magnetickou rezonancí (MR) mozku by bylo pro lepší rozlišení vhodné. Lze ho však provést až po šesti měsících od posledního ozařování. Jinak nerozeznáme nekrotickou tkáň po radioterapii od tumoru.

šinu dne prospal. Znovu se objevila pravostranná hemiparéza, tentokrát již středně těžkého stupně. Z psychiatrického hlediska jsme viděli obraz postupně se rozvíjející sekundární demence těžkého stupně s poruchami paměti, deteriorací intelektu a postižením korových funkcí. V popředí byl apaticko-hypobulický syndrom a v noci se přidružovaly přechodné delirantní stavy. V březnu 2004 byl nemocný přeložen do zařízení Hospic k paliativní léčbě.

DISKUSE

U námi popsaného pacienta byly prvním projevem tumoru psychické příznaky. Pseudoneurastické obtíže narůstaly a objevil se amentní syndrom. Postupně se rozvinula demence. Psychopatologické příznaky většinou následují až po symptomech neurologických. Pokud se objeví nejprve příznaky psychopatologické, bývá často diagnóza mozkového tumoru stanovena pozdě a pacient je nesprávně léčen pro duševní poruchu. Zvláště u starých lidí jsou někdy psychické změny přičítány vaskulárnímu nebo degenerativnímu postižení mozku bez podrobnějšího vyšetření. Oblíbené jsou diagnózy „ateroscleroris cerebri“ nebo „deprese v involuci“.

Při první hospitalizaci na psychiatrii v roce 1998 byl nález na CT mozku popsán jako normální. Při znalosti dalšího vývoje se ale již na tomto snímku dají vysledovat stopy nádoru. Je pravděpodobné, že již v té době byl přítomen nízkostupňový tumor, který po několika letech konvertoval v gliosarkom. V etiopatogenezi paranoidně halucinatorního syndromu léčeného od stejného roku mohla hrát větší roli tumorózní léze spíše než dlouhodobě přítomná epilepsie.

Při maligních nádorech jsou psychopatologické příznaky častější než u pomaleji rostoucích benigních tumorů [18]. S výskytem epileptických záchvatů je tomu naopak. Porucha vědomí a dezorientace bývá známkou maligního tumoru se zvýšeným nitrolebním tlakem, hypobulie a rozvíjející se kognitivní deficit provází často pomalu rostoucí nezhoubné nádory [15].

U našeho nemocného jsme zjistili parafázii, agrafii, alexii, akalkulii a konstrukční apraxii odpovídající lokalizaci nádoru v temporoparietální oblasti dominantní hemisféry. K příznakům demence těžkého stupně patřila intelektová deteriorace, poruchy všech složek paměti, dezorientace, opoštělá emotivita, hypobulie, bradypsychismus a přidružené poruchy chování. V literatuře je deteriorace kognitivních schopností popisována jako jeden z prvních možných příznaků recidivy nádorového onemocnění [17].

Později byly pozorovány rovněž příznaky nitrolební hypertenze: apatie, bolest hlavy a edém papil

zrakových nervů. Prudké zhoršení a topické vyhranění neurologického nálezu třetí den pobytu na psychiatrii mohlo být způsobeno krvácením nebo nekrózou v tumoru. Progrese pokračovala druhý den po překladu na neurochirurgii, kdy se objevila kvantitativní porucha vědomí a nemocný musel být urychleně operován. Rychlý nástup neurologických příznaků bývá nazýván jako tranzitorní tumorózní ataka. Projevy pravostranné parézy jsou ve shodě s lokalizací tumoru v kontralaterální hemisféře.

Rozdíly v psychopatologických příznacích u lidí s nádorem v pravé nebo levé polovině mozku potvrzují diferenciaci mezi hemisférami. Levá strana mozku je spojena s jazykem a poruchami praxe, pravá strana pak zejména s funkcemi zrakově-prostorovými, emociálními a pozorností [11]. Finští autoři [13] zjistili signifikantně vyšší hladinu úzkosti u nemocných s gliomem v pravé hemisféře ve srovnání s nemocnými, u kterých byl nádor umístěn vlevo. Po operaci se úzkost zmenšovala. Gass a Russell [3] vyšetřovali nemocné s ložiskovým postižením pravé hemisféry a zjistili depresivní příznaky, ztrátu iniciativy, úzkostné prožívání a starosti o tělesný stav. Lokalizace nádoru ovlivňuje schopnost nemocného uvědomovat si sníženou kvalitu života, to znamená jeho subjektivní prožívání. Celková úroveň kvality života závisí na velikosti a lokalizaci tumoru. Při umístění nádoru v pravé nebo přední části mozku byla pomocí škál zjištěna horší kvalita života pacientů než u nádorů vlevo a v zadní části [16]. V poslední době přibývají studie zkoumající exekutivní funkce u nemocných s mozkovým nádorem z hlediska jeho lokalizace a vlivu laterality hemisfér [9, 4, 5]. Lateralizace základních mozkových funkcí je přehledně uvedena v tabulce 2.

Nepozorovali jsme některé psychopatologické příznaky popisované u lézí temporálního laloku jako jsou oneirodiní stavy, prožitky depresionalizace a derealizace nebo unciformní krize. V literatuře [19] lze nalézt i bizarnější psychopatologii. Nepříjemným zážitkem jsou děsivé komplexní halucinace ďábla páchnoucího sírou, různé tělové pocity, včetně stoupání koule ze žaludku, iluze de ja vecu nebo vaticinatio ex eventu (vše bylo předpověděno). Případné typické projevy dysfunkce parietálního laloku, kromě popsaných, byly v daném stavu těžko zjistitelné. Teoreticky bychom mohli zjistit pocity změny vlastního těla, jeho váhy, změnu tělesného schématu či autotopagnosii. Stejně tak jsme nepopsali komplexní neurologické příznaky léze temporálního a parietálního laloku. Na druhou stranu byly přítomny známky svědčící pro postižení dalších struktur. Vysvětlením jsou celkové změny při intrakraniálním expanzivním procesu, ale také narušení funkčních okruhů s možností vzniku příbuzných klinických obrazů.

Pacient byl k hospitalizaci na psychiatrii ode-

Tab. 2. Souhrn údajů o lateralizaci mozkových funkcí [11].

Funkce	Levá hemisféra	Pravá hemisféra
zrakový systém	písmena, slova	složitě geometrické vzory
sluchový systém	řečové zvuky	neřečové zvuky, hudba
somatosenzorický systém	?	složitě taktilní poznávání Braillovo písmo
pohyb	složitý volní pohyb	pohyby v prostoru
paměť	verbální	neverbální
jazyk	řeč, čtení, psaní, počítání	prozódie?
prostorové procesy		geometrie, vnímání směru, mentální rotace tvarů

slán pro dezorientaci a zmatenost. Pracovní diagnóza při přijetí předpokládala organické postižení mozku při epilepsii. Kvalitativní porucha vědomí pod obrazem obnubilace, amence a deliria nebo psychotické příznaky se mohou iktálně i postiktálně objevit. Charakter, intenzita a délka trvání psychoaptologických příznaků a také změna v posledních týdnech se však nedaly vysvětlit pouze přítomností epilepsie. Potvrdil to vývoj klinického stavu a provedené morfologické zobrazovací vyšetření mozku. Nemocný navíc epileptický záchvat v poslední době neprodělal.

Při častých záchvatech typu grand mal může zřejmě i na podkladě drobných mikrotraumat mozku dojít ke zhoršení kognitivního výkonu. V některých případech vznikne demence. V patogenезi se uplatňují i metabolické a strukturální změny neuronů v důsledku opakovaných paroxysmů. Epileptické záchvaty mohou iniciovat apoptózu, která je příčinou atrofie. Podkladem poruch paměti u epilepsie může být atrofie hipokampu. Určitou roli při vzniku kognitivní dysfunkce mohou hrát barbituráty a benzodiazepiny cestou inhibice acetylcholinergního systému prostřednic-

tvím GABA. Klesající incidence epileptické demence zřejmě souvisí s vytěsňováním barbiturátů moderními antiepileptiky II. a III. generace.

Diferenciálně diagnostická úvaha příčiny kvalitatívni poruchy vědomí popsaného pacienta zahrnovala všechny organické, somatogenní, infekční a intoxikační faktory jako možnou příčinu vzniku deliria.

Demence při mozkových tumorech (primárních a metastatických) může být chybně diagnostikována jako Alzheimerova choroba nebo jiný typ demence. Demence vzniká také na paraneoplastickém podkladě.

Pacientova anamnéza a psychopatologický obraz vedly k tendenci vysvětlovat jeho obtíže epilepsií nebo možnými organickými změnami při tomto onemocnění. Případ našeho nemocného ukazuje, že kvalitatívni porucha vědomí a některé další příznaky mohou signalizovat přítomnost mozkového tumoru a že také pacienta s dlouhodobou psychiatrickou a neurologickou anamnézou je při změně stavu nutné pečlivě klinicky vyšetřit, získat objektivní údaje a použít zobrazovací metody.

LITERATURA

1. **Bohutová, J., Šercl, M., Němeček, S.:** Klasifikace nádorů centrálního nervového systému a jeho obalů. 1. Mozkové nádory. Čes. Radiol. 53, 1999, s. 127–136.
2. **Erokhina, L. G., Stakhovskaia, L. V., Chekneva, N. S. et al.:** Global amnesia syndrome among the initial clinical manifestations of brain tumor. Zh Nevropatol Psikiatr Im S. S. Korsakova, 90, 1990, pp. 104–106.
3. **Gass, C. S., Russell, E. W.:** MMPI correlates of performance intellectual deficits in patients with right hemisphere lesions. J. Clin. Psychol., 43, 1987, pp. 484–489.
4. **Goldstein, B., Armstrong, C. L., Modestino, E. et al.:** The impact of left and right intracranial tumors on picture and word recognition memory. Brain and Cognition, 54, 2004a, pp. 1–6.
5. **Goldstein, B., Obrzut, J. E., John, C. et al.:** The impact of frontal and non-frontal brain tumor lesions on Wisconsin Card Sorting Test performance. Brain and Cognition, 54, 2004b, pp. 110–116.
6. **Guillamo, J. S., Monjour, A., Taillandier, L. et al.:** Brainstem gliomas in adults: prognostic factors and classification. Brain, 124, 2001, pp. 2528–2539.
7. **Kaileta, T. A., Wellisch, D. K., Cloughesy, T. F. et al.:** Prediction of neurocognitive outcome in adult brain tumor patients. J. Neurooncol., 67, 2004, pp. 245–253.
8. **Kala, M.:** Maligní nádory mozku dospělého věku. Praha, 1998, Galén, 111.
9. **Kessels, R. P. C., Postma, A., Kappelle, L. J. et al.:** Spatial memory impairment in patients after tumour resection: evidence for a double dissociation. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 69, 2000, pp. 389–391.
10. **Kirkpatrick, D. B.:** The first primary brain-tumor operation. J. Neurosurg., 61, 1984, pp. 809–813.
11. **Kulišťák, P.:** Neuropsychologie. Praha 2003, Portál, s. 336.
12. **Litofsky, N. S., Farace, E., Anderson, F. jr. et al.:** Depression in patients with high-grade glioma: results of the glioma outcomes project. Neurosurgery, 54, 2004, pp. 358–367.
13. **Mainio, A., Hakko, H., Niemelä, A. et al.:** The effect of brain tumour laterality on anxiety levels among neurosur-

- gical patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 74, 2003, pp. 1279–1282.
14. **Pelletier, G., Verhoef, M. J., Khatri, N. et al.:** Quality of life in brain tumor patients: the relative contributions of depression, fatigue, emotional distress, and existential issues. *J. Neuro. Oncol.* 57, 2002, pp. 41–49.
 15. **Sachs, B.:** Significance of psychopathological findings for early detection and prognosis of intracranial tumors. *Psychiatr. Neurol. Med. Psychol.*, 38, 1986, pp. 331–336.
 16. **Salo, J., Niemelä, A., Joukamaa, M.:** Effect of brain tumor laterality on patients' perceived quality of life. *J. Neurol. Neurosurg., Psychiatry*, 72, 2002, pp. 373–377.
 17. **Taphoorn, M. J. B., Klein, M.:** Cognitive deficits in adult patients with brain tumours. *Lancet Neurol.* 3, 2004, pp. 159–168.
 18. **Vencovský, E., Dobiáš, J.:** Psychické poruchy při nádorech mozku. In: Vencovský E., Dobiáš J. *Psychiatrie. Praha 1976, Avicenum*, s. 360–363.
 19. **Vondráček, V.:** Speciální psychiatrie. Praha, 1967: Státní pedagogické nakladatelství, 313.
 20. **Zapletalová, O.:** Neurologické komplikace protinádorové léčby. *Neurologie pro praxi*, 4, 2003, s. 249–252.

Dodáno redakci: 21. 9. 2004

Po skončení recenzního řízení: 21. 10. 2004

*MUDr. Jiří Masopust
Psychiatrická klinika LF UK a FN
500 05 Hradec Králové
e-mail: masopustj@lfhk.cuni.cz*

Referáty z písemnictví

Rudolf G. A. E.: **Antidepressivní terapie pomáhá nejen u duševního propadu**

(Antidepressive Therapie hilft nicht nur aus dem seelischen Tief)

MMW-Fortschr. Med., 146, 2004, č. 47, s. 60.

Utlumená nálada, nízká aktivita a poruchy spánku těžce poznamenávají všední den depresivních pacientů.

Studie v tomto ohledu ukázala, že jedna denní dávka vysoce dávkovaného extraktu z třezalky (LAIF 600) významně zlepšuje životní kvality lehce až středně těžce nemocných pacientů s depresí.

Depresivní nálady vyžadují trvalou léčbu, důležitou roli přitom hraje compliance pacientů, pravidelné užívání vysokých dávek tohoto fytotherapeutika je v tomto ohledu rozhodující. Jedna ze studií byla uskutečněna u 4337 pacientů s převážně lehkou či středně těžkou depresí. Více než dvě třetiny lékařů a pacientů hodnoti-

lo tuto léčbu jako velmi dobře či dobře účinnou, ev. přídatná terapie tuto fytolečbu nijak netlumila. Více než 90 % lékařů a pacientů také mluvilo o dobré až velmi dobré snášenlivosti tohoto extraktu, nežádoucí vedlejší příznaky udávalo jen 0,09 %, ve třech případech musela být tato léčba přerušena. Lékové interakce nebyly zaznamenány, lepší compliance pacientů bylo docíleno při jedné vysoké denní dávce tohoto extraktu, více než dvě třetiny pacientů zůstaly této terapii věrné i po skončení této studie.

MUDr. Břetislav Fuchs, CSc.

Retz-Junginger P., Retz W., Blocher D. et al.: **Reliabilität und Validität der Wender-Utah-Rating-Kurzform**

(Retrospective Erfassung von Symptomen aus dem Spektrum der Aufmerksamkeitsdefizit/hyperaktivitätsstörung)

(Spolehlivost a účinnost německé stručné verze Wenderovy hodnotící škály pro retrospektivní vyšetření hyperkinetické poruchy).

Nervenarzt, 74, 2003, č. 11, s. 987–993.

Diagnóza hyperkinetické poruchy (attention deficit/hyperactivity disorder-ADHD) u dospělých vyžaduje retrospektivní zhodnocení příznaků ADHD v dětství. K jejich zjištění je užitečná Wenderova hodnotící škála z amerického Utahu (WURS). Nyní se stala dostupnou její německá stručná verze (WURS-k). V této německo-švýcarské studii (ve spolupráci s autorem hodnotící škály P. H. Wenderem) byla zkoumána účinnost WURS-k. V populaci 63 dospělých pacientů s ADHD (podle kritérií ICD-10 a DSM-IV) a 1303 kontrol prokázala statistická analýza u škály 85% senzitivitu a 76% specifitu. U pacientů s ADHD vysvětlilo 7 individuálních faktorů odchylku 70,3 %. Při použití celkového skóre WURS-k se znázornila nejvyšší diagnostická přesnost. Sedm citovaných faktorů WURS-k se nelišilo v diagnostické ceně. Byly nalezeny významné korelace mezi vznětlivostí podle Eysenckova dotazníku impulziv-

vity (EIQ) a podrážděností, agresí, emoční stabilitou a spokojeností na Freiburském osobnostním dotazníku (FPI-R) u pacientů s ADHD. Pokud jde o 30–50% přetrvávání ADHD symptomatologie u dospělých, tyto korelace zvýrazňují diagnostickou účinnost WURS-k. Tato škála projevila výbornou vnitřní konzistenci (aaa=0,9).

(Pozn. překl.: ADHD přestala být záležitostí především pedopsychiatrie. Je dobře, že máme možnost příznaky ADHD vyhledat a přesně hodnotit pomocí škály s průměrnou časovou náročností).

Další literatura: Retz-Junginger P., Retz W., Blocher D. et al.: Wender Utah Rating Scale (WURS-k). Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Nervenarzt*, 73, 2002, č. 9, s. 830–838.

MUDr. Jaroslav Veselý