

45. Annual Meeting ACNP

(USA, Florida, 3.–7. prosince 2006)

Tato nejprestižnější událost v oblasti neuropsychofarmakologie byla věnována hlavně celulárním a molekulárním neuronálním mechanismům, jak z hlediska etiopatogeneze psychických poruch, tak mechanismu účinku psychotropních látek. Zazněla však i řada zajímavých klinických výstupů.

Bylo dodrženo klasické schéma – první den byl věnován nové problematice („teaching day“) a nejaktuálnějším originálním výsledkům z oblasti neuropsychofarmakologie. Originální sdělení byla rozdělena na preklinická a klinická („hot topics“). Na závěr úvodního dne bylo zařazeno sympozium věnované „pionýrům“ psychofarmakologie a bylo zaměřeno na objev gabaergních látek. Řada údajů naznačuje, že u schizofrenie se nachází gabaergní hypofunkce, např. byl pozorován deficit GABA (kyselina gamaaminomáselná, GABA) v prefrontálním kortexu. V osmdesátých a devadesátých letech byla vyvinuta řada nonselektivních parciálních agonistů GABA. O bretazenilu (neselektivní parciální agonista benzodiazepinových receptorů) jsme se domnívali, že by mohl mít i antipsychotický efekt. Molekulárně genetický přístup umožnil specifikaci podjednotek alfa GABA A receptorů – alfa1, 2, 3 a 5. Jednotlivým podjednotkám je přiřítána rozdílná role – alfa 1 zprostředkovávají hypnotický a sedativní efekt, alfa 2 anxiolytický a kontrolují bolest, alfa 3 je spojována s dopaminergní regulací a prepulzní inhibicí, alfa 5 hraje roli v paměťových funkcích. Zajímavý je poznatek, že GABA A receptory jsou molekulárními cíli pro alkohol a neuroaktivní steroidy. Neurosteroidy (např. estrogen, progesteron, allopregnanolon) jsou syntetizovány v centrálním i periferním nervovém systému a podílí se na regulaci nálady. Jsou syntetizovány v mozku během stresu, nebo po požití alkoholu. Narušená steroidní regulace GABAergní transmisy nepochybně hraje roli u závažných psychických poruch, jako je např. panická porucha, deprese, schizofrenie a závislost na alkoholu.

Costa se ve svém sdělení věnoval allopregnanolonu. Inhibiční neurotransmise zprostředkovaná GABA A receptory je modulována endogenními neurosteroidy. Allopregnanolon (neuroaktivní metabolit progesteronu) mění expresi a citlivost GABA A receptorů. Potencuje účinek GABA A receptorových agonistů a GABA A receptory zprostředkovanou inhibici serotonergní aktivity. Účinek na 5-HT neurotransmisi může být zvláště relevantní u poruch nálady spojených s repro-

duktivními hormony, např. premenstruálního syndromu a poporodní deprese. Zvýšené hladiny allopregnanolonu snižují i hyperaktivitu stresové hypotalamo-pituito-adrenální osy (HPA). V této souvislosti je zajímavé, že deficit omega 3 mastných kyselin může přispívat k hyperaktivitě HPA osy. U deprese bylo zjištěno snížení allopregnanolonu. Fluoxetin, fluvoxamin zvyšovaly významně allopregnanolon, což může být dokonce významnější mechanismus serotonergní stimulace než inhibice zpětného vychytávání serotoninu.

Další dny pak bylo dodržováno schéma sympozií, posterů a večerních diskusí.

Celé sympozium se zabývalo vývojem v oblasti léčby schizofrenie a poruch nálady. Gestorem byl *Hussein Manji*. Byly zvažovány perspektivy jak v oblasti výzkumné tak v klinické praxi.

První dvě přednesená sdělení byla věnována aktuálním molekulárním cílům léčby poruch nálady a úzkostných poruch. Patří k nim stále jednotlivé typy serotoninových receptorů. Nadějnými jsou antagonisté 5-HT_{1A}, 5-HT₂ a 5-HT₇ receptorů, dále antagonisté alfa 2 receptorů (opodstatněná a někdy účinná kombinace SSRI + yohimbin). Dalšími kandidáty jsou zásahy na různé úrovni glutamátového systému. NMDA (n-methyl-D-aspartát) receptoroví antagonisté by mohli pozitivně ovlivnit i morfologické změny. V této souvislosti byl zmíněn ketamin (psychotomimetická látka podobná fencyklidinu, antagonistá NMDA receptorů). Zvažovány jsou také ampakiny, tj. látky účinkující na AMPA glutamátových receptorech. Zvyšují neurotrofní faktory (BDNF – brain derived neurotrophic factor) a aktivují aktivují MAP (mitogen activated protein). Příkladem je riluzol – antiglutamatergická látka, která má současně neuroprotektivní efekt. Další možností je zásah na úrovni druhých, respektive třetích posílů. Sem patří například inhibitory PDE4 (fosfodiesterázy), MAP kinázy (mitogen activated protein kinase), PKC (proteinkináza C) a GSK-3 (glykogen syntetase kinase). Zmíněn byl také pramipexol, který zvyšuje dopamin a má neuroprotektivní efekt. Ukazuje se, že budeme v budoucnosti vycházet ze znalosti polymorfismů genů ovlivňujících neuronální plasticitu a molekuly, které budou schopny neuroplasticitu pozitivně ovlivnit, budou hrát podstatnou roli v léčbě psychických poruch.

Ve fázi klinického zkoušení jsou glutamátové modulatory a někteří antagonisté neuropeptido-

vých receptorů. V současné době hledáme látky s neuroprotektivním účinkem, které by mohly zvyšovat antidepresivní účinky dostupných antidepresiv. Za perspektivní augmentaci monoaminů lze považovat kombinaci se specifickými antagonisty některých serotoninových receptorů, antagonisty CRF 1 (corticotropin releasing hormon) a AMPA receptorů. Pomocí zobrazovacích metod, hlavně magnetické spektroskopie, bylo zjištěno, že u deprese je alterace kortikální GABA a glutamátového systému. Aktivace AMPA receptorů může být považována za bazální mechanismus podporující mozkovou plasticitu. Pozornost je dále věnována antagonistům metabotropních glutamátových receptorů (mGlu). Deprese a úzkost mají narušené společné mozkové okruhy zahrnující prefrontální kortex, amygdala, hippokampus, thalamus, a aktivní dráhy mozkového kmene.

Carpenter se zamýšlel nad tím, co je brzdou objevu nových léků pro léčbu schizofrenie a naopak co vývoj stimuluje. Nepochybně k brzdám patří skutečnost, že zatím neznáme specifickou molekulární patologii, držíme se paradigmatu jednoho onemocnění, i když je již akceptováno, že schizofrenie prezentuje velmi heterogenní skupinu. Negativní roli může hrát i nesprávná interpretace antipsychotického efektu antipsychotik a nedostatek ambiciózních terapeutických cílů, tj. spoléháme více na „me too“ – tedy obměnu předpokládaných základních mechanismů. Nejvíce urgentním cílem léčby schizofrenní poruchy je funkční narušení spojené s kognitivním deficitem a negativními příznaky. Přednášející se domnívá, že vývoj nových léků bude určen specifikací molekulárních cílů.

I další den byl velký časový prostor věnován novým experimentálním přístupům v léčbě schizofrenie. Celý blok přednášek byl cílen na možnost modifikace některých podtypů metabotropních glutamátových receptorů, v této fázi již s nadějnými klinickými výstupy.

Conn se věnoval alosterické potenciaci podtypu metabotropních glutamátových receptorů, konkrétně subtypu 5 (mGluR5). Glutamát je hlavní excitační neurotransmiter v centrální nervové soustavě. Glutamátové receptory se dělí na ionotropní (NMDA, KA a AMPA) a metabotropní. Bylo vyklonováno 6 různých podtypů metabotropních glutamátových receptorů.

Lindsley hovořil o hypotéze hypofunkce NMDA receptorů u schizofrenie. Shrnutí, že v současné době lze dostupnými prostředky ovlivňovat NMDA receptory přímo na modulačních místech (glycinové vazebné místo) nebo nepřímo aktivací receptorů svázaných s G proteinem (např. mGlu5). Velké úsilí je dnes věnováno vývoji centrálně aktivních inhibitorů glycinového transportéru (GlyT1).

Schoepp (Eli Lilly) se věnoval modulátorům metabotropních glutamátových receptorů podtypu 2a/nebo 3, které nepochybně patří k novým smě-

rům léčby schizofrenie. Metabotropní glutamátové receptory jsou svázány s G-proteinem a v závislosti na jejich expresi a subtypu regulují glutamátovou neurotransmisi na presynaptické úrovni (kontrolují uvolňování glutamátu a jiných neurotransmiterů), postsynapticky (krátkodobá a dlouhodobá postsynaptická excitabilita) a ovlivňují funkci glie. Agonisté mGlu 2/3 a látky potencující jejich funkci a blokují efekt psychomimetik (fencyklidinu, metafetaminu) a zřejmě zabraňují glutamátovým hyperexcitabilitě v limbických neuronálních okruzích, které mohou souviset se schizofrenní symptomatologií. Jsou zkoumány v monoterapii i v kombinaci. Byla již realizována dvojitě slepá čtyřtýdenní studie, srovnávající placebo, olanzapin a mGlu 2/3 agonistu LY 214 0023. Obě aktivní látky byly účinnější než placebo, odlišení od placeba bylo možné již 1. týden. Nedošlo ke zhoršení extrapyramidové symptomatologie a bylo pozorováno snížení prolaktinu a hmotnosti (www.Lillytrials.com).

Kinney se věnoval aktivaci muskarinových receptorů. Acetylcholin působí na 2 typy receptorů, nikotinové a muskarinové. Nikotinové receptory jsou ionotropní a muskarinové metabotropní. Muskarinové receptory se v CNS podílejí na funkci učení a paměti a patofyziologii afektivních poruch, schizofrenie a spánku. Jsou děleny do 5 podtypů. V poslední době na základě studií myši knockoutovaných pro muskarinové receptory bylo zjištěno, že chybění muskarinových receptorů typu M1 vede k narušení intracelulárního přenosu signálu, narušení dlouhodobé potenciace v hipokampu, paměťových procesů zahrnujících kortiko-hipokampální okruhy a poruše dopaminergní transmisí. Konzistentní s tímto je poznatek o psychomimetickém účinku muskarinových antagonistů a naopak antipsychotický účinek agonisty muskarinových receptorů typu M1 /M4, jak naznačují výsledky dvojitě slepé placebem kontrolované studie s agonistou M1/M4 xanomelinem u Alzheimerovy choroby. V uvedené studii došlo nejen ke zlepšení kognice, ale i ke zlepšení psychotického chování. Také preklinické studie ukazují na možný antipsychotický efekt xanomelinu. Hledá se cesta jak vyvinout vysoce selektivního M1 agonistu. Je zajímavé, že metabolit klozapinu je mohutný alosterický agonista M1. Látky inhibující acetylcholin pro možný antipsychotický efekt mohou představovat nový léčebný přístup u schizofrenní poruchy. Ve hře jsou hlavně látky, které alostericky potencují nebo jsou agonisty M1 receptorů (AC42- M1 selektivní alosterický agonista a nový mocný M1 alosterický modulátor, zatím označený písmeny – TBP, který vykazuje lepší snášenlivost). Autor sdělení dochází k závěru, že aktivace M1 receptorů může být účinným léčebným přístupem u schizofrenie.

V diskusi vystoupil *Herbert Meltzer*, který shrnul možné nondopaminergní přístupy k léčbě schi-

zofrenie. Zahrnul sem antagonisty 5-HT₂ receptorů, agonisty muskarinových M₁ receptorů (xanomelin, N-metylklozapin), antagonisty neurokininových receptorů typu NK₃, agonisty glutamátových receptorů typu mGlu_{2/3}. Optimální by bylo uplatňovat princip selektivity. Položil otázku, zda je lepší mít molekulu s kombinovou farmakologií nebo kombinovat léky se selektivním farmakologickým profilem. Sám na ni neodpověděl, spíše ji nechal zaznít do pléna. Upozornil na genetickou a epigenetickou heterogenitu, rozdíly ve farmakoterapeutické anamnéze, což vše vede k rozdílné reaktivitě na lék u daného jedince. Dále upozornil na význam dávky a délky podávání. Zmínil studii, ve které nebyl klozapin účinnější po 6 týdnech v léčbě farmakorezistentní schizofrenie než olanzapin, pokud byly použity srovnatelné dávky (klozapin >500 mg a >35 mg olanzapinu denně). Zdali by byly výsledky jiné po 6 měsících není známo. Upozornil na další inkonzistentní výsledky, např. ve studii CutLASS nebyly zjištěny po 6 měsících rozdíly mezi typickými a atypickými antipsychotiky v ovlivnění kognice, na rozdíl od Woodwardovi metaanalýzy (2005), kdy byly nalezeny určité rozdíly v ovlivnění kognice, jak mezi typickými a atypickými, tak i mezi atypickými antipsychotiky.

Jedno celé střeďeční sympozium bylo věnováno dalším poznatkům ze studie STAR*D.

V úvodu byl shrnut design studie a výsledky. Studie měla 4 úrovně: 1. úroveň citalopram; 2. úroveň zahrnovala po neúspěchu citalopramu 7 možností – změnu na bupropion, sertralín, venlafaxin, kognitivně behaviorální terapii nebo augmentace některou ze tří uvedených možností, tj. buspironem, kognitivně behaviorální terapií nebo venlafaxinem; 3. úroveň opět zahrnovala změnu na mirtazapin nebo nortriptylin a augmentaci lithiem, tyreoidálními hormony nebo inhibitory monoaminoxidázy a 4. úroveň zahrnovala inhibitory monoaminoxidázy (tranylcypromin) nebo kombinaci venlafaxinu a mirtazapinu. Remise se podařilo na těchto 4 úrovních dosáhnout u 33 %, 30 %, 14 %, 13 % léčených. Při dalším sledování pacienti v remisi měli méně relapsů, což je v soulase s dřívějšími studiemi.

K dalším zajímavostem z tohoto bloku patří poznatek, že dosažení remise u matek snížilo psychopatologii jejich dětí.

U řady léčených byla provedena genotypizace a bylo zjištěno signifikantní a reprodukovatelné spojení mezi reakcí na citalopram a polymorfismem genu, který kóduje serotoninový 2A receptor, a genu, který kóduje kainátový typ glutamátového receptoru (www.star-d.org).

Další žhavé téma se týkalo léčby a možné prevence u Alzheimerovy choroby.

Hovořilo se například o kardiovaskulárních léčích s antihypertenzivními vlastnostmi v léčbě

Alzheimerovy choroby. Postupně se ukazuje, že podpora výživy, tj. prokrvení CNS, může hrát komplementární, avšak velmi významnou roli u této nemoci.

Nedávné údaje naznačují, že antihypertenziva mohou snižovat riziko demence. Autoři sdělení zkoumali vztah antihypertenzivní léčby u starší populace a zjistili, že antihypertenziva, zvláště šetřící kalium, jsou spojeny s nižší incidencí Alzheimerovy choroby. Upozorňují, že tato data je nutné ověřit. Nejen některé epidemiologické studie, ale také preklinické studie ukazují, že některá antihypertenziva mohou působit preventivně na klinickou progresi přes ovlivnění tvorby amyloidových plaků. Studie SCOPE (Cognition and Prognosis in the Elderly) zkoumala, zda bazální kognitivní funkce ovlivní další průběh. Její autoři zjistili, že mírná hypertenze a mírné narušení kognitivních funkcí (Minimental State Examination skóre 24-28) jsou rizikovými faktory pro rozvoj demence a výskyt kardiovaskulárních příhod. Dále zjistili, že účinná antihypertenzivní léčba může redukovat další snížení kognitivních funkcí a incidenci cévní mozkové příhody.

Sympozium na téma 5-HT₂ receptory u deprese a suicidií.

Panday shrnul, že serotonergní abnormality hrají roli u deprese a suicidií. Tento poznatek primárně vychází z nálezů nižších hladin 5-HIAA (kyselina 5-hydroxyindolová) v likvoru jedinců, kteří dokonali suicidium. Serotoninové receptory typu 5-HT₂ zůstávají cílem pro vývoj nových antidepresiv. Neuroendokrinní studie poukazují na abnormality 5-HT_{1A} a 5-HT_{2A} receptorů u deprese a nemocných se suicidálním jednáním. SSRI působí antidepressivně zvýšením serotoninu, což ovlivňuje 5-HT receptory a vede ke změnám přenosu signálu v buňce. Kdybychom znali specifické místo serotonergních abnormalit, mohli bychom vyvinout specifické a účinnější terapeutické intervence. Abnormality 5-HT_{2A} receptorů byly pozorovány post mortem u suicidantů, i když inkonzistentně. Tyto rozdíly lze vysvětlit různou metodou a použitými ligandy. Autor sdělení proto použil ve své studii kromě relativně specifického radioligandu (¹²⁵I LSD) také stanovení proteinové a mRNA exprese 5-HT_{2A} receptorů v prefrontálním kortexu, hipokampu a nukleus akumbens u adolescentů, kteří spáchali suicidium a srovnali výsledky se zdravými kontrolami. U adolescentů, kteří suicidovali, byla nalezena vyšší vazba a vyšší exprese 5-HT₂ receptorů v prefrontálním kortexu. Tyto nálezy jsou v soulase s dalšími studiemi, které ukazují signifikantní zvýšení exprese 5-HT_{2A} receptorů v mozku a krevních destičkách u depresivních a suicidálních nemocných. Z toho vyvozuje, že 5-HT_{2A} receptory jsou vhodným cílem terapeutické intervence.

Meyer nalezl se svými spolupracovníky u závaž-

nější deprese vyšší vazebnou kapacitu 5-HT_{2A} receptorů v prefrontálním kortexu. Tento nález souhlasí s údaji o vyšší prefrontální denzitě 5-HT_{2A} u jedinců s dokonaným suicidiem. Denzita 5-HT_{2A} receptorů se prefrontálně zvyšuje po chronické serotoninové depleci a snižuje se zvýšením serotoninu (jeden z možných mechanismů je zvýšená denzita 5-HTT, tj. serotoninového transportéru, a zvýšená aktivita MAO A). Z toho lze vyvodit, že zvýšení extracelulárního serotoninu během deprese představuje vhodný způsob, jak ovlivnit zvýšenou prefrontální denzitu 5-HT_{2A}. Autoři se zabývali 1. epizodami deprese a našli vyšší vazebnou kapacitu 5-HT₂ receptorů (pomocí radioligandu 18F setoperonu pomocí pozitronové emisní tomografie) u depresí s vysokým skórem pesimismu. Autor udělal analogii s retardovanými depresemi, které mají vyšší vazbu D₂ a nižší extracelulární dopamin. Vzhledem k možnosti zvýšené aktivity monoaminoxidázy A je vhodné cílit léčbu na zvýšení dostupnosti všech 3 hlavních monoaminů. Dále, když vezmeme v úvahu heterogenitu deprese, je perspektivní hledat selektivní 5-HT₂ agonisty.

Bhagawagar pomocí PET při užití vysoce selektivního ligandu studoval vazebnou kapacitu 5-HT₂ u nemocných s rekurentní depresí v eutymii a zjistil ve srovnání s kontrolami signifikantně vyšší vazebnou kapacitu 5-HT₂ v prefrontálním kortexu. Tato pozitivně korelovala s mírou dysfunkčních postojů u zotavených nemocných a negativně s věkem jak u zotavených nemocných tak u kontrol. Vzhledem k tomu, že genotyp je stabilní, dědičný, nezávislý na aktuálním stavu a nacházíme ho i u zdravých rodinných členů, doporučuje změnu strategie v tom, že by bylo vhodné zaměřit se na nemocné po dosažení remise. Upozorňuje na další markery, které přetrvávají po úzdavě, např. pozitivita citalopramového testu, přetrvávající vysoká kortizolémie, snížení GABA. Zjištění autorů jsou v soulase se studiiemi post mortem a faktem, že antidepresiva vedou k downregulaci 5-HT₂ receptorů. Vyvozují, že deprese se somatickým syndromem (endogenní deprese) mají biologický deficit, a proto je nutná dlouhodobá léčba antidepresivy. Zdůraznil interakci glutamatergního, serotonergního systému a HPA osy. I výsledky STAR*D studie naznačují, že 5-HT_{2A} mohou být vhodným cílem léčby (nález zvýšeného vazebného potenciálu kortikálních 5-HT_{2A} receptorů).

Další klinicky orientované sympozium se zabývalo časovým průběhem nástupu účinku antidepresiv v relaci k placebo.

V poslední době (zřejmě i pod ekonomický tlakem) se ukazuje, že efekt léčby některých psychoaktivních látek lze předikovat dříve než např. zohledňují stávající algoritmy.

Analýza dvojité slepých studií zahrnujících přes 6000 pacientů našla časné zlepšení u responderů

na antidepresiva. Pokud se léčení nezlepšili do 2 týdnů, byla malá pravděpodobnost, že se do 6 týdnů na stejné léčbě zlepšili. Analogické výsledky již byly dříve prezentovány s antipsychotiky. Na základě kontrolovaných studií většina responderů na antipsychotika reaguje během několik prvních dní a zcela určitě do jednoho týdne. Tyto údaje by měly být vzaty v úvahu při tvorbě algoritmů a měly by se také odrazit v designu studií ve fázi klinického zkoušení. Kromě ekonomického přínosu by byli léčení kratší dobu exponováni placebo. *Carpenter* zdůraznil etický aspekt těchto nových poznatků.

Postery

Zajímavé byly další farmakoterapeutické možnosti ovlivnění závislosti na nikotinu, dále klinická data s novými antipsychotiky a antidepresivy a v neposlední řadě zákonitě se objevující snahy o rozšíření indikací.

Vareniklin-nikotinismus

Bylo zjištěno, že vareniklin (parciální agonista subjednotky nikotinových receptorů (alfa 4beta2) snižuje bažení po cigaretě. Ve dvojité slepé studii srovnávající vareniklin s bupropionem a placebem po vysazení kouření bylo zjištěno, že ve studii trvající 52 týdnů byl vareniklin zpočátku účinnější než bupropion a obě látky pak účinnější než placebo (*Wilcox C. H. S. et al.*)

Z nových antipsychotik, která jsou ve fázi klinického zkoušení, byla prezentována klinická data o bufiprenoxu a asenapinu.

Bifeprunox

Bifeprunox je parciální agonista D₂ receptorů s možností reagovat jako antagonist v souvislosti s aktuálním dopaminergním stavem. Dále je parciálním agonistou 5-HT_{1A} receptorů. Doposud nebyla publikována klinická data in extenzo, prezentované postery zvyšují počet studií publikovaných jako abstrakta.

Ve studii s akutní exacerbací schizofrenie cílené na účinnost a bezpečnost dávek bylo prokázáno, že 20 mg bifeprunoxu denně je účinná a bezpečná dávka, výhodou bifeprunoxu je snížení hmotnosti a zlepšení lipidového profilu (*Casey D. et al.*). Účinnost bifeprunoxu vůči placebo v léčbě pacientů s akutní exacerbací schizofrenie prokázala i další studie s dávkami 30 mg pro die (*Rapaport M. et al.*). Jedna randomizovaná dvojité slepá šestitýdenní studie ve stejné indikaci nenalezla signifikantní rozdíl oproti placebo (dávky 20 a 30 mg, n=640), i když došlo ke zlepšení oproti výchozím hodnotám (*Barbato L. M. et al.*). Všechny studie však poukazují na příznivý metabolický profil bifeprunoxu. Byla provedena analýza placebem a aktivní látkou kontrolovaných studií s bifeprunoxem a bylo potvrzeno, že tato látka vedla ke snížení hmotnosti a zlepšení lipidového profilu

s minimálními změnami glykémie. Celkem bylo zahrnuto 1050 léčených bifeprunoxem, na placebo bylo 469, na haloperidolu 52, risperidonu 274 a na olanzapinu 150 léčených.

V šestiměsíční, placebem kontrolované studii, byla prokázána jeho dlouhodobá účinnost a bezpečnost (Bourin M. et al.).

Paliperidon

Paliperidon ER u schizofrenních nemocných léčených risperidonem byl účinnější než placebo (Causo et al.).

Asenapin

Je to D2/5HT2A receptorový antagonist, který má vyšší afinitu k serotonergním receptorům než ostatní atypická antipsychotika a nízkou afinitu k histaminovým a muskarinovým receptorům.

Kontrolované klinické studii prokázaly signifikantní symptomatické zlepšení po 6 týdnech oproti placebo. Asenapin signifikantně lépe ovlivnil nejen celkový PANSS, ale také pozitivní a negativní příznaky. Zatím nebyla data publikována in extenzo. Pro nás je tato nová látka zajímavá i proto, že některá psychiatrická pracoviště byla zapojena do klinického zkoušení

Byl zjištěn i pozitivní vliv na kognitivní funkce na základě dvojité slepé, placebem a risperidonem kontrolované studie, a bylo pozorováno zlepšení rychlosti zpracování informací, verbální učení a paměť, tedy oblasti důležité pro prognózu (Potkin S. et al.).

Bipolární porucha – mánie

Zajímavé bylo sdělení o účinnosti inhibitoru protein kinázy C, konkrétně tamoxifenu, syntetického antiestrogenu v léčbě mánie. Jednalo se o dvojité slepou, placebem kontrolovanou studii. Tamoxifen byl nejen účinný, ale také dobře tolerovaný (PKC ovlivňuje také například lithium a valproát) (Zarate C. et al.).

Rozšiřování indikací – aripiprazol, dlouhodobě účinný injekční risperidon (Consta)

Bipolární porucha – aripiprazol

I toto relativně nové antipsychotikum usiluje o rozšíření indikací nejen u mánie, ale také bipolární poruchy v širších souvislostech. V otevřené malé studii bylo prokázáno, že aripiprazol byl

účinný a dobře tolerován u starších nemocných s bipolární poruchou, zvláště u deprese (Sajatovic M. et al.). Dále bylo na základě dodatečné analýzy 26týdenní dvojité slepé, placebem kontrolované studie zjištěno, že aripiprazol byl účinnější než placebo u smíšených epizod (Ostacher M. et al.). Remise dosažená aripiprazolem u bipolární poruchy po 8 týdnech byla dobrým prediktorem udržení remise po 16 i 26 týdnech léčby (Masand P. et al.). Aripiprazol byl účinnější v prevenci relapsů bipolární poruchy než placebo ve 100týdenní studii (nejdelší dvojité slepá studie s atypickým AP) (McIntyre R. et al.).

Bipolární porucha – Consta

Bylo prokázáno, že Consta snížila relapsy a pozitivně ovlivnila suicidalitu v otevřené studii u pacientů s častými relapsy bipolární poruchy (Kujawa W.). Dále byla prokázána účinnost Consty u nemocných s často relabující bipolární poruchou (Frye M. A. et al.).

Duální AD

Postupně se potvrzuje, že escitalopram je stejně účinný jako duloxetin, jeden z nových duálních antidepressiv, nejen pokud se týká dosažení odpovědi na léčbu, ale také dosažení remise; analogické výsledky byly dosaženy při srovnání s venlafaxinem. Současně bylo zjištěno, že escitalopram byl lépe tolerován (Jonas J. et al.).

I duloxetin se uchází postupně o rozšíření indikací. Byl prezentován poster poukazující na účinnost duloxetinu v léčbě generalizované úzkostné poruchy (Allgulander Ch. et al.).

Zajímavý byl i poster ukazující, že rychlá jednorázová změna a pomalá změna ze SSRI na duloxetin byly stejně účinné, bezpečné a dobře snášené. Při převodu na duloxetin bylo pozorováno výraznější ovlivnění tělesných příznaků u deprese (Perahia D. et al.).

Čeští účastníci v abecedním pořadí – E. Češková, J. Horáček, C. Höschl, O. Vinař. Poster týkající se náhledu u prvních epizod schizofrenie prezentovala E. Češková se spoluautory, jediným českým členem ACNP je Oldřich Vinař.

Prof. MUDr. Eva Češková, CSc.

XXIX. konference sociální psychiatrie

(Poděbrady, 30. listopadu – 2. prosince 2006)

Dlouholetá tradice konferencí sociální psychiatrie měla po dvouleté přestávce svoje 29. pokračování v Kulturním a kongresovém centru lázeňské kolonády v Poděbradech. Konferenci pořádal výbor sekce sociální psychiatrie PS ČLS JEP, který byl nově zvolen v březnu 2006. Jako již v minulých letech byly tradičními spolupřáteli Centrum pro rozvoj péče o duševní zdraví a Asociace komunitních služeb. Tentokrát však nově do spolupřátelství přistoupilo Sdružení ambulantních psychiatrů ČR (společně se sekci ambulantní psychiatrie PS ČLS). To nebylo náhodou. Název konference „**Místo sociální psychiatrie v moderní psychiatrické péči**“ předznamenával důraz této akce jednak na zapojení různých směrů v naší sociální psychiatrii (psychiatrická rehabilitace, komunitní péče, psychiatrická epidemiologie, hodnocení péče a vzdělávání v sociální psychiatrii nebo destigmatizace) a jednak na komunikaci a spolupráci různých článků komunitního systému péče (ambulantní psychiatrie, intermediární péče, rehabilitace, svépomoc).

Konference probíhala formou plenárních přednášek střídaných s pěti paralelními panely (sympozii): duševní nemoc a duševní zdraví v populaci společně s destigmatizací, struktura psychiatrické péče, hodnocení a kvalita péče, ambulantní psychiatrie z pohledu sociální psychiatrie a vzdělávání v oblasti sociální psychiatrie. V panelu ambulantní psychiatrie, včetně jeho plenárního úvodu, vystoupila řada osobností naší ambulantní psychiatrie (*J. Rektor, J. Vaněk, E. Herman, J. Lorenc, M. Holanová*). Diskuse byla živá a bohatá. Pozornost přitahovaly zejména různé pohledy na spolupráci ambulantní s rehabilitačními a intermediárními službami. Dialog mezi zastánci různých postojů byl neobyčejně přínosný. Téma struktury péče se zaměřovalo zejména na výhledy deinstitucionalizace a optimálního uspořádání služeb u nás jak z hlediska celku či regionu (*O. Pěč*), tak z hlediska psychiatrických léčeb (*P. Suchomel, Z. Bašný*). Příspěvky k tématu hodnocení a kvalita péče (*E. Dragomířová, P. Šelepová, D. Čechová*) ukázaly pokrok v adaptaci některých zahraničních nástrojů posuzujících potřeby pacientů s duševní poruchou (CAN) nebo hodnotících kromě symptomů onemocnění i míru postižení, úroveň sociálních funkcí a zabezpečení službami (HoNOS). Nemalý

prostor v programu konference vyplnilo i téma vzdělávání v oblasti sociální psychiatrie. Na málo uvědomované potřeby vzdělávání u sociálních pracovníků ve srovnání s jinými zeměmi upozornila *V. Probstová*. V dalších příspěvcích se objevily otázky vzdělávání psychiatrických sester, praktických lékařů, psychiatrů či uživatelů v oblasti komunitní péče (*M. Venglářová, J. Stuchlík, M. Balabán*). Další, neméně důležité téma výskytu duševních poruch v populaci, uvedl *L. Csémy*. Vybízelo k diskusi o souvislostech se strukturou péče. Destigmatizaci byla věnována jedna z úvodních přednášek (*B. Wenigová*) a bohatě obsažený panel (*F. Španiel, P. Příhoda* a další).

Konferenci významně odborně přispěl *J. Pfeiffer* (fenomén moci v systému péče; zkušenosti z transformace péče ve Velké Británii; případová supervize v týmu). *J. Pfeiffer* byl v minulých letech předsedou sekce sociální psychiatrie a garantem konferencí. Konference přivítala i významného zahraničního hosta – *prof. Grahama Thornicrofta* z Londýna. Proslovil přitažlivou a bohatě ilustrovanou přednášku o vyváženém modelu psychiatrické péče. Účastníci konference nebyli jen posluchači a diskutujícími, ale i spolutvůrci a spolupracovníky na dílčích úkolech řady projektů. Souběžně s panely totiž probíhaly i ohniskové skupiny (focus groups) s rozličným zadáním (spokojenost s péčí, vzdělávání sester, model péče o schizofrenní pacienty, hranice péče mezi praktickými lékaři a psychiatry).

Děk za dobrou odbornou náplň konference a hojnou účast (160 účastníků) patří jak členům výboru sekce sociální psychiatrie PS ČLS JEP, tak i dalším spolupracovníkům z Centra pro rozvoj péče o duševní zdraví.

V letošním roce se koná u nás významná mezinárodní akce – konference Světové asociace sociální psychiatrie (WASP), a to v Praze ve dnech 21.–24. 10. 2007. Výbor sekce sociální psychiatrie se připojí k této události uspořádáním předkonferenčního sympozia sociální psychiatrie ve dnech 19.–20. 10. 2007 v Praze na téma: „Vztahy a duševní nemoc“. Zájemci o účast na tomto sympoziu jsou vítáni.

MUDr. Ondřej Pěč

Úvahy ke struktuře psychiatrické péče (Poděbrady, 30. listopadu – 2. prosince 2006)

V letošním roce uplynulo 25 let, co jsem nastoupil do Psychiatrické léčebny v Havlíčkově Brodě. Tehdejší podoba tohoto zařízení byla pro mě poněkud šokující, zejména když jsem přicházel ze Státních lázní Karlovy Vary, které svým hotelovým zjevem nepřipomínaly příliš zdravotnické zařízení. Pavilony v léčebně byly přeplněné, některé stanice měly i 90 pacientů, 2–3 sestry ve službě u tohoto počtu neměly šanci poskytovat více péče než tu nejzákladnější, která sloužila spíše jen k přežití než k něčemu, čemu by se dalo říkat důstojný lidský život. Pacienti byli většinou oddělení na pavilony podle pohlaví a zejména podle bydliště, tedy tzv. sektorový systém. Mezi neklidnými psychotiky a deliriózními alkoholiky se bezmocně motali zmatení starci, klidnější psychotičtí pacienti se stávali terčem útoků a šikany psychopatů s mnohdy nesmyslně nařízenou ústavní ochrannou léčbou. Honorací pak byli tzv. „kuchyňští“ a poslíčci, kteří ochotně personálu přinášeli a odnášeli různé věci, které někdy souvisely s prací, mnohdy však nikoliv. Úlohou personálu bylo, aby pacienti příliš neotravovali, úlohou lékařů bylo udělat vstupní psychiatrické vyšetření – raději hodně podrobné /to se hodilo pro výpisy z chorobopisů pro posudky/ a napsat propouštěcí zprávu. Co se dělo s pacienty mezi příjmem a propuštěním už nebylo tak podstatné, vizity se daly „zmáknout“ velmi rychle. Toto je tedy historie... nebo není? Ale to už je jiná kapitola.

Spolupráce léčebny s ambulancemi spočívala v „přesunování“ pacientů k tzv. „zalčení“ do léčebny - doba 3 měsíců byla považována za krátkou, půlroční hospitalizace byla tím pravým léčebným opatřením - „jenom, proboha, aby pacient nepřišel domů nedolčený“ – tedy nechtěl víc péče než napsání receptu mezi „futry“. Na druhé straně nebylo divu, pokud v okrese fungoval třeba jeden jediný ambulantní psychiatr. Měli jsme koncepci psychiatrie z r. 1977, kterou bylo nutné se naučit na atestaci a která již tehdy sice hovořila o „biopscho-sociálním“ přístupu k duševním chorobám a poruchám a také o potřebě zřízení psychiatrických oddělení nemocnic, ale praxe byla téměř předstávám zcela vzdálená. V naší léčebně bylo jasné, že není možné vytvořit na oddělení ani denní režim, který by vyhovoval celému spektru pacientů v sektorovém systému. V létě r. 1989 jsem si dovolil přijít přímo s „revolučním“ nápadem – zkusit alespoň některá oddělení koedukovat, rozdělit více pacienty podle diagnóz, event. problémů, pro které byli v léčebně, tím pádem zrušit onen sektorový systém a zřídit centrální příjem, ale toto bylo

smeteno ze stolu. Situace se změnila až po listopadu 1989, kdy došlo k výměně vedení léčebny, výměně většiny primářů. Já sám jsem se stal primářem a mohl připravovat vznik otevřeného přijímacího koedukovaného oddělení a denního psychoterapeutického stacionáře. Když jsem se pak v r. 1991 stal zástupcem ředitelem pro LPP, byl zrušen sektorový systém, vznikla centrální příjmová ambulance, vznikla oddělení koedukovaná – přijímací, uzavřená a otevřená s psychoterapeutickou péčí, oddělení doléčovací, pro dlouhodobě nemocné a gerontopsychiatrická. Po roce jsem se vzdal funkce náměstka kvůli své chuti věnovat se více psychoterapii a rozvoji denního psychoterapeutického stacionáře, který v té době vznikl. Nastávaly pak změny za změnou, i když v dost pokřivenější formě, než jsem si původně představoval. Naše oddělení a stacionář se vydaly poněkud jinou cestou než zbytek léčebny, což přinášelo mnoho pnutí, nedorozumění, ale i osočování a zjevně i skryté nepřátelské pomluvy, a činů proti nám. K našemu oddělení, které jsem výše popsal, byla přidána stanice pro chronické pacienty, která patří k našemu primariátu dodnes. Na druhé straně mi to umožnilo zůstat po celou dobu mého působení v léčebně v kontaktu s celým spektrem diagnóz a problémů, kterými se psychiatrie zabývá – od krizových stavů, situačních poruch u lidí bez poruchy osobnosti, přes pacienty s neurotickými a psychosomatickými poruchami, s poruchami osobnosti, závislostmi, afektivními poruchami, psychózami v akutním i chronickém stadiu, s organickými poruchami a mentálními retardacemi, s péčí ambulantní, semimurální i lůžkovou. Když říkám, že jsem zastáncem reforem v psychiatrické péči, těžko mě tudíž může někdo označit za „krasoducha“, který nemá „páru“ o tom, jak skuteční pacienti psychiatrie vypadají a který nechápe, že „větší změny v podstatě nejsou možné.“

Vrátím se ale k těm změnám na počátku 90. let – v roce 1991 jsme začali pracovat s psychotickými pacienty, kdy jsme využili kapacity rehabilitačního tábora naší léčebny v Bolechově u Želiva a uspořádali první 10denní tábor pro tyto pacienty s terapeutickým programem /těchto táborů pak bylo v příštích letech více/, na který navazovala klubová setkání v kulturním domě léčebny jednou za měsíc vždy celou sobotu a jednou týdně docházková polootevřená skupina, kterou jsme pak s mou přítelkyní, spolupracovnicí, vedli po dobu 5 let. Od těchto aktivit pak byl už jen krůček k založení pobočky FOKUSu v r. 1992. Od června 1992 pak pracuje denní psychoterapeutický stacionář, který

(Zpráva přednesená na XXIX. konferenci sociální psychiatrie.)

zpočátku pořádal 12týdenní psychoterapeutické programy pro psychotické pacienty. Později se řada uvedených aktivit přenesla do FOKUSu, na stacionáři jsem se věnoval pak především 6týdenním uzavřeným psychoterapeutickým skupinám pro pacienty s neurotickými, psychosomatickými a osobnostními poruchami. V této době probíhá již 67. běh tohoto programu. Po dobu působení dr. Neubauera na našem oddělení se konaly též 6týdenní uzavřené psychoterapeutické programy pro pacienty s psychotickou zkušeností a poruchami hranic. Dr. Neubauer odešel od ledna 2002 na místo primáře oddělení pro neklidné pacienty, takže tyto programy skončily, pacienti s psychotickým onemocněním patří nyní do terapeutické péče rehabilitačního primariátu. Kromě uvedeného programu, který vedu od r. 1993, jsou u nás ještě další 2 programy – jeden méně intenzivní pro podobné spektrum pacientů a jeden pro pacienty s afektivními poruchami. Vedle dění v léčebně jsem měl možnost sledovat a ovlivňovat i dění ve FOKUSu Vysočina po dobu 9 let jako člen rady, z toho 4 roky jako předseda rady; ředitelem FOKUSu po tuto dobu byl Jiří Libra, který též pracoval částí úvazku jako psycholog a psychoterapeut na našem stacionáři. Spolupráci a propojenost našeho zařízení s tímto občanským sdružením zvyšovala i setkávání multidisciplinárního týmu, která začala na našem stacionáři v r. 1995 a trvají dodnes. Složení týmu se různě změnilo, ale jde v podstatě o schůzky pracovníků léčebny – nyní i z různých primariátů – s pracovníky FOKUSu, které jsou věnovány akutním problémům s jednotlivými klienty a společnému hledání nejvhodnějšího způsobu pomoci odpovídajícímu té které situaci zdravotní, sociální, pracovní a podobně. Protože FOKUS Vysočina se dnes věnuje oblasti pracovní rehabilitace a pracovního zapojení, volnočasovým aktivitám, zájmovým činnostem, tréninkovému chráněnému bydlení a podobně, doplňuje se velmi dobře s činnostmi našeho zařízení v oblasti ambulantní, semimurální i lůžkové péče. Toto spojení má potenciál, který by bylo možno ještě daleko více rozvinout právě při transformaci péče o pacienty alespoň v rámci havlíckobrodského regionu. Mnohdy slýchám, že není možné léčebny zásadněji změnit, že ti dlouhodobě léčení pacienti neobstojí jinde a podobně. Nechci teď mluvit za léčebny, důvěrně znám léčebnu naši, vždy jsem měl na starosti právě i tyto chronicky nemocné, podařilo se nám vrátit řadu těchto nemocných domů, udržet řadu mimo léčebnu, i když dříve by v ní jinak jistě skončili, řadu se nám podařilo umístit do domů s pečovatelskou službou, do domovů důchodců – významný byl pro nás i vznik domova důchodců s psychiatrickou péčí v Pardubicích a zejména ve Věži – nedaleko Havlíčkova Brodu. Co škarohlídů prorokovalo, že venku neobstojí, stejně se vrátí a podobně! Je jasné a evidentní, že největší problémy jsou s pacienty, které jsme zdědili po předcho-

zích generacích, kteří mají velké obtíže s adaptací mimo léčebnu, ale ne proto, že by jim toto způsobila jejich nemoc, ale proto, že se u nich rozvinul těžký hospitalismus, protože byli v léčebně mnohem déle, než bylo nutné. Jedině stálé zvažování u nově přijatých pacientů na psychiatrii, zda jejich pobyt je opravdu ještě nutný, je prevencí toho, aby počet takto hospitalizovaných pacientů narůstal. Nejsem zastáncem toho, že je třeba zavřít léčebny a všechny pacienty poslat do terénu. Znam pacienty, kteří jsou stále psychoticky produktivní a nejsou schopni s těmito produkcemi žít venku, někteří mají velmi často stavy těžko zvladatelného neklidu, ti potřebují ústavní psychiatrickou péči dlouhodobě až trvale. Je ale otázkou, kolik takových pacientů je. Po mé 25leté zkušenosti mohu říci, že v Havlíčkově Brodě by pro tyto pacienty stačil jeden pavilon, maximálně dva, pokud bychom jim chtěli dopřát přiměřený komfort. Jsem přesvědčen, že ne více. Dalším problémem léčených je – a v naší též mírou vrchovatou – nahrazování nedostatkových ošetrovatelských gerontologických lůžek. Když si ještě představíme, že by fungovala – i třeba nevelká – nemocniční psychiatrická oddělení, stacionáře, krizová centra, terénní týmy apod., nakolik by se zmenšil počet lůžek třeba v naší léčebně? Z těch dosavadních 800 by odpadávala jedna stovka za druhou. Vzpomínám si, jak se po léčebně říkalo, že kvůli reformě psychiatrie přijdou zaměstnanci o místa. Na to se dalo namítnout, že práce v terénu bude potřebovat také hodně pracovníků. Jenomže na to nikdo neslyšel. Ukázalo se, že hlavní obavou bylo, že se bude chtít od lékařů a ostatního zdravotnického personálu něco jiného než dosud. Znamenalo by to vzdát se své moci, jít do kontaktu s klienty. Myslím si, že je zde toto mnohem podstatnější jako zábrana proti změnám než často říkané – „nejsou na to peníze“. Hlavním úkolem lidí v pomáhajících profesích je pomoci lidem, kteří plně nejsou schopni nést odpovědnost za sebe, aby se tato schopnost vrátila, nebo alespoň v co největší míře. Není cílem vzít jejich odpovědnost na sebe a dělat za ně to, co jsou schopni udělat sami. To by měla být základní otázka – nakolik je tento člověk schopen nést odpovědnost za své rozhodování? Je ten stupeň omezení stále takový, nebo se to již změnilo? Zažil jsem i rádobu reformní zařízení, která se prohlašovala za ta pravá v péči o své klienty. Jejich pracovníci „nejlépe věděli“, co je pro jejich klienty dobré. Je to druhá stránka téže mince jako poměry panující dříve v psychiatrických léčebnách, opět zneužití moci. Místo léčebny připomínající kriminál zavedeme „fešáckou“ léčebnu. „Tolik těm lidem věnujeme, ale oni jsou nevděční, nějak se nám nelepší...“. Právě toto se stalo např. v prvním chráněném bydlení v Želivě v roce založení FOKUSu, tedy v r. 1992. Problémem je tedy používání moci, kterou jako příslušníci pomáhající profese máme, je nutné nezneužívat ji ani v jednom směru, umět ji

použít, když je třeba, ale umět se jí postupně vzdávat podle stavu a potřeb klienta.

Nemohu se nezmínit i o použití různých omezo-
vacích prostředků. V poslední době se tomu věnu-
je značná pozornost. Mnohokrát jsem o tom mluvil
s pacienty i v rámci docházkové skupiny na již
uvedených klubových setkáních. Musím říci, že
tyto záležitosti viděli v drtivé většině jinak než
řada tzv. ochránců práv, které pohoršuje jakékoliv
použití omezo-
vacích prostředků, aniž sami nabíd-
nou nějakou jinou reálnou možnost. Často jsem
slyšel – „uznávám, že to bylo nutné u mě použít,
dokonce jsem to i přivítal, protože jsem ten neklid
nemohl ovládnout, nemohl jsem si pomoci, ale
vadilo mně nejvíc, že o tom později se mnou nikdo
nemluvil“. Zase se tedy objevuje problém komunika-
ce mezi lidmi v pomáhajících profesích a klien-
ty. Odpovědnost, moc a komunikace – to jsou
základní problémy. Beru svého pacienta-klienta
vážně jako člověka? Uvědomuji si, že mnohdy sta-
čí krůček a mohu se ocitnout na druhé straně bari-
kady? Co asi budu pak já potřebovat od svých
kolegů? Toto vše, o čem mluvím, se může zdát
samozřejmé, ale už jsem se mnohokrát přesvědčil,
že to v praxi tak nefunguje. V uvědomění si těchto
– nebo znovuuvědomění – a jejich uplatňování,
v opakovaném kladení si otázek, které jsem uvedl,
vidím hlavní pilíře jakékoliv reformy. Je jasné, že
potřebujeme výrazně změnit podobu a zmenšit
naše léčebny, potřebujeme nemocniční lůžka pro
akutní psychiatrickou péči, denní stacionáře, kri-
zová centra, terénní týmy, dostatečnou ambulant-
ní péči, chráněné dílny, chráněná bydlení v růz-
ných formách a stupních a jiné, spolupráci mezi
těmito složkami, ale bez změny přístupu, bez změn-

ny pohledu, bez práce na vztazích mezi poskytovate-
li služeb a klienty, bude vše jen „Potěmkinovými
vesnicemi“ a my si pak můžeme v papírech vyka-
zovat jak jsme skvělí a jakou reformu jsme proved-
li. A to nedělejme. Zdá se mi, že v poslední době
přibývá věcí, které jsou v pořádku pouze na papí-
ře, což je pro mě osobně největším „porevolučním“
zklamáním, takže nepřidávejme k tomu i naše
reformy. Padají často dotazy – „jak začít?“ Nemys-
lím si, že by úspěšnou reformu mohl provést něja-
ký tlak shora – ze strany např. Evropské unie
a podobně. Jako Češi bychom zase mohli cosi vyká-
zat na papíře, hlásit, že jsme reformu provedli, ale
klienti by nic nepoznali. Spíše je třeba začít v regi-
onech a hledat spojení. Lékař v lůžkovém zaříze-
ní, který bude chtít dělat reformu a nebude mít
spojení v ambulanci a v dalších službách, nezmu-
že nic. Lékař v ambulanci bez návaznosti na léka-
ře lůžkového zařízení nezmu-
že nic. Nezisková
organizace, která nebude mít spojení mezi ambu-
lantními a lůžkovými psychiatry, neudělá refor-
mu, bude těžce shánět klienty někde na ulici
a když začne s někým pracovat, bude dotyčný tře-
ba někým jiným odeslán do léčebny, kde se ztratí
ve starém systému. Je třeba tedy hledat spojení,
spojit zájemce z lůžkového zařízení, z ambulance
a z oblasti psychosociální rehabilitace a dalších
a začít se setkávat a hodně spolu komunikovat,
možná dělat tedy focus groups, za účasti moderá-
tora nebo supervizora, a hledat nejprve společný
jazyk, společný pohled na věc. Teprve takové spo-
jení bude mít šanci na nastartování skutečných
reform.

MUDr. Přemysl Suchomel



ASERTIVITOU PROTI STRESU 2. přepracované a doplněné vydání

Ján Praško, Hana Prašková

Publikace je druhým přepracovaným a doplněným vydáním velmi úspěšné a vyhledávané praktické příručky, která je vhodná pro každého, kdo chce zlepšit svoje komunikační dovednosti. Zvláště může pomoci lidem, kteří trpívají nepohodou, nebo napětím v mezilidských vztazích.

V první části krok za krokem pomáhá pochopit, jakým způsobem člověk v sociálních situacích přemýšlí, jak se cítí a chová. Zabývá se komunikačními zlozvyky, kterých se lidé často dopouštějí.

Ve druhé části nabízí asertivní alternativy komunikace v typických problémových situacích.

Vydalo nakladatelství Grada Publishing, a.s. v roce 2007, formát A5, šitá vazba, 280 stran, cena 249 Kč, 396 Sk, ISBN 978-80-247-1697-8, kat. číslo 2649

Objednávku můžete poslat na adresu: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP,
Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: cls@nts.cz.

Na objednávce laskavě uveďte i jméno časopisu, v němž jste se o knize dozvěděli.

Stigmatizace trpících bolestmi duše

(Poděbrady, 30. listopadu – 2. prosince 2006)

„Stigma je především „znamením hanby“ a „symbolem utrpení“, které mnohé z nás – pro „nejpodivnější nemoci ze všech“ - doprovází téměř po celý život. Odmítám věřit tomu, že stigma duševně nemocného ze mně (za mně) sejme někdo jiný, silnější a zdravější. Ostatní mně mohou bezpochyby výrazně pomoci, ale to nejdůležitější chci udělat já sám. Pokud svou odpovědnost za duševní nemoc převedu na jiné (ať už se mně zdá „přidaná hodnota“ v podobě stigmatu jakkoli nespravedlivá), potvrdím a posílím tím celospolečensky rozšířené teze o své nesvéprávnosti a neschopnosti vyřešit cokoli samostatně a v souladu s obecně uznávanými zákony logiky. Zůstanu tak navěky bláznem, kterého je v moderní době zapotřebí především chránit... Pokud mne má nemoc nepřemůže, neparalyzuje a nezavírá vůle k životu, pak je pro mne tento zápas nejen výzvou, ale i každodenní povinností.“

J. Janíček, 2006

Stigmatizace či nálepkování duševně nemocných je v první řadě následkem necitlivého nebo neodborného zacházení s psychiatrickými termíny, které mohou pacienta v průběhu terapeutického procesu zranit nebo zbytečně zatížit. A pokud se člověk pro léčbu duševního onemocnění teprve rozhoduje, může mu setkání se stigmatizačními stereotypy cestu k odborné péči značně znepríjemnit a ztížit. Nejen zneužívání a nadužívání pojmů z psychiatrie, ale také řada vžitých mýtů a předsudků o psychiatrii a psychických poruchách, může vést k mnoha zbytečným vnitřním zraněním pacienta. Ačkoli dnes již nejsou duševně nemocní upalováni, mučení nebo jinak fyzicky trýznění pro „posedlost ďáblem“ nebo „stižení zlým duchem či démonem“, stále bývají jako nositelé určitého potenciálního „nebezpečí“, „nespolehlivosti“ a „nevypočítatelnosti“ diskriminováni ve všech oblastech lidské činnosti, pokud se ke své nemoci přiznají, či jsou k tomu donuceni vnějšími okolnostmi. Svou nemoc dokonce přiznat nesmějí, pokud jsou zaměstnáni u velkých nadnárodních společností, protože by tak riskovali ztrátu prestiže a možnost kariérního růstu. Být duševně nemocným je stále do určité míry důvod ke studu a již jen samotné zjištění psychické poruchy může být pro jejího nositele velmi silným stresorem. Člověk, trpící duševní poruchou, bývá také nepřímě obviňován z toho, že si svou nemoc „vyrobil“, „vymyslel“, případně „že si za ni může sám“, což je dáno pravděpodobně historicky, neboť dříve byli za svou nemoc

činěni odpovědnými nemocní leprou nebo tuberkulózou právě spolu s duševně nemocnými. Symptomy duševních nemocí bývají nezřídka těžko verbálně popsitelné (vysvětlitelné), takže se pacient v případě propuknutí akutních obtíží při kontaktu s většinovou populací (hlavně u úzkostných poruch) raději uchýlí k sociálně přijatelné lži („najednou mi klesl tlak“, „snědl jsem asi něco špatného“, „moc jsem toho nenaspal“, „mám potíže se zažíváním“, „trpím arytmiemi“). Přímým důsledkem stigmatizace může být tedy nejen vyloučení nemocného na okraj společnosti a jeho sociální izolace, která průběh většiny nemocí jen zhoršuje, ale také tlak okolí (většiny) na nemocného, aby o své nemoci lhal a násilně se tak „asimiloval“. Dosažení „korektní mezilidské komunikace“ znamená v tomto ohledu jen dílčí změnu, nikoli však zanedbatelnou. Stigma duševně nemocného vymizí, nebo začne výrazně slábnout teprve ve chvíli, kdy se změní myšlení většiny a s tím i její postoje směrem k psychiatrii jako takové. Změnu lze tedy očekávat v okamžiku zrovnoprávnění psychiatrie s ostatními medicínskými obory v očích laické i odborné veřejnosti, což je úkol jak pro psychiatry a psychology, tak i pro samotné pacienty. Stigmatizována je totiž i psychiatrie. K léčbě nemocí, které jsou už tak těžší představitelné, používá psychiatrie podle mnohých „záhadné preparáty měnící osobnost“, „pouští do lidí elektrické výboje“ a „zavírá za trest pacienty do klecí“. Co se děje „za zdi“ léčeben je pro mnoho lidí dosud tajemstvím. A tam, kde je příliš mnoho tajemství, bývá stejně (ne-li více) realitě vzdálených představ.

Vinit ze stigmatizace duševně nemocných jen média je příliš zjednodušující. V České republice najdeme pouze pár opravdu kvalitních popularizátorů psychiatrie a mediálně známějších psychiatrů, kteří nadužívané pojmy ze svého oboru znovu a znovu osvětlují, a vracejí jim tak jejich původní smysl a pravý význam. Nejpůvodnější jsou, bohužel, spíše popularizátoři sebe sama než svého oboru, jejichž mediální působení budí rozpačky a k destigmatizaci duševně nemocných nijak nepřispívá. Stali se totiž součástí místního zábavního průmyslu a psychiatrii tak nutně zredukovali na cosi, z čeho lze vytěžit především řadu vtipných historek (J. Cimický, R. Uzel). Dokud se pro média, resp. pro širokou veřejnost, „neobětuje“ více profesně zdatných psychiatrů, nemůžeme očekávat zásadnější změnu v pohledu na nemoci duše. Pokud hovořím o obětování, pak mám na mysli hlavně obětování času, věnovaného poměrně

(Text přednášky pro XXIX. konferenci sociální psychiatrie v Poděbradech.)

nevědné a stereotypní práci, jejíž jádro tvoří neustálé opakování základních poznatků z psychiatrie.

Nejméně stigmatizují pojmové stereotypy, které již ztratily v běžné komunikaci svůj původní význam. V médiích patří mezi tyto nadužívané pojmy z oblasti psychiatrie deprese a schizofrenie. Schizofrenní může být „právní řád“ (M. Weberová), stejně jako „stát“ (M. Bursík), nebo „sjezd ČSSD“ (server Novinky), případně i „jednání politiků“ (J. Paroubek). Schizofrenní je tedy cokoli, co se především podle našich politických reprezentantů tváří „rozdvojené“ a „jde proti sobě“, nebo co není v souladu a v harmonii s jejich představami o logickém vývoji určitých událostí. Oproti tomu slovo deprese v médiích zdomácnělo natolik, že již dávno nesignalizuje závažné duševní onemocnění, ale spíše špatnou či chmurnou náladu. Depresi již mnoho desetiletí „vlastní“ společně s psychiatrií také ekonomie, meteorologie či geologie, u nichž se používá zcela běžně jako výraz pro snížení či pokles. Depresi mívají v současnosti hlavně celebrity, a to z mnoha důvodů. Způsobit je může „hubený zadek“ (K. Winslet), „vysokoškolský pedagog“ (D. Kraus), „sledování zpravodajství“ (B. Willis) nebo „dlouhá zima“ (J. Cimický). Předcházet nebo léčit depresi lze například „tancem“ (Blesk), „manželstvím“ (Blesk) a případně i tím, že si „vymalujete kancelář modrou barvou“ (Blesk). Jak schizofrenie tak i deprese jsou ve světě médií již dokonale vyprázdněné. Ztratily svůj původní smysl a snad i výraznější stigmatizační potenciál. Lidé je používají v běžné komunikaci a popisují jejich prostřednictvím celou škálu stavů a dějů, často naprosto nesouvisejících s psychickými onemocněními. Podobný osud stihl i jiné medicínské termíny, které hbitě zařadili do svých slovníků naši politici i mnozí kolegové novináři. A tak je dnes zcela běžné, když někdo prohlásí (autora tohoto příspěvku nevyjímaje), že nějaký problém či jev vyžaduje „okamžitou léčbu“, „radikální řez“, „vhodný lék“ nebo „tu pravou terapii“, protože je „to nemocné“, přičemž „diagnóza je nám všem jasná“. Kde co je „akutní“, „patologické“ či „chronické“, má své „zřetelné symptomy“, je „to“ jako „paralýza“ nebo „rakovina“, tudíž „to metastazuje“. Přičemž „to“ je „zhoubné“, „smrtící“, „neléčitelné“, „krvácející“, „bolestivé“, nebo „odumřelé“ či rovnou „mrtvé“, tudíž je zbytečné „to resuscitovat“. Zajímavé je, že v těchto souvislostech bývá řeč především o státním rozpočtu, jednotlivých ministerstvech, zákonech, stranických idejích a politických systémech. Potud ubližují vyprázdněné pojmy minimálně. Umocňují spíše chaos, který vytvářejí média v představě o jednotlivých duševních poruchách, a do jisté míry umenšují závažnost obou stavů.

Slova jako „blázen“, „cvok“, „magor“ nebo „šileneč“ jsou již neoddělitelnou součástí slovní

výbavy většiny z nás. Zlidověla, stala se veřejným majetkem a málokdo si je dnes v hovorové češtině spojí se skutečným duševním onemocněním. Například slovo blázen má nesčetně mnoho významů a záleží jen a jen na naší fantazii, co si pod tímto pojmem představíme. Bláznem je například ten, kdo jedná v rozporu s obecně uznávanou logikou („*Putin by musel být blázen, aby schválil vraždu Litviněnka...*“ server iDnes), není schopen sebereflexe („*Jenom blázen není zmitán pochybnostmi, jestli to, co dělá, je k užtku jemu a těch ostatních...*“, M. Topolánek), nebo klade „nevhodné“ otázky („*Tak to jste asi blázen, pane redaktore*“, V. Tlustý). V médiích dnes jen výjimečně někdo označí duševně nemocného za blázna („*Muž za šíření drogové diety souzen nebude, je blázen*“, server Novinky), případně zamění duševní onemocnění za bláznovství („*V tomto psychotickém stavu může mít podle znalců člověk halucinace a chovat se jako blázen...*“, server iDnes). Většina výše uvedených pojmů v sobě nese také pozitivní náboj („*ty můj blázne bláznivá*“, příp. „*ty můj blázniku*“).

Slova s nesmírně silným stigmatizačním potenciálem bývají blízka, ne-li totožná, s psychiatrickými diagnózami, které mluvíci dávají do přímé souvislosti s lidským selháním, pokřivenou morálkou nebo s jednáním, které mluvícímu nevyhovuje. Podvodník není jen prostým podvodníkem, ale „těžkým psychotikem“ (J. Paroubek). Člověk nejednající v souladu se stranickými předpisy je „neurotik“ (M. Zeman) a ten, kdo podá trestní oznámení na ministra je „psychopatem“ (D. Rath). Kdo nevyhovuje svými kritickými poznámkami má „pohled psychopata“ (M. Ouzký), a kdo vede „špatně“ ministerstvo je „člověk vykazující psychopatické rysy“ (M. Topolánek). Pro trpící nemocemi duše je pravděpodobně nejvíce zraňující rovnítko umístěné mezi pojmem psychiatrický pacient a pachatel závažné trestné činnosti. V médiích můžeme vysledovat stovky případů této stigmatizační smršťe („*Zřejmě duševně nemocný muž ubodal v pátek večer svou tchyni v domě v Bystrici nad Olší...*“, server iDnes, „*V roce 2001 duševně nemocný muž ve škole ve městě Ikeda ubodal osm dětí...*“, server iDnes, atd. atd.). Podobných sdělení se, bohužel, dopouštějí i politici, kteří jsou v psychiatrii vzděláni („*Myslím si, že i tak banální věc, že je k nám bezbariérový přístup, není úplně sama sebou. Zvláště v situaci nejrůznějších teroristických útoků nebo činů duševně nemocných jedinců*“, P. Bém). V posledním roce bylo možné v médiích vysledovat desítky naprosto neuvěřitelných výroků našich politiků, kteří se vzájemně posílali „na vyšetření k psychiatrovi“. Obliba hry na „psychiatry a psychology“ vyvrcholila nedávným veřejným vystoupením J. Paroubka, v němž bývalý předseda vlády prohlásil, „že by strana také měla při výběru svých kandidátů používat psychotesty.“

Politická diskuse, v níž nemá místo slušná a věcná argumetace, přerůstá nezřídka v hádku

a v soupeření o to, jak co nejučinněji urazit a zesměšnit svého protivníka. Jinými slovy, jak udělat ze svého oponenta duševně nemocného, tedy nevěrohodného a nekompetentního jedince. Takový druh urážek je funkční pouze v prostředí, kde vládne nízká politická kultura a zároveň i slabé povědomí o psychiatrii. Politici, kteří se k těmto výpadům uchylují, dávají veřejnosti najevo, že duševně nemocný je kýmsi, kdo si zaslouží opovržení, působí nedůvěryhodně, mimo jiné krade a občas i vraždí.

Zcela odlišná situace vládne v médiích, v nichž najdeme více příčin stigmatizace duševně nemocných. **Média se v dnešní době bulvarizují** především v oblasti zpravodajství. A bulvarizace s sebou přináší nutnost nabízet divákům krátké, „dynamické“ a klipovité zprávy, u nichž je pravdivost a přesnost sekundární. Hlavní roli hraje silný vizuální dojem a rychlost, s níž je zpráva nejen interpretována, ale také doručena ke konzumentům. Prokazatelně se zkracuje „attention span“, tedy doba, po kterou jsme schopni se soustředit na sdělení (zprávu), což může být důsledek příliš rychlého životního tempa. Tím se prostor pro přemýšlení nad mnohými pojmy a souvislostmi zmenšuje (jak pro novináře, tak pro konzumenty médií) a naopak se zvyšuje počet chybných údajů a dochází tak k nadprodukcí informačního odpadu, tedy zpráv, jejichž hodnota je téměř nulová. Na novináře jsou kladeny čím dál tím vyšší nároky ve smyslu rychlosti „lovu zajímavých zpráv“. Ke stigmatizaci duševně nemocných na poli médií dochází obecně ze tří důvodů. Tím prvním je již zmiňovaný časový tlak, kdy zprávy se stigmatizačním potenciálem vznikají jako vedlejší efekt při jejich rychlé výrobě. Druhým, více častým důvodem, je snaha dát zprávě „šťávu“, „okořenit ji“ a „zatraktivnit“. Nejčastěji se tak děje v případech informování o závažné (násilné) trestné činnosti nebo o sebevraždách. Duševně nemocný vrah zapůsobí na diváka či čtenáře daleko sugestivněji, než vraždící žlučníkář. Duševní onemocnění je na rozdíl od zaníceného žlučníku čímsi tajemným, co v divákově může probudit řadu (pro média) žádoucích fantazií. Navíc jde o další stereotyp, který nemá zájem nikdo rozbít, protože se jím uměle udržuje žádaný odstup „normálního diváka“ (my) od „pachatele“ (oni). Převážně vraždí „ti“ duševně nemocní, stejně jako kradou hlavně „ti“ Romové. Třetím důvodem, kvůli němuž dochází prostřednictvím médií ke stigmatizaci duševně nemocných, je mizivé povědomí o psychiatrii u drtivé většiny novinářů. Nositel této nevzdělanosti může ublížit nevhodně zformulovanými dotazy nebo vyvolat obavy publikováním nepřesných či zkreslených informací z oboru, což signalizuje mimo jiné i skutečnost, že se novinář nedostal do intenzivnějšího pracovního kontaktu s dostatečně zkušeným psychiatrem, který by jeho sdělení v průběhu spolupráce „korigoval“. Mnozí zkušený a erudovaný psy-

chiatři mají k médiím negativní vztah a své působení v nich vnímají jako cosi podřadného, co může ohrozit jejich „vážnost“. Dávají tak prostor svým méně zdatným kolegům, o nichž jsem již hovořil.

Na základě vlastních zkušeností dokáže duševně nemocnému velmi silně ublížit i **ošetřující personál a lékaři v nepsychiatrických zdravotnických zařízeních**. Povrchní znalost psychiatrie (absence povědomí o rozdělení duševních onemocnění podle jejich závažnosti a symptomů) a základů krizové intervence vedou mnohdy k velmi nešťastným situacím. Pacient se může cítit nepochopen, když je jeho nemoc ošetřujícím lékařem naprosto neznámá. Lékař může naopak stav pacienta podceňovat jen na základě jeho psychiatrické diagnózy. Jindy lékař zvolí nevhodnou strategii v komunikaci a začne na pacienta vytvářet zbytečný a neefektivní nátlak. Špatná zkušenost s psychiatrickou diagnózou může mít za následek i její zapření, nebo bagatelizaci ze strany pacienta. Stigmatizace duševně nemocných, k níž dochází při kontaktu pacienta s nepsychiatrickými medicínskými obory, není rozhodně nevýznamná. Její postupné odstraňování znamená začátek budování nové důvěry pacienta trpícího duševními obtížemi v systém, v němž jeho nemoci alespoň v základech rozumějí. Představa lékaře nepsychiatrického oboru, že mu postačí trocha empatie, aby dokázal komunikovat s kýmkoli, kdo je duševně nemocný, je podobně naivní jako domněnka, že na zvládnutí všech stavů, vyžadujících invazivní zákrok, postačí skalpel.

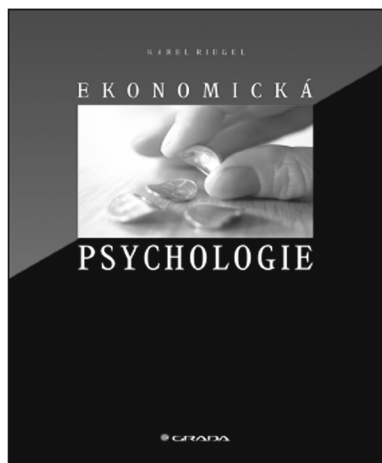
Většinová populace, zdravotníky nevyjímaje, vychází při pohledu na duševně nemocné primárně z představ, které se formují již v rodině (předávají se často z generace na generaci) a z informací získaných z médií. Mýty a předsudky o psychiatrii, podobně jako iracionální obavy z duševně nemocných, žijí v myslích většiny dál. Proto jsem v úvodu zmiňoval fakt, že „korektní komunikace“ je jen dílčím úspěchem v celém destigmatizačním procesu. Kvůli zneužívání psychiatrické terminologie dnes odborníci opouštějí pojmy jako hysterie nebo psychopatie, aby stigmatizaci částečně zabránili, nebo alespoň zmírnili její dopady. I proto dochází k proměně psychiatrického pacienta v klienta, nebo dokonce v uživatele psychiatrické péče. Negativní konotace sousloví „psychiatrický pacient“ je zřejmá. Domnívám se ovšem, že umělým zavedením pojmu klient nebo dokonce uživatel psychiatrické péče se bolest stigmatizovaných o mnoho neumenší. **Hlavním předpokladem pro skutečnou změnu ve vnímání duševně nemocných je dostatečné vzdělání zdravotnického personálu nepsychiatrických oborů v základech psychiatrie a psychologie, a nikoli jen lobby za užívání „korektních pojmů“ vůči psychicky nemocným. Totéž platí o společnosti jako celku, byť v menším měřítku.** Většina dospělé populace by měla znát

„oborové minimum“, jako např. u interního lékařství (většina lidí dnes již přibližně ví, co je to infarkt myokardu a že je léčitelný, jaké mívá infarkt symptomy a jak v případě vzniku infarktu zhruba postupovat). Psychiatři pacienti a jejich nejbližší by měli mít možnost snadnějšího přístupu ke kvalitním informacím o různých terapeutických přístupech k léčbě duševních nemoc, včetně informací o právních aspektech života s duševními poruchami. Do procesu destigmatizace patří také právo pacienta na život, protože ve velkých léčebnách jej mnohdy opravdu ztrácí. A právě na tomto místě je dobré, abychom se zamysleli nad tím, co všechno lze pod pojmem destigmatizace objevit, a jak fatálně selhává stát při pomoci duševně nemocným i psychiatrii jako takové. Protože hlavním „nástrojem léčby“ v psychiatrii byl, je a bude především člověk (lékař, sestra, ošetřovatel/ka), jehož práci nechce a neumí stát adekvátně finančně ohodnotit. V prostředí psychiatrických klinik a léčeben platí dvojnásob, že by svým vybavením neměly v člověku probouzet úzkost, jakkoli mohou investice do stavebních úprav a nákupu nového nábytku v systému současného českého zdravotnictví budit dojem plýtvání finančními prostředky. To vše s destigmatizací velmi úzce souvisí.

Na procesu **destigmatizace** by se měla podílet

média společně s profesionály, ale také s duševně nemocnými, pokud jim to jejich zdravotní stav umožní, a jsou-li k tomu dostatečně motivováni. Příběhy, které mohou nemocní vyprávět, ať už formou obrazu nebo strohého popisu průběhu života s nemocí, jsou pro změnu stávajících negativních stereotypů v myšlení společnosti velmi důležité. Přitom bychom měli mít stále na paměti riziko „pozitivní diskriminace“ duševně nemocných (nebezpečí popírání existence určité statistické korelace mezi těžkými duševními poruchami a pácháním závažné trestné činnosti, event. odmítání faktu, že i psychiatrický pacient může mít řadu negativních vlastností, nezávislých na jeho nemoci, či nezmiňování „zisku z nemoci“) a význam léčivého procesu přijetí vlastní nemoci. Na cestě k destigmatizaci bychom měli hledat a nacházet shody v tom, co přesně a jakým způsobem chceme o psychiatrii a duševních nemocech říkat těm druhým, stejně jako bychom měli vycházet z faktu, že společnost své negativní stereotypy nezmění ze dne na den a bude i nadále závislá především na mediálních sděleních.

*Jeroným Janíček,
novinář, Radio1*



EKONOMICKÁ PSYCHOLOGIE

Karel Riegel

Základní učebnice pro obory psychologie a ekonomie, doplňková literatura pro personalisty a manažery, mapuje vznik a vývoj ekonomické psychologie (od Smithovy „Neviditelné ruky trhu“ až po Etzioniho „Morální dimenzi ekonomiky“ a současné nositele Nobelovy ceny D. Khnemanna a V. Smithe. Dále představuje základy mikro- a makroekonomiky pohledem psychologie: psychologické koreláty hojnosti, vzácnosti, trhu, nezaměstnanosti, inflace, důchodů, alternativní ekonomiky (symbolové a primitivní, libidinosní) a působením ekonomiky na psychiku (řešení problémů a rozhodování, racionalita, preference a očekávání, afekty v ekonomickém chování).

Část knihy je věnována i psychologickým problémům v ekonomice všedního dne - hospodaření domácnosti, ekonomická socializace dětí, úspory, dary,

daně a sázení (domácností) a podnikání, investice a inovace (firmy). Opomenuty nejsou ani problémy terénního výzkumu.

Vydalo nakladatelství Grada Publishing v roce 2006, formát B5, brožovaná vazba, 200 stran, cena 269 Kč, 429 Sk, ISBN 978-80-247-1185-0, kat. číslo 1965.

Objednávku můžete poslat na adresu: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz