

LÉČBA DEPRESE U PACIENTŮ SE SCHIZOFRENIÍ

souborný článek

Eva Češková^{1,2,3}

¹Psychiatrická klinika LF MU a FN Brno

²KPN LF University Ostrava

³Odd. psychiatrie FN Ostrava

Kontaktní adresa:

prof. MUDr. Eva Češková, CSc.
Psychiatrická klinika FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno-Bohunice
e-mail: eva.ceskova@gmail.com

SOUHRN

Češková E. Léčba deprese u pacientů se schizofrenií

Depresivní příznaky u schizofrenie jsou časté a mohou mít dalekosáhlé následky. Nejzávažnější je suicidální jednání. Ohroženi jsou zejména nemocní v iniciační fázi onemocnění. Je zřejmě více etiopatogenetických mechanismů, které vedou k rozvoji deprese u schizofrenní poruchy. Z léčebných přístupů je na prvním místě doporučována manipulace s antipsychotiky (snížení dávky, změna), dále augmentace antidepressiv. Málo údajů máme o dalších možnostech, např. augmentaci stabilizátory nálady. Z nefarmakologických přístupů jsou nadějně stimulační metody. U nemocných s výraznými zánětlivými markery může být účinná augmentace protizánětlivými látkami.

Klíčová slova: schizofrenie, komorbidní deprese, antidepressiva druhé generace, přídatná léčba.

SUMMARY

Češková E. Treatment of depression in patients with schizophrenia

Depressive symptoms occur frequently in patients with schizophrenia and may have far-reaching consequences. Suicidality is the most severe problem. Patients during the initial phase of the disease are particularly at high risk. There are obviously more etiopathogenetic mechanisms leading to development of depression in schizophrenia. Among treatment approaches at the first place a manipulation with antipsychotics (lowering the dosage, switching antipsychotics); further, augmentation with antidepressants are recommended. We have limited data about other possibilities, for example augmentation with mood stabilizers. Non-pharmacological approaches such as stimulation methods seem to be promising. In patients with marked inflammatory markers an augmentation with anti-inflammatory agents might be successful.

Key words: schizophrenia, comorbid depression, second generation antipsychotics, adjunctive treatment.

ÚVOD

Schizofrenní porucha je nejzávažnější psychická porucha mladého věku. Pro společnost představuje velkou ekonomickou zátěž. Je charakterizovaná řadou příznaků:

psychotickými, negativními, afektivními a kognitivními. Detekce a léčba deprese u schizofrenie je velkou terapeutickou výzvou.

Epidemiologické údaje

Depresivní příznaky se vyskytují ve všech fázích schizofrenní poruchy. Průměrná celoživotní prevalence je přibližně 40 %. Výskyt je ovlivněn stadiem poruchy (časné vs. chronické), aktuálním stavem (akutní vs. postpsychotický stav). V akutní fázi je udáván až u 60 % nemocných, u první epizody 50 %, chronický stav je spojován s depresí u 20 %.^{1,2} Depresivní symptomy je nutné odlišit od nežádoucích účinků antipsychotik (AP) a primárních negativních příznaků. Byla vyvinuta specifická škála Calgary Depression Scale for Schizophrenia (CDSS), cílená na odlišení depresivních příznaků od dalších, hlavně negativních příznaků u schizofrenie. Skóre ≥ 6 je považováno za splnění kritérií pro komorbidní depresivní poruchu.³

Význam deprese u schizofrenie

Deprese u schizofrenní poruchy je spojena s vyšší pravděpodobností relapsu, častějším abúzem a závislostí na návykových látkách, nižší kvalitou života, horším fungováním, problematičtější adherencí a rizikem suicidia.^{4,5}

Na brněnské psychiatrické klinice jsme se dlouhodobě intenzivně zabývali nemocnými i s první epizodou schizofrenie. V rámci komplexní diagnostiky jsme detailně hodnotili psychopatologii při přijetí, propuštění a kontrole po jednom roce, kdy jsme zjišťovali, zda bylo dosaženo remise. Na základě retrospektivní analýzy jsme u nemocných, kteří nedosáhli po roce remise, častěji nacházeli při první hospitalizaci depresi (definovanou dle skóre ≥ 4 příslušné položky obecné subškály Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS). Tyto výsledky podporují údaje o méně příznivém průběhu u pacientů s klinicky významnou depresí.⁶

Riziko sebevraždy souvisí hlavně s afektivními symptomy. Deprese a pozitivní rodinná anamnéza jsou nejvýznamnějšími rizikovými faktory pro dokonanou sebevraždu obecně. U schizofrenní poruchy je riziko suicidálního jednání nejvyšší u prvních epizod po odeznění psychotických příznaků v tzv. kritickém období a po propuštění z hospitalizace.^{7,8}

Z nemocných hospitalizovaných na psychiatrické klinice s první epizodou a dlouhodobě sledovaných (< 10 let) téměř 5 % (7/162) spáchalo sebevraždu. Všichni měli minimálně dva známé rizikové faktory pro suicidální jednání a navštívili relativně krátce před sebevraždou svého ambulantního psychiatra. Z ambulantní dokumentace nevyplývalo, že by pacienti byli monitorováni pro riziko suicidálního jednání, a žádný nebyl léčen klozapinem. Z výsledků vyplývá, že u nemocného s rizikovými faktory bychom měli pravidelně hodnotit závažnost rizika a začas terapeuticky zasáhnout.⁹

Etiopatogeneze deprese u schizofrenní poruchy

Dle některých autorů lze zvažovat tři mechanismy, které vedou k projevům deprese u schizofrenní poruchy. Jednak je možné považovat depresi za vlastní příznak schizofrenie (sdílené společné biologické nálezy u afektivní a schizofrenní poruchy, předpokládající společné etiologické

mechanismy), jednak může deprese prezentovat reakci na závažnou diagnózu a její sociální důsledky. Posléze lze depresi považovat za následek traumatu v dětství u vulnerabilních jedinců. Trauma, zanedbávání a sociální strádání jsou rizikovými faktory pro řadu onemocnění včetně schizofrenní a depresivní poruchy. Je možné si klást otázku, zda toto je možný důvod pro transdiagnostický výskyt depresivních příznaků.^{2,10} Epidemiologické studie poukazují na úlohu infekce, zánětu a poruch autoimunity u části dosud neléčených prvních epizod schizofrenie. Psychotické relapsy bývají spojeny se zvýšenými hladinami prozánětlivých cytokinů, s tendencí k normalizaci po ústupu symptomů na antipsychotické léčbě. Údaje získané pomocí zobrazovacích metod mozku a celogenomových asociačních studií ukazují na úlohu imunitního systému. V nedávno publikované studii „imunometabolická“ deprese (deprese spojená se zánětlivými projevy a metabolickou alterací) byla zjištěna až u jedné pětiny nemocných se schizofrenií a depresí.^{11,12}

Na základě těchto poznatků byla u farmakorezistentní deprese zkoušena nesteroidní antiflogistika (inhibitory cyclooxygenázy).¹³ Výsledky provedených studií ukázaly větší účinnost oproti placebo, avšak studie nebyly zcela konzistentní. V poslední době je věnována pozornost hlavně modulátorům cytokinů.¹⁴ Podobný přístup v léčbě deprese u schizofrenie je jednou z možností, která zatím cíleně zkoušena nebyla.

LÉČBA

Antipsychotika

AP první generace (AP1G), neboli atypická antipsychotika, mohou zlepšovat psychotické i depresivní příznaky, z druhé strany však vysoký stupeň blokady dopaminových receptorů typu D2 nebo vysoké dávky AP1G mohou způsobit depresivní příznaky a dysforii, proto je doporučováno snížit dávku AP nebo zaměnit AP1G za AP2G. Tyto strategie mohou zmírnit depresivní příznaky.¹⁵ Poslední mezinárodní doporučené postupy Světové federace společností biologické psychiatrie (World Federation of Societies for Biological Psychiatry, WFSBP), zaměřené na zvládnání speciálních situací u schizofrenní poruchy včetně deprese, uvádějí, že u akutní ataky lze očekávat zlepšení deprese paralelně s psychózou a že AP2G jsou v tomto ohledu účinnější než AP1G, i když důkazy jsou limitované. Metaanalýza zahrnující 150 dvojitě slepých, převážně krátkodobých studií a více než 21 000 účastníků srovnávající účinnost AP2G a AP1G ukázala, že amisulprid, aripiprazol, klozapin, olanzapin a quetiapin byly signifikantně účinnější než AP1G u nemocných se schizofrenií a depresivními příznaky. Význam je přičítán hlavně blokádě serotoninových receptorů typu 5HT_{2A}, kterou sdílí většina AP2G.^{1,16,17} Skupina Stefana Leuchta publikovala v r. 2017 další metaanalýzu zahrnující již 167 dvojitě slepých, randomizovaných, placebem kontrolovaných studií u více než 28 000 převážně chronických nemocných s akutní exacerbací schizofrenie. Pozitivní příznaky byly ovlivněny více než negativní a depresivní příznaky. Lé-

ková odpověď zůstávala v průběhu času stabilní. Velikost účinku (effect size) snižovala firemní podpora a zvyšující se placebo reakce.¹⁸

Recentní síťová metaanalýza srovnávala účinnost a snášenlivost 32 perorálních AP v akutní léčbě nemocných s opakovanými epizodami schizofrenie. Zahrnovala 402 studií a 53 463 účastníků. Primární výstupem byla redukce schizofrenních příznaků. 89 studií s 28 AP mělo data relevantní pro hodnocení depresivních příznaků. Sulpirid, klozapin, amisulprid a olanzapin byly spojeny se signifikantně výraznějším ovlivněním deprese ve srovnání s ostatními AP.¹⁹ I tyto výsledky poukazují na lepší efekt některých AP2G, hlavně ze skupiny multireceptorových AP na depresivní příznaky u schizofrenní poruchy.

Mezi třemi novými AP2G (lurasidon, brexpiprazol, karpiprazin) pouze u lurasidonu, který je již u nás registrován, jsou k dispozici údaje poukazující na jeho účinnost u nemocných se schizofrenie s depresí (hodnocených škálou Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale, MADRS).²⁰

Antidepresiva

Přidatná léčba antidepresivy (AD) je doporučena ve stabilizované fázi schizofrenie, pokud deprese přetrvává i po léčbě akutní fáze. Většina studií byla provedena s augmentací AP1G, minimum s AP2G. Máme pouze limitované důkazy o účinnosti augmentace tricyklickými a ostatními AD (specifickými inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a duálními inhibitory zpětného vychytávání). Při volbě tohoto postupu je nutné monitorování možných lékových interakcí.^{1,19} Nedávno publikovaná metaanalýza zahrnující 82 randomizovaných kontrolovaných studií (n = 3608) ukázala malý, i když signifikantně významný pozitivní efekt augmentace AD oproti placebo, nízké riziko exacerbace psychózy a nízký výskyt nežádoucích účinků.²²

Nejnovější publikované postupy farmakologické léčby schizofrenie (British Association for Psychopharmacology, BAP) zahrnují také farmakoterapii deprese u schizofrenie.²³ V podstatě se shodují s doporučenými postupy WFSBP. Pokud jde o augmentaci AD kromě uvedené Helferovy metaanalýzy,²² uvádí novější, která se soustředí na nemocné s formální diagnózou komorbidní deprese na základě standardizovaných škál nebo diagnostického klinického interview.²⁴ Autoři se snažili o syntézu důkazů o účinnosti AD v léčbě deprese u schizofrenie. Výsledky 26 studií ukazují, že AD jsou účinnou léčbou deprese u schizofrenie (number need to treatment, NNT 5). Zahrnuté jsou také studie se specifickými inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI), konkrétně se sertralinem a citalopramem. Při použití sofistikovanějších metod matematicko-statistické analýzy však již výsledky nebyly signifikantní vůči placebo. Autoři došli k názoru, že důkazy účinnosti nejsou přesvědčivé a je třeba provést další větší, metodicky dobře postavené studie. Také upozorňují na možnost zvýšeného kardiálního rizika včetně prodloužení QTc intervalu a vhodnost monitorování EKG. Žádná z obou uvedených metaanalýz nezjistila superioritu některé skupiny AD nebo individuálního AD.^{23,24}

Nová, non-aminergní, rychle účinkující AD v této indikaci zkoušena nebyla. U ketaminu to byla hlavně obava

z disociačních projevů nebo exacerbace psychotických příznaků. Riziko může být menší u stabilizované psychózy, jak naznačuje publikovaná kazuistika. Jednalo se o závažnou postpsychotickou depresi. Infuze S-ketaminu (3× týdně 3 týdny) měla robustní antisuicidální a antidepresivní efekt a nebyly pozorovány žádné relevantní psychotické nebo disociační příznaky.²⁵

Stabilizátory nálady

Pro účinnost valproátu a karbamazepinu u depresivních příznaků poskytují provedené randomizované kontrolované studie pouze limitované důkazy. Je možné očekávat zhoršení psychotických příznaků a zvýšení rizika nežádoucích účinků.^{1,16} V metaanalýze 11 kontrolovaných randomizovaných studií, zabývajících se augmentací AP lithiem, byl konzistentně zaznamenán jeho efekt pouze u pacientů s výraznými afektivními příznaky.²⁶

Léčba suicidality

Klozapin je nepochybně první volba. Představuje také jediné AP2G, které FDA (Food and Drug Administration) schválila pro redukci suicidálního chování na základě internacionální, dvouleté, randomizované, otevřené studie srovnávající klozapin s olanzapinem v této indikaci. Další možnost představuje augmentace lithiem a AD, u kterých nesmíme zapomenout na jejich možný aktivační efekt.^{1,27}

Nefarmakologická léčba

Z retrospektivních a otevřených studií vyplývá pozitivní efekt augmentace elektrokonvulzivní léčbou u pacientů nereagujících na klozapin. Repetitivní transkraniální magnetická stimulace je nadějná, ale zatím máme málo údajů. U kognitivně-behaviorální terapie byla studována primárně účinnost na pozitivní příznaky, nejsou k dispozici studie cílené na depresi u schizofrenie.^{1,28}

Aktuální stav farmakoterapie deprese u schizofrenní poruchy

Psychiatr diagnostikuje psychickou poruchu dle platných klasifikací (Diagnostický a statistický manuál duševních poruch verze 5, Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů, desátá revize), i když psychické poruchy definované na bázi příznaků jsou z hlediska patogeneze velmi heterogenní. Léčbu volí lékař dle diagnózy, tj. u psychóz volí AP a léčbu individualizuje dle klinických charakteristik jedince. Při neúspěchu přidává AD na základě extrapolace léčby deprese. Přes důsledky deprese u schizofrenní poruchy máme o této problematice málo údajů a chybí prospektivní srovnávací studie.

Výklad patofyziologie a účinku farmakoterapie u psychických poruch se opírá o monoaminy. Heterogenita klinické prezentace, průběhu a reaktivity na léčbu ukazují, že důležité jsou i další procesy. U části nemocných hraje roli zánět jako imunologický obranný mechanismus, který může představovat společný aspekt komorbidní deprese a schizofrenie a vhodný cíl léčby.^{29,30}

Nedávno byl publikován návrh postupu farmakoterapie deprese u schizofrenie v klinické praxi.³¹ Zahrnuje následující kroky:

1. krok: Zhodnotit efekt stávající AP léčby na psychotické příznaky a zvážit snížení dávky (zvýšená blokáda D2 receptorů spojena s pocitem diskomfortu a dysforie);
2. krok: Změna AP (některá AP2G jsou účinnější v redukci depresivních příznaků než AP1G);
3. krok: U přetrvávající deprese jsou indikovány augmentační přístupy (AD a další).

Budoucnost farmakoterapie

Žhavým tématem se stává precizní medicína (precizní psychiatrie), která bere v úvahu objektivně měřitelné indikátory patogenních procesů (markery), umožňujících identifikaci nemocných se společnými biologickými změnami a na tyto změny cílenou léčbu. Měření jednoho parametru nemá u komplexních onemocnění (schizofrenie) dosta-

tečnou výpovědní hodnotu. Perspektivní je kombinace markerů, která nám umožní zkoumat vztahy mezi genetikou, biologickými procesy, strukturálními a funkčními změnami mozku.³² Na základě aplikace širokého spektra markerů bylo možné u nemocných s psychotickou poruchou rozlišit 3 biotypy, což nabízí možnost nové klasifikace a léčby zaměřené na sdílené biologické alterace.³³

ZÁVĚR

U nemocných se schizofrenií bychom měli myslet na možnost deprese, pravidelně příznaky hodnotit a depresi léčit. Preferována by měla být AP2G, v průměru mírný efekt má augmentace AD. U části nemocných s imunometabolickou depresí je nadějná léčba specifickými protizánětlivými látkami. Přínosem bude nepochybně využití objektivně měřitelných indikátorů patogenních mechanismů v rozhodovacím procesu.

LITERATURA

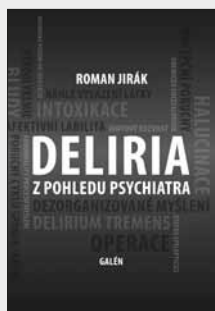
1. Hasan A, Falkai P, Wobrock T et al. World Federation of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines of Biological Treatment of Schizophrenia. Part 3: Update 2015 Management of special circumstances: Depression, suicidality, substance use disorders and pregnancy and lactation. *World J Biol Psychiatry* 2015; 16 (3): 142–170.
2. Upthegrove R, Marwaha S, Birchwood M. Depression and Schizophrenia: Cause, Consequence, or Trans-diagnostic issue? *Schizophr Bull* 2017; 43 (2): 240–244.
3. Addington D, Addington J, Maticka-Tyndale E et al. Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics. *Schizophr Res* 1992; 6 (3): 201–208.
4. Conley RR, Ascher-Svanum H, Zhu B et al. The burden of depressive symptoms in the long-term treatment of patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2007; 90 (1–3): 186–197.
5. van Rooijen G, van Rooijen M, Maat A et al. Longitudinal evidence for a relation between depressive symptoms and quality of life in schizophrenia using structural equation modelling. *Schizophr Res* 2019; 208: 82–89.
6. Ceskova E, Prikryl R, Kasperek T et al. One-year follow-up of patients with first-episode schizophrenia (comparison between remitters and non-remitters). *Neuropsychiatr Dis Treat* 2007; 3 (1): 153–160.
7. Upthegrove R, Birchwood M, Ross K et al. The evolution of depression and suicidality in first episode psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 122 (3): 211–218.
8. Wasserman D, Rihmer Z, Rujescu D et al. The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicides treatment and prevention. *Eur Psychiatry* 2012; 27 (2): 129–141.
9. Ceskova E, Prikryl R, Kasperek T. Suicides in males after the first episode of schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 2011; 199 (1): 62–64.
10. Birchwood M, Iqbal Z, Upthegrove R. Psychological pathways to depression in schizophrenia: studies in acute psychosis, post psychotic depression and auditory hallucinations. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 255 (3): 202–212.
11. Goldsmith DR, Rapaport MH, Miller BJ. A meta-analysis of blood cytokine network alterations in psychiatric patients: comparisons between schizophrenia, bipolar disorder and depression. *Mol Psychiatry* 2016; 21 (12): 1696–1709.
12. Fond G, Godin O, Schürhoff F. Inflammatory Depression Advances in Schizophrenia (IDEAS): A precision medicine approach of the national FACE-SZ cohort. *J Affect Disord* 2019; 245: 468–474.
13. Kohler O, Benros ME, Nordentoft M et al. Effect of anti-inflammatory treatment on depression, depressive symptoms, and adverse effects: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry* 2014; 71: 1381–1391.
14. Kappelmann N, Lewis G, Dantzer R, Jones PB, Khandaker GM. Anti-depressant activity of anti-cytokine treatment: A systematic review and meta-analysis of clinical trials of chronic inflammatory conditions. *Mol Psychiatry* 2018; 23 (2): 335–343.
15. Siris SG. Depression in schizophrenia: perspective in the era of “atypical” antipsychotic agents. *Am J Psychiatry* 2000; 157 (9): 1379–1389.
16. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia. Part 1: acute treatment of schizophrenia. *World J Biol Psychiatry* 2005; 6 (3): 132–191.
17. Leucht S, Corves C, Arbter D et al. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet* 2009; 373 (9657): 31–41.
18. Leucht S, Leucht C, Huhn M et al. Sixty years of placebo-controlled antipsychotic drug trials in acute schizophrenia: Systematic review, bayesian meta-analysis, and meta-regression of efficacy predictors. *Am J Psychiatry* 2017; 174: 927–942.
19. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: A systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2019; 394: 939–951.
20. Corponi F, Fabbri C, Bitter I et al. Novel antipsychotics specificity profile: A clinically oriented review of lurasidone, brexpiprazole, cariprazine and lumateperone. *Eur Neuropsychopharmacol* 2019; 29: 971–985.

21. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 2: long-term treatment of schizophrenia. *World J Biol Psychiatry* 2006; 7 (1): 5–40.
22. Helfer B, Samara MT, Huhn M et al. Efficacy and safety of antidepressants added to antipsychotics for schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2016; 173 (9): 876–886.
23. Barnes TR, Drake R, Paton C et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of schizophrenia: Updated recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2020; 34: 3–78.
24. Gregory A, Mallikarjun P, Uptegrove R. Treatment of depression in schizophrenia: Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2017; 211: 198–204.
25. Bartova L, Papageorgiou K, Milenkovic I et al. Rapid antidepressant effect of S-ketamine in schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol* 2018; 28 (8): 980–982.
26. Leucht S, Kissling W, McGrath J. Lithium for schizophrenia revisited: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (2): 177–186.
27. Meltzer HY, Alphs L, Green AI et al. Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (1): 82–91.
28. Ali SA, Mathur N, Malhotra AK et al. Electroconvulsive therapy and schizophrenia: A systematic review. *Mol Neuropsychiatry* 2019; 5 (2): 75–83.
29. Nitta M, Kishimoto T, Müller N et al. Adjunctive use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for schizophrenia: a meta-analytic investigation of randomized controlled trials. *Schizophr Bull* 2013; 39 (6): 1230–1241.
30. Müller N. COX-2 Inhibitors, aspirin, and other potential anti-inflammatory treatments for psychiatric disorders. *Front Psychiatry* 2019; 10: 375.
31. van Rooijen G, Vermeulen JM, Ruhé HG et al. Treating depressive episodes or symptoms in patients with schizophrenia. *CNS Spectr* 2019; 24 (2): 239–248.
32. Perna G, Grassi M, Caldirola D, Nemeroff CB. The revolution of personalized psychiatry: will technology make it happen sooner? *Psychol Med* 2018; 48: 705–713.
33. Clementz BA, Sweeney JA, Hamm JP et al. Identification of distinct psychosis biotypes using brain-based biomarkers. *Am J Psychiatry* 2016; 173 (4): 373–384.

Roman Jiráček

DELIRIA

z pohledu psychiatra



Stručná monografie předního českého psychiatra zkoumá, shrnuje a představuje problematiku delirií – poruch vědomí, kterým není ani v zahraniční odborné literatuře věnována zasloužená péče.

Deliria a stavy zmatenosti představují velmi závažné psychické stavy vyskytující se především jako komorbidní poruchy při těžších somatických onemocněních a intoxikacích. Mnohdy se vyskytují také jako komorbidní syndrom u některých demenci. Tyto organické mozkové syndromy zhoršují

prognózu somatických poruch, zvyšují mortalitu, prodlužují dobu léčby, zkracují délku života a ohrožují pacienty úpadkem kognitivních funkcí. Výrazně zhoršují kvalitu života pacientů i jejich nejbližších rodinných příslušníků a prodražují terapii.

Základní znalosti o deliriích by měli mít lékaři všech klinických oborů, protože se mohou vyskytnout skutečně v kterémkoli věku a u různých somatických stavů.

250 Kč, Galén, 2020, 130 × 200, 109 stran, vázané