



Konziliární psychiatrie

MUDr. Michal Vodička

Psychiatrické oddělení Nemocnice České Budějovice, a. s.

Konziliární psychiatrie se zabývá diagnostikou a léčbou duševních onemocnění u somaticky nemocných pacientů. Duševní stav zapříčiněný psychiatrickým nebo somatickým onemocněním je v řadě případů obtížné zhodnotit nejen pro psychiatry, ale i pro somatické lékaře, kteří mohou bagatelizovat nebo opominout příznaky duševního onemocnění. Nedostatečná léčba duševních onemocnění u somaticky nemocných pacientů zvyšuje morbiditu a mortalitu pacientů.

Klíčová slova: somatizace, deprese, delirium, suicidium.

Liaison psychiatriy

Liaison psychiatry specializes in diagnosis and treatment of mental disorders in patients with somatic pathology. In many cases it is difficult to assess, whether mental disease is due to somatic or mental disease not only for psychiatrists, but also for somatic doctors, who may play down or disregard symptoms of mental disease. Insufficient treatment of mental disorders in somatic ill patients increase morbidity and mortality of patients.

Key words: somatization, depression, delirium, suicide.

Úvod

Konziliární psychiatrie se zabývá diagnostikou a léčbou duševních onemocnění u somaticky nemocných pacientů. Při vyšetření pacienta musí

psychiatrický konziliář znát nejen psychopatologii, ale i somatické choroby s jejich projevy v kontextu duševního onemocnění. Vždy je třeba zvažovat biopsychosociální model, podle kterého biologické, psychické a sociální

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Michal Vodička, vodicka.michal@gmail.com
Psychiatrické oddělení Nemocnice České Budějovice, a. s.
Milady Horákové 18, 370 05 České Budějovice

Cit. zkr: Psychiatr. praxi 2016; 17(3e): e25–e40
Článek přijat redakcí: 6. 9. 2015
Článek přijat k publikaci: 4. 8. 2016



faktory ovlivňují vnímání a chování pacienta, a tedy rovněž i pocit nemoci či zdraví (1). Biomedicínská teorie předpokládá, že nemoc vzniká v důsledku tělesné patologie a duševní symptomy nesouvisí s tělesným onemocněním. Somatičtí lékaři se snaží určit a léčit somatickou patologii. Symptomy jsou pro ně pouze vodítkem k identifikaci nemoci, proto mají sklon popisovat pacienty na základě patologie, a ne na základě symptomů (např. pacient netrpí slabostí a nechutenstvím, ale má tumor) (2). Pokud se ale nenalezne tělesná příčina, která by přiměřeně vysvětlila obtíže pacienta, mohou somatičtí lékaři přisoudit aktuální stav pacienta psychické příčině. V důsledku toho může dojít k opomenutí somatického onemocnění, ke zhoršení celkového stavu pacienta a ve vážnějších případech k úmrtí.

Důvody psychiatrického konzilia

Prevalence pacientů na somatickém oddělení je odlišná od struktury pacientů, kteří jsou hospitalizováni na psychiatrii nebo kteří jsou ambulantně léčeni psychiatrií. V primární ambulantní péči se nejčastěji setkáváme s depresí, úzkostí, somatoformními poruchami, abúzem či závislostí na alkoholu (3). Na akutních somatických odděleních převažují akutní organické psychiatrické poruchy, zejména deliria. Funkční psychózy, jako je schizofrenie či schizoafektivní poruchy, jsou na somatických odděleních relativně vzácné (4). K nejčastějším důvodům, proč somatické oddělení požaduje konziliární vyšetření, patří:

Somatoformní poruchy

Tělesné příznaky nevysvětlitelné onemocněním se často nazývají funkční somatické příznaky. V primární péči je přibližně 25 % všech nových vyšetření v důsledku funkčních somatických symptomů (4). U hospitalizovaných pacientů patří funkční somatické symptomy k nejčastějším důvodům hos-

pitalizace na základě doporučení praktického lékaře. Somatické symptomy u 1/3 všech pacientů přijatých na gastroenterologii, neurologii a kardiologii jsou při propuštění diagnostikovány jako funkční (4). Somatizaci neboli přítomnost somatických symptomů bez prokazatelných organických patologických změn lze rozdělit na tzv. pravou a funkční. U pravé somatizace se jedná o somatický projev duševního onemocnění, nejčastěji deprese nebo úzkosti, a předpokládá se, že léčba základního duševního onemocnění povede ke zmírnění funkčních somatických symptomů (5). Funkční somatizace zahrnuje somatoformní poruchy. Více než 1/3 pacientů se somatoformními poruchami má komorbidní úzkostnou či depresivní poruchu (6).

Gastrointestinální poruchy

Syndrom dráždivého tračníku je charakterizován chronickou nevysvětlitelnou abdominální bolestí nebo potížemi spojenými s průjmem, zácpou nebo obojím (7). Klíčovou vlastností je intestinální hyperalgezie – nadměrně bolestivá reakce z pochodů ve střevě. U tohoto onemocnění je často přítomna komorbidita s dalšími psychiatrickými poruchami, zejména s úzkostnými a afektivními poruchami (8). Až 1/3 pacientů se syndromem dráždivého tračníku má komorbidní posttraumatickou stresovou poruchu (9). Sexuální zneužívání je prediktivní faktor pro vznik syndromu dráždivého tračníku.

Plicní a kardiovaskulární poruchy

U pacientů s nedostatečně kompenzovaným astmatem hrají úzkostné poruchy významnou roli, zejména panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha a specifické fobie (9).

Chronický stres, deprese a úzkost jsou rizikovými faktory vzniku kardiovaskulárních onemocnění a komplikují zotavení z akutní kardiální příhody.



Deprese zvyšuje morbiditu a mortalitu v období po infarktu myokardu, nestabilní angině pectoris a po operaci bypassu koronární arterie. Deprese a úzkostné poruchy zvyšují riziko rozvoje kardiovaskulárních onemocnění, jako je infarkt myokardu, angina pectoris a hypertenze (9, 10).

Maligní onemocnění

U maligních onemocnění je vysoká komorbidita s depresí a s úzkostnými poruchami s prevalencí 10–30 % (9). Z úzkostných poruch jsou časté specifické fobie, panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha, porucha přizpůsobení a posttraumatická stresová porucha.

Bolest

Bolest patří k nejčastějším chorobným příznakům. Je to komplexní a subjektivní vjem určený senzorickými, psychickými a sociálními faktory. Bolest je nezbytný adaptivní pochod, který brání dalšímu poškození a umožňuje zotavení. Pokud se bolest stane chronickou, ztrácí své adaptivní vlastnosti. S chronickou bolestí je výrazně komorbidní depresivní porucha (11). Strach a úzkost velmi přispívají k prožitku chronické bolesti. Pacienti v primární péči se somatickými potížemi (např. bolest hlavy, břicha, svalů) mají vysokou míru depresivních a úzkostných symptomů (12). U pacientů s chronickými bolestmi páteře, bolestmi u revmatoidní artritidy, fibromyalgie a migrény je velká míra úzkostných poruch (9). U pacientů s bolestí na hrudi a negativním kardiálním nálezem je značná komorbidita zejména panické a depresivní poruchy (13). Psychiatrická symptomatika může být u bolesti jak primární, např. deprese může vést ke zvýšené senzitivitě k bolestivým symptomům, tak sekundární, kdy chronická bolest vede k rozvoji depresivních či úzkostných symptomů.

Neobvyklé chování v nemoci

Pacienti často popírají nebo potvrzují řadu symptomů, které vedou buď k přílišnému vyšetřování, nebo naopak k nedignostikování závažného onemocnění. Toto chování lze označit jako neobvyklé chování v nemoci, což je kvantifikace sociologického konceptu „chování v nemoci“, které popisuje chování a sociální roli nemocného (14). Jedná se o kognitivní, percepční a behaviorální aspekty reakce jedince na nemoc. Často bývá spojené s depresivními, úzkostnými a somatoformními poruchami, kdy pacient vnímá symptomy základního onemocnění výrazněji. Motivace k tomuto chování může být vědomá i nevědomá a obojí může být směřováno jak k popření choroby (např. riziko ztráty zaměstnání v případě nemoci či anosognozie u psychotického onemocnění), tak k jejímu potvrzení (faktivní porucha, somatoformní poruchy) (4).

Delirium

Delirium patří k nejčastější diagnóze na somatických odděleních. Až 1/5 pacientů během pobytu v nemocnici prodělá delirium, na JIP je to až 87 % pacientů (15). Delirium je třeba odlišit zejména od demence vzhledem k podobným příznakům a časté komorbiditě. Některé studie popisují, že až 89 % případů demence u pacientů nad 65 let je komplikováno deliriem (16).

Diagnóza a diferenciální diagnóza

Typické vlastnosti deliria, tj. náhlý vznik, kolísavý průběh spolu s poruchou vědomí a pozornosti, u Alzheimerovy demence chybí a hlavním příznakem jsou poruchy paměti. Odlišení deliria od demence s Lewyho tělísky je velmi obtížné vzhledem k podobné symptomatice, tj. přítomnost poruch pozornosti, zrakových halucinací a kolísání závažnosti příznaků,



avšak senzitivita na antipsychotika, autonomní dysfunkce a systematizované bludy jsou u deliria vzácné (17).

Test MMSE umožňuje odhalit přítomnost kognitivního deficitu, ale není schopen odlišit delirium od demence. Vhodnějšími nástroji pro zjištění deliria jsou CAM-ICU (the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit) a ICDSC (Intensive Care Delirium Screening Checklist) (18).

Náhlá změna duševního stavu by měla vést k předpokladu deliria, dokud se neukáže jiná příčina. Hypoaktivní delirium je často zaměněno za depresi (19). I když některé příznaky depresivní epizody se vyskytují i u deliria (např. psychomotorické zpomalení, poruchy spánku, podrážděnost, myšlenky na smrt), je vznik symptomů u depresivní epizody méně rychlý, poruchy nálady jsou stabilnější a typicky dominují klinickému obrazu. Delirium rovněž napodobuje symptomy úzkostných poruch a kolísavý průběh může vést k mylné domněnce, že se jedná např. o panickou poruchu (20). Podáním benzodiazepinů u somatického deliria ve snaze zmírnit úzkost u předpokládané úzkostné poruchy může vést ke zhoršení symptomů deliria. Především u mladých jedinců je třeba odlišit delirium od funkčních psychóz, zejména schizofrenie. Na rozdíl od schizofrenie jsou halucinace u deliria častěji zrakové a občas čichové, taktilní nebo gustatorní. U schizofrenie není výrazný kognitivní deficit, halucinace jsou zejména sluchové, bludy jsou komplexnější a pozornost není tak výrazně narušena jako u deliria (18).

Etiologie

Etiologie deliria je rozsáhlá a multifaktoriální. Obecně je jakékoliv somatické onemocnění, které vede k funkčním či strukturálním změnám

CNS, rizikové k rozvoji deliria. Problematikou se podrobněji zabývá kniha Konziliární psychiatrie (21). K příčinám deliria patří infekce, dehydratace, hypoxie, metabolické encefalopatie (např. kardiální selhání), akutní vaskulární poruchy (infarkt myokardu, plicní embolie), endokrinopatie, poruchy minerálové rovnováhy, zvýšená hladina kortizolu, patologie CNS (cévní mozková příhoda, krvácení), trauma (úraz či operace), exogenní vlivy (vliv medikace – zejména léky s anticholinergním účinkem, opiáty a benzodiazepiny, dále intoxikace a syndrom z odnětí psychoaktivních látek). K deliriu může přispívat spánková deprivace, nedostatečně kontrolovaná bolest, přítomnost kognitivní poruchy a vysoký či nízký věk pacienta (19). Delirium může být způsobeno více etiologickými činiteli a zároveň může být přítomna komorbidita s dalšími duševními poruchami, které nelze odlišit, dokud není zaléčen delirantní stav. Například pacient se závislostí na alkoholu přijatý na traumatologické oddělení po traumatickém poranění mozku. U pacienta se rozvine delirantní stav. Jeho etiologie může být v důsledku syndromu z odnětí alkoholu, může být v důsledku Wernickeovy encefalopatie, nebo v důsledku vlastního traumatického poškození mozku. Rovněž může být v důsledku jaterní encefalopatie. Nelze vyloučit ani centrální pontinní myelinolýzu, minerálovou nerovnováhu, dehydrataci, infekci (např. pneumonii). Při poškození kritických struktur mozku se zde může podílet i endokrinní etiologie (např. diabetes insipidus). Dále zde může být etiologie epileptogenní. Z vzácnějších onemocnění může být u pacienta přítomna např. Wilsonova choroba, kde je jaterní poškození časté, neurologická symptomatika nemusí být patrná a k častým psychiatrickým symptomům patří osobnostní změny s dezinhibovaným chováním s rizikem abúzu alkoholu a drog. A samozřejmě pacient může trpět i jinými somatickými chorobami bez přímé souvislosti s úrazem či závislostí na



alkoholu (např. srdeční selhání) a jinými duševními chorobami (např. depresí). Kromě toho samotná intoxikace alkoholem zhoršuje průběh léčby poranění mozku a může zhoršovat průběh somatického deliria (22, 23).

Delirium u dětí

Děti jsou velmi citlivé k rozvoji deliria, ale často u nich nebývá diagnostikováno. Celková anestezie a horečka vyvolá delirium u dětí častěji než u dospělých (24). Nejčastější etiologií deliria u dětí jsou infekce, vliv léků a trauma. Diferenciálně diagnosticky je třeba u dětí odlišit poruchy chování, depresi, schizofrenii a bipolární poruchu.

Organické duševní poruchy

Kromě deliria mohou somatické choroby vyvolat další duševní poruchy, které jsou často nazývané organické. V MKN 10 spadají do kategorie F06.x.

Minerálové poruchy

Minerálové poruchy jsou u somaticky nemocných pacientů běžné. Vždy je třeba léčit příčinu minerálové poruchy, například pankreatitidu či malabsorbní syndromy. Diagnostické obtíže může činit hypokalcemie bez ohledu na příčinu. Její projevy mohou napodobit demenci, afektivní poruchy, úzkostné poruchy či schizofrenii (22). Příznaky hypofosfatemie mohou být podobné symptomům Wernickeovy encefalopatie a zejména u pacientů se závislostí na alkoholu může dojít k záměně (22), neboť je u nich hypofosfatemie častá. Příznaky hypokalemie i hyponatremie lze zaměnit za depresi i úzkostné poruchy v důsledku podobné symptomatiky (25). Hypernatremie se může vyznačovat slabostí, apatií a depresí. Při vyšším stupni hypernatremie bývá přítomno delirium s častými zrakovými iluzemi a halucinacemi.

U dětí se hypernatremie projeví spíše podrážděností a neklidem. Hyponatremie a hypernatremie jsou spojeny s dalšími somatickými komplikacemi a s nimi souvisejícími změnami duševního stavu (např. centrální pontinní myelinolýza).

Kardiovaskulární poruchy

Srdeční selhání vede k úzkostným poruchám. Při zhoršení srdečního selhání v noci může docházet k poruchám spánku, neklidu a úzkosti, které lze zaměnit za symptomy depresivní poruchy. Mohou být přítomny i další příznaky deprese, jako je slabost, únava, nechutenství a úbytek váhy (25). Při větší závažnosti srdečního selhání se objevují symptomy demence, deliria nebo obou.

Palpitace jsou způsobeny řadou kardiovaskulárních poruch (angina pectoris, arytmie) a mohou vyvolávat úzkostné symptomy. U infarktu myokardu a prolapsu mitrální chlopně bývají přítomné úzkostné poruchy, zejména panická porucha (25).

Léky na léčbu kardiovaskulárních poruch mohou vyvolat psychiatrická onemocnění. Digoxin může vést k depresi, deliriu, poruchám spánku, halucinacím a bludům. Podávání lidokainu může vést k deliriu a depresi, propranolol může vyvolat depresi, methyldopa způsobuje depresi, delirium a poruchy sexuálních funkcí a klonidin může vést k depresi a reverzibilní demenci (25).

Respirační poruchy

Mírná hypoxie způsobuje úzkost a neklid. Těžší hypoxie vede k agitovanému deliriu. U pacientů s astmatem jsou časté úzkostné a depresivní poruchy. Při astmatickém záchvatu je přítomna úzkost, neklid a dušnost.



K dalším symptomům doprovázející astmatický záchvat patří únava a slabost. Závažnější forma astmatického záchvatu může vést k deliriu.

Plicní embolie může způsobit úzkost a neklid (25). Mohou se objevit panické ataky a hyperventilace. Závažná plicní embolie vede k deliriu a ke smrti.

Theofylin a aminofylin mohou vést k závratím, úzkosti, nespánku a insomnii. Obě látky rovněž mohou vést u pacientů, kteří podstupují elektrokonvulzivní terapii, k protražovaným záchvatům a zvýšenému riziku rozvoje status epilepticus (26).

Hepatální a pankreatické poruchy

Hepatální encefalopatie se může projevovat euforií, hypománií či mánií, občas i depresí (25). V počátečních stádiích nemusí být symptomy deliria přítomny a onemocnění lze zaměnit za funkční psychiatrické onemocnění. Portosystémová encefalopatie se může manifestovat mánií, depresí, úzkostnými stavy a změnami osobnosti. Posthepatitický syndrom je soubor příznaků, které se mohou objevit u pacientů po proběhlé virové hepatitidě. Může se projevovat slabostí, únavou, nechutenstvím, depresí, úzkostí. Syndrom se spontánně upraví, léčba je symptomatická. Syndrom je třeba diferenciálně diagnosticky odlišit od chronické hepatitidy B a C. Wilsonova choroba je vzácné dědičné onemocnění, které se může projevit hepatální poruchou, neurologickými a psychickými příznaky. Hepatální porucha je přítomna vždy, ale často bývá asymptomatická. Psychiatrické symptomy, které mohou předcházet hepatální a neurologické projevy, jsou přítomny u 1/3 pacientů s Wilsonovou chorobou a zahrnují osobnostní změny s dezinhibovaným chováním a emoční labilitou, poruchy pozornosti a hyperaktivity, které lze u dětí a adolescentů zaměnit za ADHD nebo za

poruchy chování, dále psychózu s halucinacemi a bludy, kognitivní poruchu, úzkostné poruchy včetně obsedantně kompulzivní poruchy a depresi (23, 27). Z neurologických symptomů mohou být přítomny cefalgie charakteru migrén, ataxie, parkinsonský syndrom, dystonie, pseudobulbární paralýza, chorea a epileptické záchvaty.

Akutní pankreatitis se může projevovat akutní psychotickou symptomatikou připomínající toxickou psychózu včetně agitovanosti, paranoidní bludné produkce a sluchových halucinací (25).

Vitaminové poruchy

Wernickeova encefalopatie vzniká následkem akutního deficitu thiaminu, může napodobovat depresi i demenci a bývá komorbidní s dalšími poruchami. Protože se často vyskytuje u alkoholiků, může být léčba zaměřena na delirium v důsledku odnětí alkoholu a deficit thiaminu je opomenut.

Nemoc Marchiafava-Bignami je onemocnění charakterizované demyelinizací a nekrózou corpus callosum. Etiologicky se předpokládá deficit určitých vitaminů v kombinaci s toxickým účinkem alkoholu u disponovaných jedinců. Psychiatrická symptomatika může být zaměněna za depresi, ale i za Wernickeovu encefalopatii, neboť obě onemocnění se vyskytují u alkoholiků a obě mohou mít podobný obraz magnetické rezonance mozku (23).

Chronická hypervitaminóza A se projevuje nespecifickými symptomy, jako je slabost, únava, nechutenství, bolest hlavy, poruchy spánku, deprese a může být zaměněna za funkční psychiatrické onemocnění (25). Deficit vitaminu D se projevuje úzkostnými symptomy, depresí a podrážděností. U dětí mohou být přítomny noční děsy a záchvaty vzteku, proto je třeba



deficit vitamínu D diferenciálně diagnosticky zvažovat při diagnostice ADHD a poruch chování (22).

Deficit vitamínu B12 může vést k depresi, mánii, deliriu nebo změnám osobnosti (23). Psychóza je vzácným projevem deficitu vitamínu B12 (28).

Infekční onemocnění

Z infekčních onemocnění mohou být diagnosticky problematické lymeská borrelióza a neurosyfilis. Obě se mohou projevovat demencí, psychotickou a afektivní symptomatikou. Diagnostika obou je zatížena falešně pozitivními výsledky laboratorních vyšetření a u obou se psychiatrická symptomatika objevuje až po delší době přítomnosti infekce v organismu (23).

Autoimunní onemocnění

Systémový lupus erythematoses (SLE) se může projevovat nejčastěji depresí a kognitivním deficitem, který bývá zpravidla mírný, vzácněji mánii a psychózou. Úzkostné symptomy a poruchy spánku jsou časté (22). Diferenciálně diagnosticky je třeba zvažovat uremii, kde může být podobná psychiatrická symptomatika, a léčbu kortikosteroidy, která se může projevovat podobnými psychiatrickými symptomy jako SLE (23). Léčba kortikosteroidy a imunosupresivy vede ke zvýšenému riziku oportunní infekce CNS a rozvoji deliria.

Kognitivní poruchy jsou přítomny u 40–65 % pacientů s roztroušenou sklerózou (RS) a ve vzácných případech mohou být jediným projevem onemocnění. Deprese bývá přítomna až u 50 % pacientů s RS. K dalším psychiatrickým projevům patří mánie, změny osobnosti a vzácně psychóza, která může být hlavním projevem onemocnění s přítomností nevýrazné

neurologické symptomatiky (29). Psychotické symptomy se podobají schizofrenii, nicméně jsou často přítomny expanzivní bludy a neurologická symptomatika (např. parestezie) je včleněna do bludného systému. Bipolární porucha je u pacientů s RS dvakrát častější než u běžné populace (29).

Limbická encefalitis je onemocnění, jehož nejčastější příčina spočívá v tom, že nádorové protilátky zkříženě reagují s různými strukturami CNS. Proto je u těchto pacientů vždy nutné pátrat po tumoru. Epileptické záchvaty jsou často přítomny. Z psychiatrických projevů je nejčastější delirium, ale mohou být přítomny afektivní poruchy, změny osobnosti, katatonie, amnestický syndrom a psychóza (28, 30).

Sarkoidóza je charakterizována přítomností sarkoidových granulomů v různých orgánech. CNS je zasažena u 5 % pacientů se sarkoidózou (31). Při centrálním postižení je přítomen kognitivní deficit až u 50 % pacientů. Může se objevit apatie, podrážděnost a neklid. Mohou být přítomny změny osobnosti a psychotické symptomy s halucinacemi a bludy, které lze zaměnit za schizofrenii (23, 32). Postižení hypotalamu může vést k somnolenci, hypertermii či diabetu insipidu (22).

Spánkové poruchy

Obstrukční spánková apnoe může vést k depresi, často je přítomen kognitivní deficit, úzkostné stavy, delirium a u dětí ji lze zaměnit za ADHD (23, 33). Etiologicky je nutné u dětí zvažovat kromě dalších příčin zejména zvětšení tonzil a rovněž Downův syndrom. Obstrukční spánková apnoe může způsobovat srdeční arytmie včetně fibrilace síní, systolickou hypertenzi, plicní hypertenzi a epilepsii. Proto je třeba zvažovat psychiatrickou symptomatiku v kontextu těchto poruch včetně rizika cévních mozkových příhod či krvácení do CNS a s tím souvisejícími symptomy.



Narkolepsie je vzácné onemocnění charakterizované epizodami záchvatu spánku během dne a kataplexií, tj. ztrátou tonu kosterního svalstva. Ta může být celková, nebo omezená jen na určité skupiny svalů. Může docházet k úrazům. Dále se onemocnění projevuje spánkovou obrnou a hypnagogickými a hypnopompnými halucinacemi. U 60–70 % pacientů jsou rovněž přítomny poruchy spánku charakterizované častým nočním probouzením a obtížemi s usínáním. Přes 50 % pacientů s narkolepsií má depresivní poruchu (34). Úzkostné poruchy jsou rovněž časté. Panické ataky jsou zejména vyvolány děsivými prožitky během hypnagogických a hypnopompných halucinací. Bývají přítomny specifické fobie (např. strach z pádu, strach z nakažlivé nemoci). Hypnagogické a hypnopompné halucinace je třeba odlišit od psychotického onemocnění. Narkoleptické halucinace jsou živé, většinou zrakové, mohou být i sluchové a taktilní. Typický je pocit přítomnosti někoho nebo něčeho v místnosti. Občas se tyto halucinace mohou objevit i během dne, kdy narušují běžné denní aktivity. Spánková obrna je přechodná neschopnost pohybu a řeči během přechodu z bdění do spánku nebo naopak. Může vyvolávat masivní úzkost, protože je často doprovázena pocitem neschopnosti dýchat. Rovněž se někdy mohou u pacientů s narkolepsií objevit epizody amnézie s přítomností automatického chování (22). Diferenciálně diagnosticky je třeba zvažovat obstrukční spánkovou apnoei i proto, že u narkolepsie může dojít k nárůstu hmotnosti a obě onemocnění mohou být přítomna zároveň, dále tumory, hypotyreózu, hypoglykemii, epilepsii, myastenii gravis, roztroušenou sklerózu a Klein-Levinův syndrom. Z psychiatrických onemocnění kromě psychózy a deliria je třeba zvažovat disociativní poruchy a ADHD. Stimulancia, která se používají na léčbu narkolepsie, mohou vést k epileptickým záchvatům, ke kardiálním poruchám a k deliriu. Stejně poruchy

vyvolávají tricyklická antidepresiva, která se používají k léčbě kataplexie, spánkové obrny a hypnagogických a hypnopompných halucinací (25).

Epilepsie

Epilepsie, zejména dlouhotrvající, může vést k interiktální psychóze napodobující schizofrenii, k interiktální depresivní poruše, k postiktální psychóze s výraznou agitovaností a neklidem, k postiktálnímu deliriu nebo k úzkostným poruchám (22). Nejčastější psychiatrické komorbidity u pacientů s epilepsií jsou deprese, bipolární porucha a ADHD (35).

Nekonvulzivní status epilepticus může napodobit řadu duševních poruch. Mohou být přítomny poruchy myšlení, vnímání, emocí i psychomotoriky. Proto zejména u náhle vzniklých duševních symptomů je třeba vyloučit epileptickou etiologii. Epilepsii je nutno odlišit od psychogenních neepileptických záchvatů (PNES). Odlišení bývá obtížné zejména u pacientů s komorbidní epilepsií. Video-EEG může pomoci k odlišení, ale záchvat nemusí být při monitoraci zachycen. Přibližně 25 % pacientů léčených pro farmakorezistentní epilepsii má PNES (22, 36). Diferenciálně diagnosticky je třeba u PNES vyloučit epilepsii, endokrinní příčiny, kardiovaskulární příčiny (arytmie, plicní embolie), migrénu, cerebrální příčiny (cévní mozková porucha, krvácení) a poruchy spánku (narkolepsie).

Endokrinní poruchy

Hypoparatyreóza se může projevovat zejména kognitivním deficitem, rovněž depresí s únavou a úzkostnými symptomy. Vzácněji se mohou objevit psychotické příznaky, a to zejména u sekundární hypoparatyreózy. Nejčastějším projevem hyperparatyreózy je deprese s apatií, únavou a nedostatkem iniciativy. Někdy se může objevit úzkost a podrážděnost.



Psychotické symptomy jsou vzácné a mohou se objevit pod obrazem paranoidní psychózy s halucinacemi, paranoidními bludy a agresivním chováním (28).

Hypertyreóza se může projevovat depresí, úzkostnými stavy, manickou anebo psychotickou symptomatikou. Hypotyreóza se může manifestovat kognitivními poruchami, poruchami pozornosti, depresí často doprovázenou úzkostnými stavy a vzácně psychózou s paranoidními bludy a sluchovými halucinacemi (23).

Cushingův syndrom a Addisonova choroba se mohou projevovat zejména depresivním syndromem, v závažnějších případech psychotickou symptomatikou a katatonním syndromem. U Addisonovy choroby je třeba diferenciálně diagnosticky zvažovat kromě autoimunitních a infekčních příčin zejména tumory, krvácení do CNS a adrenoleukodystrofii. Dětská forma adrenoleukodystrofie se může projevovat kromě projevů adrenokortikální insuficience rovněž symptomy připomínajícími ADHD a u adultní formy mohou být přítomny manické symptomy a demence (23). U Cushingova syndromu je třeba diferenciálně diagnosticky zvažovat zejména tumory CNS a nadledvin a v kontextu těchto chorob zvažovat psychiatrickou symptomatiku (37).

Hypoglykemie, zejména subakutní, a chronický neuroglykopenický syndrom se mohou projevovat dezinhibovaným chováním připomínajícím intoxikaci alkoholem, kognitivním deficitem, který může imponovat jako demence, a paranoiditou, u které může dojít k záměně za psychózu. U déle trvající hypoglykemie je třeba vždy zvažovat kromě špatně nastavené antidiabetické léčby zejména inzulinom (22).

Počáteční symptomy uremie se mohou podobat depresi se slabostí, únavou a insomnií. Výrazná je porucha pozornosti (25). Mohou se objevit

poruchy paměti, zhoršení úsudku. Při pomalém rozvoji uremie mohou být duševní změny její první manifestací (22). Vzácně se uremie může manifestovat mánií (23). Pokud je přítomno delirium, jsou často přítomny zrakové halucinace.

Diabetes insipidus, který vzniká v důsledku nedostatečné produkce antidiuretického hormonu (ADH), může vést k hypernatremii, a s tím souvisejícím psychiatrickým symptomům. Důležité je odlišit diabetes insipidus od primární polydipsie, která je přítomna u řady duševních poruch (mánie, schizofrenie, poruchy osobnosti). Pokud je primární polydipsie léčena desmopresinem (syntetický analog ADH), může dojít k intoxikaci vodou. U každého psychotického pacienta s poruchami vědomí a epileptickými záchvaty je třeba diferenciálně diagnosticky zvažovat primární polydipsii.

Trauma

Traumatické poškození mozku se projevuje řadou psychiatrických symptomů, které závisí na rozsahu a umístění hematomu. Po akutní fázi, kdy je přítomno delirium, které je typicky agitované s výraznými halucinacemi a bludy, se může objevit rozmanitá psychiatrická symptomatika. Kognitivní deficit se postupně upravuje. Agitovanost je častá v následujících měsících po úraze a rovněž se postupně upravuje. Poúrazové změny osobnosti jsou časté, ale je třeba vzít v úvahu premorbidní osobnost (zejména disociální a hraniční) (23). Deprese se objeví až u 50 % pacientů s traumatickým poškozením mozku. Může spontánně odeznít, nebo přetrvávat (38). Depresi je nutné odlišit od emoční inkontinence, která je po traumatickém poškození mozku častá. K zjištění etiologie deprese je třeba zjistit, zda pacient netrpěl depresivní poruchou již před úrazem (23). Mánie je relativně vzácná a častější při poškození temporálních lalo-



ků (23). Mánii je třeba odlišit od dezinhibovaného chování u syndromu frontálního laloku, mozečkového kognitivně-afektivního syndromu, od Klüver-Bucyho syndromu a premorbidní diagnózy bipolární poruchy. Trauma může vést k sekundárnímu ADHD nebo zhoršit již existující symptomy ADHD (39). Na traumatickou příčinu zhoršení symptomatologie ADHD je třeba myslet i proto, že u dětí s ADHD je trojnásobně vyšší riziko poranění CNS ve srovnání s dětmi bez ADHD.

Cévní mozkové příhody

Cévní mozková příhoda vede k demenci a deliriu. Přibližně u 40 % pacientů se týdnů až měsíců po mozkové příhodě rozvine depresivní porucha (23). Úzkostné poruchy se objeví u přibližně 20 % pacientů po cévní mozkové příhodě, a to zejména při postižení pravé hemisféry. K dalším symptomům patří emoční inkontinence, syndrom frontálního laloku, mánie (při postižení frontálního, temporálního laloku, thalamu, mesencefala a nucleus caudatus) a psychóza (zejména při postižení frontálního, temporálního laloku a thalamu) (23).

Nádory

Nádory CNS se mohou projevovat příznaky demence (zejména ve frontálním laloku, temporálním laloku a corpus callosum), deprese (umístění nádoru ve frontálním a temporálním laloku), mánie (temporální lalok, frontální lalok, thalamus a hypotalamus) a psychózy (umístění ve frontálním laloku, temporálním laloku a corpus callosum). Rovněž mohou být přítomny změny osobnosti (zejména v oblasti frontálního laloku, temporálního laloku a corpus callosum) (22). U pacientů s náhle vzniklou změnou duševního stavu, zejména ve vyšším věku spolu s přítomností bolesti hlavy, je třeba

vždy zvažovat nádorovou příčinu. Nádory se rovněž mohou projevovat řadou endokrinních příznaků (diabetes insipidus, hyperfagie, nechutenství, insomnie), které mohou vést k dalším metabolickým poruchám.

Katatonie

Organická katatonní porucha může být způsobena řadou somatických stavů, jako jsou endokrinopatie (feochromocytom, hypoparatyreóza, thyrotoxikóza), infekce (lymeská borrelióza), tumory (zejména frontálního, temporálního laloku a corpus callosum) (22), cévní mozková příhoda, traumatické poranění mozku (subdurální frontoparietální hematoma), epilepsie (nekonvulzivní status epilepticus, interiktální psychóza), autoimunní onemocnění (systémový lupus erythematoses), dědičná onemocnění (Wilsonova choroba, Tay-Sachsova choroba), dále popáleniny, SIADH syndrom, deficit vitamínu B₁₂, Cushingův syndrom, Addisonova choroba (40) a centrální pontinní myelinolýza (41). Katatonní symptomatiku mohou vyvolat antipsychotika, syndrom z odnětí benzodiazepinů, náhlé vysazení dopaminergních látek, stimulancia, opiáty, rovněž i disulfiram a ciprofloxacin (23).

Neproduktivní katatonní poruchu je nutné odlišit od kómatu, hypoaktivního deliria, abulie, psychózy a depresivní poruchy. Produktivní katatonii je třeba odlišit od mánie, protože se může objevit až v 15 % manických epizod u pacientů s bipolární poruchou, od schizofrenie (10% pacientů s katatonii splňuje kritéria pro schizofrenii) (40) a od hyperaktivního deliria. Opakující se povaha stereotypií, grimasování a manýrování mohou připomínat obsedantně kompulzivní poruchu či Tourettův syndrom. Z dalších významných chorob je z diferenciálně diagnostického hlediska důležité odlišení Parkinsonovy choroby, maligní hypertermie, stiff-person syndromu a locked-in syndromu (40).



Další poruchy

Osmotický demyelinizační syndrom, který zahrnuje centrální pontinní a extrapontinní myelinolýzu, je závažné onemocnění, které vzniká v důsledku řady poruch, ale nejčastěji při rychlé úpravě hyponatremie. Projevuje se neurologickou a psychiatrickou symptomatikou. Přibližně 25 % pacientů má pouze psychiatrické symptomy (42). Onemocnění se může projevovat osobnostními změnami, depresí, úzkostnými příznaky a agitovaností s psychotickými symptomy (41). Nejrizikovější skupinou pacientů jsou pacienti s malnutricí, chronickou závislostí na alkoholu a pacienti po transplantaci jater (23). Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit zejména delirium po odnětí alkoholu a hepatální encefalopatii.

Mozečkový kognitivně-afektivní syndrom vzniká v důsledku řady afekcí postihující mozeček. V popředí je změna osobnosti charakterizovaná dezinhibovaným chováním, impulzivitou nebo naopak oploštěním afektivity, dále je přítomna porucha pozornosti, řečových a exekutivních funkcí a kromě záměny za ADHD, která je zvažována spíše u dětí, může dojít k záměně za depresi, máni, poruchu osobnosti a demenci (43).

Odmítání podrobit se léčbě

Za normálních okolností je třeba respektovat přání pacienta odmítnout léčbu. U závažných duševních poruch, jako je například schizofrenie nebo demence, může být schopnost úsudku výrazně narušena. U schizofrenie může být přítomno bludné přesvědčení, že okolí chce pacientovi ublížit, a to se může vztahovat i na léčbu.

Zhodnotit schopnost pacienta posoudit svůj zdravotní stav je důležité zejména, pokud pacient odmítá život zachraňující výkony či léčbu (například krevní transfuzi nebo operaci nádoru), odmítá užívat léky, nebo když pacient

vyžaduje, aby ošetřující personál ukončil jeho život (44, 45). Problém nastává u hraničních stavů, například u deprese bez psychotických symptomů nebo u lehkého stupně demence. Je odmítání léčby v důsledku snahy zemřít, nebo pacientovi například nevyhovuje postup navržený lékařem a v důsledku omezené schopnosti komunikace není schopen se adekvátně vyjádřit? Odmítání může být i v důsledku nepochopení sdělované informace, což bývá běžné u pacientů s demencí a u pacientů s nasedajícím delirantním stavem. Nemusí se jednat přímo o odmítání, ale o výraznou nerozhodnost. Suicidalita nemusí být spojena se zhoršenou schopností posoudit situaci a rozhodnout se nepřijmout léčbu, pokud vychází ze zdravého uvažování a chápání situace, jako například u terminálně nemocných pacientů. Psychiatr je v těchto případech volán, aby zhodnotil duševní stav pacienta a rozhodnul, jestli je pacient schopen odmítnout léčbu.

Sebevražedné a automutilační pokusy

Jedním z nejčastějších důvodů psychiatrického konzilia na JIP je sebevražedný pokus (46). Zde je psychiatr žádán, aby rozhodl, zda je možné propuštění pacienta, či zda je vhodná psychiatrická intervence.

K predisponujícím rizikovým faktorům suicidia patří vyšší věk, mužské pohlaví, nízký socioekonomický stav, nízké vzdělání, chudoba, rodinný stav (svobodní či rozvedení), rodinné prostředí (zejména problematické rodinné prostředí s hádkami, týráním, sexuálním zneužíváním), zaměstnání (např. lékaři, manažeři (47)), homosexualita, psychiatrické onemocnění, somatické onemocnění, sebevražedný pokus v anamnéze, kontakt s lidmi, kteří se pokusili o suicidium, abúzus alkoholu či jiných návykových látek (48).

K precipitujícím rizikovým faktorům patří nepříznivé životní události (např. rozvod, rozchod, úmrtí blízké osoby, zjištěná diagnóza závažného



onemocnění), intoxikace alkoholem či jinými návykovými látkami (46). Podle K. Skegga není sebevražedný pokus nemoc, ale chování. „Proto další postup velmi závisí na základním problému, který může sahat od psychózy s intenzivními suicidálními myšlenkami vyžadující hospitalizaci k impulzivním činům na stresovou událost, která se zvládne s podporou rodiny“ (str. 1478–1479)(46). Impulzivní činy jsou charakterizovány nedostatečnou rozvahou, jsou vedené z náhlého popudu, nejsou dostatečně promyšlené, jsou nepřiměřeně rizikové a mnohdy vedou k nežádoucím následkům. Impulzivní chování je charakteristické pro hraniční a disociální poruchu osobnosti a pro ADHD. Impulzivní činy jsou často spojené se sebevražedným a násilným chováním (49).

U některých pacientů po suicidálním pokusu je potřeba hospitalizace na psychiatrii, u jiných je hospitalizace naopak kontraproduktivní. J. Paris (50) tvrdí, že hospitalizace chronicky suicidálního pacienta s hraniční poruchou osobnosti vede k tomu, že je tento pacient přijat do prostředí, které posiluje právě to chování, které se psychoterapie snaží změnit. To vede k opakovaným hospitalizacím kvůli suicidálním pokusům (chronicky suicidální chování popisuje Paris jako způsob chování, kterým pacienti s hraniční poruchou osobnosti sdělují úzkost). Příčina může být v tom, že hospitalizace poskytuje sociální zázemí, které pacientovi extramurálně chybí. Dalším důvodem může být to, že když se pacient poraní, získá více péče od ošetřujícího personálu, čímž se posiluje jeho patologické chování.

Zhodnocení vhodnosti léčby pacienta

Po psychiatrovi se může požadovat, aby zhodnotil, zda je pacient schopen pochopit a dát validní souhlas s určitým výkonem či postupem, např. transplantace, dárčovstvím orgánu, žádost o kosmetickou

chirurgii. Taktéž se po psychiatrovi může žádat, aby rozhodl, zda je pacient vhodný k danému výkonu (např. transplantace jater u pacienta se závislostí na alkoholu) či zda je schopen dodržovat pravidla v období po výkonu (např. setrvání v lůžku, nenašlapování na nohu u fraktury apod.). Rovněž může být po psychiatrovi požadováno, aby zhodnotil riziko dekompenzace psychického stavu v souvislosti s výkonem a období po něm.

Reaktivní stavy, úzkostné a depresivní poruchy

U somaticky nemocných pacientů jsou často přítomny stresové události. Může se jednat o poranění nebo o akutní dekompenzaci somatického onemocnění.

Akutní stresové reakce jsou běžné po závažných událostech, jako jsou automobilové nehody. Pacienti mohou být úzkostní, neklidní, podráždění. Mohou popírat skutečnost nebo následky toho, co se jim stalo (51).

Poruchy přizpůsobení jsou přechodné reakce na stresovou událost a obvykle se manifestují jako depresivní nebo úzkostné poruchy. Mohou se rovněž projevovat poruchami chování a špatnou compliance při léčbě. Závažnost symptomů často kolísá spolu s kolísáním závažnosti somatického stavu a úspěšností jeho léčby. U části pacientů s poruchou přizpůsobení se rozvine trvalé duševní onemocnění, obvykle deprese.

Posttraumatická stresová porucha je dlouhodobá emoční reakce na události v minulosti, které byly vnímány jako život ohrožující. Počátek příznaků může být týdnů i měsíců po kritické události. Typické je znovuprožívání stresující události v představách, myšlenkách či v tělesných příznacích jako tzv. flashbacky. Dále jsou přítomny noční můry, přetrvávající úzkost, poruchy spánku a snaha vyhnout se situacím, které kritickou udá-



lost připomínají. Často se vyskytuje u účastníků dopravních nehod a jako komplikace závažného somatického stavu a jeho léčby (52).

Panická porucha je častou příčinou návštěvy nemocnice, ale nejednou zůstává nerozpoznána (53). Bývá obvyklou příčinou závratí, parestezií, dušnosti, palpitací a bolestí na hrudi. Generalizovaná úzkostná porucha se může projevovat únavou, povšechnými bolestmi nebo obavami z nemoci. Její přítomnost často přispívá k funkčním somatickým symptomům a nadměrnému využívání lékařských služeb (9). Specifické fobie mohou bránit diagnostice a léčbě pacienta. Zejména strach z krve a injekčních jehel představují závažný problém na chirurgických a interních odděleních. Klaustrofobie může bránit provedení CT či MR vyšetření.

Deprese je častá u pacientů s tělesným onemocněním, u nichž se může vyskytovat v komorbiditě, tj. nezávisle na somatické diagnóze. Může být rovněž považována za důsledek tělesného onemocnění, pak by měla být diagnostikována jako organická depresivní porucha. Ale přesné oddělení těchto dvou poruch v řadě případů není možné. Např. deprese po cévní mozkové příhodě může být důsledkem vlastního somatického onemocnění, ale i jako psychický stresor. Kromě toho diagnóza organické deprese může vést k opominutí psychogenního a sociálního aspektu etiologie a léčby. Diagnostika deprese je u těchto pacientů důležitá, protože zvyšuje jejich morbiditu a mortalitu.

Zneužívání psychoaktivních látek

Alkohol je nejčastější zneužívanou látkou vyskytující se u pacientů na somatických odděleních, a to zejména na traumatologických JIP (54, 55). K dalším zneužívaným látkám patří zejména opiáty, benzodiazepiny a stimulanty. Pacient se může projevovat symptomy intoxikace, syndromem

z odnětí nebo somatickými komplikacemi spojenými s užíváním těchto látek (např. jaterní encefalopatie). Pacienti s abúzem drog se mohou projevovat agitovaným chováním, agresí, mohou požadovat drogu nebo její ekvivalent, nebo mohou agravovat své somatické onemocnění ve snaze získat větší množství léků proti bolesti. Často jsou to pacienti s kriminální minulostí (56). Po psychiatrovi se požaduje, aby akutní stav zvládl a doporučil další postup v léčbě. Diferenciálně diagnosticky je třeba vždy zvažovat schizofrenii, bipolární poruchu či organicky podmíněné psychiatrické onemocnění.

Psychotické poruchy

Schizofrenie a další psychotické poruchy jsou na somatických odděleních relativně vzácné. Občas se ale mohou objevit pacienti se zvláštními symptomy nebo stížnostmi. Vždy je třeba vyloučit somatickou etiologii potíží, i kdyby se jednalo o velmi bizarní příznaky (4). Zjištění anamnézy od příbuzných či od praktického lékaře pomůže zjistit, jestli pacient netrpěl duševním onemocněním ještě před hospitalizací a usnadní psychiatrickou intervenci.

Příčiny psychiatrické poruchy

U pacienta se somatickou chorobou se může rozvinout duševní onemocnění z těchto příčin:

- komorbidita (somatické a psychiatrické onemocnění spolu nesouvisí)
- společná příčina (stresové události mohou ovlivnit jak somatický, tak duševní stav – například může dojít ke vzniku jak deprese, tak cévní mozkové příhody)
- duševní onemocnění může vyvolat somatický stav (suicidální pokus, abúzus psychoaktivních látek)



- tělesné onemocnění nebo jeho léčba může vyvolat duševní onemocnění, a to buď přímou organickou příčinou (např. krvácení do mozku), nebo jako psychický stresor.

Nezáleží jen na objektivní povaze nemoci, ale rovněž na jejím významu pro pacienta. Když se například pacient dozví, že má maligní tumor, může být depresivní, pokud je přesvědčen, že je onemocnění nevyléčitelné (4), nebo může jít o psychickou reakci na sociální důsledky somatického onemocnění – například ztráta zaměstnání nebo sociální stigma spojené s určitými nemocemi (syfilis, AIDS).

Diagnostika a léčba

Při vyšetřování pacienta psychiatrem je vhodné nalézt klidné a nerušené místo. Informace je třeba získat nejen od pacienta, ale i od ošetřujícího personálu, a pokud lze, tak i od rodinných příslušníků k doplnění objektivní anamnézy. Někdy pacienti mohou zcela odmítat psychiatrické vyšetření. Pak je třeba pečlivě vysvětlit důvody vyšetření a zmírnit jakékoliv obavy ze somatického onemocnění, léčby a z možné stigmatizace. Duševní onemocnění je třeba hodnotit jako přímý důsledek somatického stavu i jako psychický stresor. Psychiatrická diagnóza nemusí být vždy jednoznačná. Při neúplně vyjádřené symptomatice, která je ovlivněna somatickým stavem, může být rozdíl například mezi organickou depresivní poruchou, deliriem a poruchou přizpůsobení velmi úzký, a to zejména v případech, kdy je kontakt s pacientem omezen. Příčiny duševního stavu lze rozdělit na

- biologické (somatické onemocnění)
- duševní (např. nálada, kognitivní funkce)
- sociální (např. interpersonální vztahy, zaměstnání) (2).

Podle podílu jednotlivých příčin psychiatr diagnostikuje onemocnění s doporučením intervence (léčba základního somatického onemocnění, léčba duševního onemocnění, podpůrná či dlouhodobá psychoterapie, sociální intervence) (4). Když psychiatr diagnostikuje duševní onemocnění, kterým lze vysvětlit somatický stav (např. deprese), mohou somatičtí lékaři přestat dále vyšetřovat pacienta či bagatelizovat somatické onemocnění. Pacient se nemusí vůbec dostat do kontaktu s psychiatrem, protože somatičtí lékaři se mohou domnívat, že je třeba léčit akutní somatické onemocnění a duševní onemocnění pro ně není důležité. Pacient rovněž nemusí být schopen sdělit své psychické potíže, ať už v důsledku omezené schopnosti komunikace, nebo proto, že je mu nepříjemné o nich mluvit (4). Pokud je zahájena psychiatrická léčba, je třeba sledovat psychiatrické symptomy, jejich dynamiku a nežádoucí účinky na léčbu. Léčba může být neúčinná kvůli nedostatečnému dávkování nebo nežádoucím účinkům léků a pacient pak může odmítat medikaci. Do dokumentace je třeba podrobně vysvětlit diagnózu s doporučením dalšího postupu léčby včetně další kontroly duševního stavu pacienta. Pouze krátká zmínka o léčbě do konziliárního vyšetření může vést k zanedbání doporučené léčby (57). Při potřebě psychoterapie musí konziliární psychiatr vzít v úvahu dostupnost zkušeného terapeuta. U psychofarmak je nezbytné zjistit, zda je daný lék dostupný. Pokud tomu tak není, může dojít k prodlení zahájení léčby.

Závěr

Somatická medicína a psychiatrie se vzájemně prolínají a nezvažování duševního rozměru u somatických pacientů může vést k zvýšení morbidit a mortality a celkově zhoršit průběh somatického onemocnění, ať už se jedná



o hospitalizované nebo ambulantní pacienty. Naopak opakované vyšetřování pacienta s tělesnými symptomy na somatickém oddělení může vést

k nákladnější léčbě a v řadě případů může stačit vyšetření a přiměřená léčba psychiatrem, aby došlo k výraznému zmírnění somatické symptomatiky.

LITERATURA

1. Borrell-Carrió F, Suchman AL, Epstein RM. The biopsychosocial model 25 years later: principles, practice, and scientific inquiry. *The Annals of Family Medicine*, 2004; 2.6: 576–582.
2. Sharpe M, Walker J. Symptoms: A new approach. *Psychiatry*, 2009; 8.5: 146–148.
3. Roca M, Gili M, Garcia-Garcia M, Salva J, Vives M, Campayo JG, Comas A. Prevalence and comorbidity of common mental disorders in primary care. *Journal of affective disorders*, 2009; 119.1: 52–58.
4. Johnstone, Eve C, David Cunningham Owens, and Stephen M. Lawrie. *Companion to psychiatric studies*. Elsevier Health Sciences, 2010.
5. De Gucht V, Fischler B. Somatization: a critical review of conceptual and methodological issues. *Psychosomatics*, 2002; 43.1: 1–9.
6. Löwe B, Spitzer RL, Williams JBW, Mussell M, Schellberg D, Kroenke K. Depression, anxiety and somatization in primary care: syndrome overlap and functional impairment. *General hospital psychiatry*, 2008; 30.3: 191–199.
7. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130.5: 1480–1491.
8. Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology*, 2002; 122.4: 1140–1156.
9. Roy-Byrne PP, Davidson KW, Kessler RC, Asmundson GJG, Goodwin RD, Kubzansky L, Lydiard RB, Massie MJ, Katon W, Laden SK, Stein MB. Anxiety disorders and comorbid medical illness. *General hospital psychiatry*, 2008; 30.3: 208–225.
10. Albert CM, Chae CU, Rexrode KM, Manson JE, Kawachi I. Phobic anxiety and risk of coronary heart disease and sudden cardiac death among women. *Circulation*, 2005; 111.4: 480–487.
11. Arnow BA, Hunkeler EM, Blasey CM, Lee J, Constantino MJ, Fireman B, Kraemer HC, Dea R, Robinson R, Hayward C. Comorbid depression, chronic pain, and disability in primary care. *Psychosom Med*, 2006; 68.2: 262–268.
12. Means-Christensen AJ, Roy-Byrne PP, Sherbourne CD, Craske MG, Stein MB. Relationships among pain, anxiety, and depression in primary care. *Depress Anxiety*, 2008; 25.7: 593–600.
13. Hocaoglu C, Gulec MY, Durmus I. Psychiatric comorbidity in patients with chest pain without a cardiac etiology. *The Israel journal of psychiatry and related sciences*, 2008; 45.1: 49.
14. Kirmayer LJ, Looper KJ. Abnormal illness behaviour: physiological, psychological and social dimensions of coping with distress. *Current Opinion in Psychiatry*, 2006; 19.1: 54–60.
15. Maldonado JR. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2013; 21.12: 1190–1222.
16. Fick D, Agostini JV, Inouye SK. Delirium superimposed on dementia: a systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2002; 50.10: 1723–1732.
17. McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, Burn D, Chiu H, Cohen-Mansfield J, Dickson D, Dubois B, Duda JE, Feldman H, Gauthier S, Halliday G, Lawlor B, Lippa C, Lopez OL, Machado JC, O'Brien J, Playfer J, Reid W. Dementia with Lewy bodies. *The Lancet Neurology*, 2004; 3.1: 19–28.
18. Yudofsky SC, Hales RE. *Essentials of Neuropsychiatry and Behavioral Neurosciences*. American Psychiatric Pub, 2010.
19. Maldonado JR. Delirium in the acute care setting: characteristics, diagnosis and treatment. *Critical care clinics*, 2008; 24.4: 657–722.
20. Fundukian LJ, Wilson J. *The Gale Encyclopedia of mental health* 3rd ed. 2012.
21. Herman E, Praško J, Seifertová D (ed.). *Konziliární psychiatrie*. Medical Tribune, 2007.
22. David, A. *Lishman's organic psychiatry: a textbook of neuropsychiatry*. John Wiley and Sons, 2009.
23. Moore DP, Puri BK. *Textbook of Clinical Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience* 3E. CRC Press, 2012.
24. Hatherill S, Flisher AJ. Delirium in children and adolescents: a systematic review of the literature. *Journal of psychosomatic research*, 2010; 68.4: 337–344.
25. Jefferson JW. *Neuropsychiatric features of medical disorders*. Springer Science & Business Media, 2012.
26. Loo C, Simpson B, Macphersom R. Augmentation strategies in electroconvulsive therapy. *The journal of ECT*, 2010; 26.3: 202–207.
27. Ala A, Walker AP, Ashkan K, Dooley JS, Schilski ML. Wilson's disease. *The Lancet*, 2007; 369.9559: 397–408.
28. Hyde TM, Ron MA. *Schizophrenia, Third Edition*, Blackwell Publishing, 2011.
29. Ghaffar O, Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis: a review of recent developments. *Current Opinion in Psychiatry*, 2007; 20.3: 278–285.



30. Samarasekera SR, Vincent A, Welch JL, Jackson M, Nichols P, Griffiths TD. The course and outcome of acute limbic encephalitis with negative voltage-gated potassium channel antibodies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2006.
31. Joseph FG, Scolding NJ. Sarcoidosis of the nervous system. *Practical Neurology*, 2007; 74: 234–244.
32. Green MW, Muskin PR (ed.). *The Neuropsychiatry of Headache*. Cambridge University Press, 2013.
33. Klykylo WM, Kay J. *Clinical child psychiatry*. Wiley-Blackwell, 2012.
34. Mamelak M. Narcolepsy and depression and the neurobiology of gammahydroxybutyrate. *Progress in neurobiology*, 2009; 89.2: 193–219.
35. Ottman R, Lipton RB, Ettinger AB, Cramer JA, Reed ML, Morrison A, Wan GJ. Comorbidities of epilepsy: results from the Epilepsy Comorbidities and Health (EPIC) survey. *Epilepsia*, 2011; 52.2: 308–315.
36. Kotsopoulos IAW, De Krom MCTF, Kessels FGH, Lodder J, Troost J, Twellaar M, van Merode T, Knottnerus AJ. The diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures. *Epilepsy research*, 2003; 57.1: 59–67.
37. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 18th ed. McGraw-Hill Medical, 2012
38. Jorge RE, Robinson RG, Moser D, Tateno A, Crespo-Facorro B, Arndt S. Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry*, 2004; 61.1: 42–50.
39. Canadian Attention deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance (CADDRA). *Canadian ADHD Practice Guidelines*. 2011.
40. Fink M, Taylor MA. *Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment*. Cambridge University Press, 2006.
41. King JD, Rosner MH. Osmotic demyelination syndrome. *The American journal of the medical sciences*, 2010, 339.6: 561–567.
42. Lampl C, Yazdi K. Central pontine myelinolysis. *Eur Neurol*, 2002; 47.1: 3–10.
43. Schmahmann JD. Disorders of the cerebellum: ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 2004; 16.3: 367–378.
44. Rudnick A. Depression and competence to refuse psychiatric treatment. *Journal of Medical Ethics*, 2002; 28.3: 151–155.
45. Banner NF. Unreasonable reasons: normative judgements in the assessment of mental capacity. *Journal of evaluation in clinical practice*, 2012; 18.5: 1038–1044.
46. Skegg, K. Self-harm. *The Lancet*, 2005; 366.9495: 1471–1483.
47. McIntosh WL, Spies E, Stone DM, Lokey CN, Trudeau AT, Bartholow B. Suicide Rates by Occupational Group – 17 States, 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016; 65: 641–645.
48. Valenstein H, Cronkite RC, Moos RH, Snipes C, Timko C. Suicidal ideation in adult offspring of depressed and matched control parents: Childhood and concurrent predictors. *Journal of Mental Health*, 2012; 21.5: 459–468.
49. Dolan M, Fullam R. Behavioural and psychometric measures of impulsivity in a personality disordered population. *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 2004; 15.3: 426–450.
50. Paris J. Chronic suicidality among patients with borderline personality disorder. *Psychiatr Serv* 2002; 53: 738–742.
51. Rabinowitz T, Peirson R. “Nothing is wrong, doctor”: understanding and managing denial in patients with cancer. *Cancer investigation*, 2006; 24.1: 68–76.
52. Nickerson A, Aderka IM, Bryant RA, Hofmann SG. The role of attribution of trauma responsibility in posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Depression and anxiety*, 2013; 30.5: 483–488.
53. Roy-Byrne PP, Craske MG, Stein MB. Panic disorder. *The Lancet*, 2006; 368.9540: 1023–1032.
54. Kriston L, Hölzel L, Weiser AK, Berner MM, Härter M. Meta-analysis: are 3 questions enough to detect unhealthy alcohol use?. *Annals of internal medicine*, 2008; 149.12: 879–888.
55. Neumann T, Spies C. Use of biomarkers for alcohol use disorders in clinical practice. *Addiction*, 2003; 98.s2: 81–91.
56. Harris A, Lurigio AJ. Mental illness and violence: A brief review of research and assessment strategies. *Aggression and violent behavior*, 2007; 12.5: 542–551.
57. Kathol RG, Kunkel EJS, Weiner JS, McCarron RM, Worley LLM, Yates WR, Summergrad P, Huyse FJ. Psychiatrists for medically complex patients: bringing value at the physical health and mental health/substance-use disorder interface. *Psychosomatics*, 2009; 50.2: 93–107.