

Josephine: kazuistika polymorbidní pacientky s ADHD

MUDr. Hedvika Ersten

Psychiatrické oddělení Oblastní nemocnice Jičín

ADHD symptomatika v dospělosti nemusí být pacientovým jediným problémem, mohou ji překrývat další klinicky významné závažné psychiatrické syndromy.

Diferenciální diagnóza od epizod afektivní poruchy doprovázené později manifestním psychotickým onemocněním a rozlišení jádrových příznaků ADHD založených konstitučně je vcelku dobře možná při kvalitní anamnéze.

Ve farmakoterapii takového pacienta je užitečné stanovit individuální terapeutické priority, které nebývají u každého stejné. Podobně komplikovaná jako polymorbidita může být i léčba, kde málokdy vystačíme s jedním preparátem. Je potřeba počítat i s výskytem vedlejších příhod, včetně těch méně obvyklých, jako je např. vysoká senzitivita na nežádoucí účinky medikace i při běžném dávkování.

Klíčová slova: ADHD, komorbidní onemocnění, bipolární afektivní porucha, psychotická porucha, kognitivní deficit, diferenciální diagnóza, lithioterapie, toxicita lithia, thymostabilizátory, metabolické účinky antipsychotik.

Josephine: a case report of a polymorbid patient with ADHD

ADHD symptoms in adulthood may not be the patient's only problem; it may be overshadowed by other clinically significant serious psychiatric syndromes.

Differential diagnosis of episodes of affective disorder accompanied by a later detected psychotic illness and differentiation of the primarily based core ADHD symptoms is quite possible provided that a detailed data of patient's clinical history are obtained. In the pharmacotherapy of such a patient it is useful to set individual therapeutic priorities which are not always the same for each and everyone.

Treatment can be similarly complicated as polymorbidity, where monotherapy is seldom sufficient. It is also necessary to take the occurrence of adverse events into account including the less frequent ones, such as high sensitivity to the undesired effects of medication occurring even at usual therapeutical doses.

Key words: ADHD, comorbid disease, bipolar affective disorder, psychotic disorder, cognitive deficit, differential diagnosis, lithiotherapy, lithium toxicity, thymostabilizers, metabolic effects of antipsychotics.

ADHD a jiné neurovývojové poruchy dnešními očima

Pohled klinika na dospělou podobu poruchy pozornosti s hyperaktivitou (Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, ADHD) se v posledních letech mění směrem k vícedimenzionálnímu přístupu. V dnešní klinické praxi už není pochyb o jeho silném dědičném základu, který má u dospělých pacientů širokou variabilitu klinických projevů. Zhruba 80 % dospělých s ADHD trpí navíc zároveň mini-

málně jednou další souběžnou psychiatrickou poruchou (2, 6).

Cílená léčba ADHD u psychotických pacientů navíc vyvolává jisté obavy a mnoho kliniků s ní váhá (4, 5, 8).

ADHD i psychóza patří k neurovývojovým poruchám. Obě jsou spojované s překryvem určitých příznaků a mohou se i vyskytovat souběžně. Tyto jsou běžně spojovány se symptomatikou u ADHD, jejich rysy ovšem najdeme i u psychotických poruch. Typické je, že neu-

rokognitivní a vývojové deficity zpravidla předcházejí ostatní manifestní psychotické příznaky, což poněkud komplikuje odlišení komplexního deficitu u první či u druhé diagnózy (7).

Studii týkajících se překrývání symptomů či jejich souběžného výskytu není příliš mnoho a nejsou konzistentní (4, 7).

Dosud nevelký, ale přesto signifikantní důkaz výskytu společné genetické predispozice pro schizofrenní poruchou v dospělosti a pro dětské ADHD zdůrazňuje důležitost výzkumu

celého spektra závažných onemocnění v psychiatrii přes hranice tradičních diagnostických kategorií (3).

Co znamená tento souběh diagnóz v praxi, je popsáno na příkladu jedné poněkud komplikované pacientky:

Josephine (*1958) je vdaná žena staršího středního věku, žijící s manželem na venkově.

Pacientka pochází ze složené „patchwork“ rodiny s celkem šesti sourozenci, z toho třemi polovlastními. Mladší vlastní bratr trpěl snad poruchami chování. Péče ze strany matky byla dle popisu pacientky poněkud chaotická, střídavě zanedbávající a málo důsledná, epizodicky s tresty.

Vlastní děti pacientka nemá. V pěstounské péči měla v rámci programu ohrožených dětí svěřenou dívku, které je dnes kolem 40 let.

Pacientka i přes závažné, v jejím případě bezpochyby invalidizující onemocnění, nemá nárok na žádné sociální dávky, žije ze společného rozpočtu s manželem a je na něm fakticky materiálně závislá.

Nedokončila bakalářské studium ošetřovatelství a sociální práce, dříve pracovala jako administrativní asistentka. V prvním partnerství udává fyzické i psychické týrání, což bylo důvodem pro to, aby jej ukončila.

V dětství nebyla závažněji nemocná, v mladém dospělí začaly opakující se chronické bolesti kloubů, stěhovavé záněty šlach a větších kloubů snad revmatického charakteru. Do minulosti udává i občasnou dyspepsii dolního typu, popisovanou jako dráždivý tračník, v posledních letech je bez jeho klinických projevů.

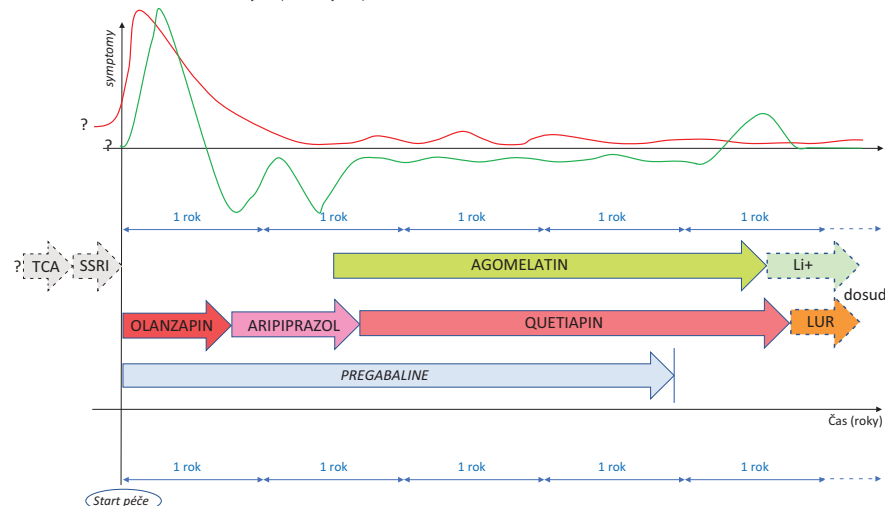
Léčena je od středního věku pro chronickou obstrukční chorobu bronchopulmonální a nezávažnou arteriální hypertenzi.

Od adolescence byla kuřačka se spotřebou kolem 15 cigaret denně, zcela pak přestala kouřit asi rok po diagnostikování plicního onemocnění. Jiné užívání návykových látek u ní nebylo zjištěno.

Do péče psychiatra se pacientka dostala mezi 20. a 30. rokem věku, pro významné poruchy soustředění a schopnosti výdrže u studia. Lékař tenkrát konstatoval ADHD a zahájil léčbu *methylenidátem*.

Methylenidát nebyl dobře tolerován a pro bolesti hlavy, nárůst úzkosti a tenze a nemízející gastrointestinální účinky byl vysazen.

Obr. 1. Použitá léčba a symptomy v průběhu času



Vysvětlivky: **červená** linie ilustruje průběh a intenzitu **psychotické** symptomatiky, **zelená** linie průběh a intenzitu **afektivních** symptomů.

V dolní polovině schématu je náčrt souběžně použitých léčeb v průběhu času.

U předchozí léčby a symptomů nejsou jisté intenzita ani přesnější ohraničení v čase, proto značeno otazníky (údaje jsou pouze od pacientky, kde je nejistý náhled, písemná dokumentace z období před převzetím do péče chybí).

Pacientka má za sebou s jistotou několik afektivních epizod, do minula je těžko posoudit, kdy přesně se začala objevovat psychotická symptomatika (její náhled na psychotické prožívání či hloubku afektivních epizod není dokonalý).

V depresivních epizodách podle popisu pacientky promínovaly večerní úzkosti, pocit ochromení s obavami o obsah myšlení, plochá dysforie, anhedonie, autoakuzace, únava, duševní nevykonnost, místy denní spavost.

V jedné z depresivních epizod vygradovala i realizace suicidálních plánů. Pacientka se rozsáhlou incizí žil na předloktí a paži (což připomíná asi 20 cm dlouhá reťazovaná jizva) na odlehlém místě v lese dopracovala značné krevní ztráty. Byla náhodou nalezena psem hajného a následně hospitalizována na uzavřeném akutním psychiatrickém oddělení.

Pacientka byla léčena tricyklickými antidepresivy. Do soustavné ambulantní péče se dostala pacientka až po této první hospitalizaci (ještě za svého života v zahraničí).

I po odeznění depresivní epizody pacientka popisovala dlouhodobě neustupující anhedonii a chronickou dysforii, kolísající emotivita nebyla nikdy příliš nápadná, resp. ji pacientka neexternalizovala. Přetrvávaly i dlouhodobé poruchy koncentrace ztěžující či znemožňující duševní výkon.

Amitriptylin užívala pacientka více let před převzetím do péče našeho zařízení a po těchto letech přešla k 10 mg *escitalopramu*, tento terapeutický pokus byl rovněž neúspěšný. Efekt *SSRI* hodnotila pacientka obecně negativně, terapii bylo rozumné ukončit kvůli nulovému efektu na anhedonii, nebyl účinný ani na chronickou tenzi s mírným neklidem a poruchy spánku.

Vysazen byl v okamžiku, kdy došlo k psychotické dekompenzaci. Tato si vyžádala několikaměsíční léčbu na uzavřeném akutním oddělení. Projevovala se desorganizovaným chováním, rozsáhlými paranoidními bludy s bizarním obsahem, ve kterých bylo zavazato nejbližší pacientčino okolí s ošetřujícími lékaři, a auditivními halucinacemi (byla schopna vnímat hlasy přes zdi i vysílat myšlenky do prostoru k osobám svého zájmu), pod vlivem imperativních halucinací vystěhovala zařízení domácnosti, s některými nevratnými následky. Po několika týdnech (nikoli zcela souběžně) se přidala i expanzivní dysforie a značný psychomotorický neklid.

Za hospitalizace byl nasazen *olanzapin* v 20 mg. Tolerovaný i účinný byl za cenu útlumu a somnolence, psychotická produktivní symptomatika ve smyslu bludů a halucinací odezněla.

Po manické epizodě téměř bezprostředně následovalo velmi proťahované více

než rok trvající (sub)depresivní období, bez psychotické dekompenzace či bludné nadvahy, bez suicidalit, s kolísající anergií, anhedonií a hyposomnií. Kontakt s realitou zůstal zachován.

Agomelatin ve 25měsíční léčbě 25–50 mg ambulantně použitý v kombinaci k antipsychotiku ke zvládnutí depresivních příznaků byl do té míry účinný, že pacientka nezedekompenzovala do závažné hluboké deprese se suicidalitou, ani do manické či psychotické epizody. Nebyl z dlouhodobého hlediska s dostatečným efektem na reziduální hypohedonii, pacientce zůstala i hypoergie s významným exekutivním narušením a chronický pocit vnitřní tenze.

Olanzapin byl na žádost pacientky pro výrazný a nepříjemně vnímaný útlum vysazen a nahrazen aripiprazolem.

Aripiprazol 15 mg/d byl po 12 měsících dobře snášen bez objevení se psychotických příznaků.

Byl patrný mírný pozitivní efekt na dynamologii. Po dvanácti měsících léčby (nikoliv dříve) ani souběžně ordinovaný *pregabalin* 150 mg/d nezabránil rozvoji *tardivní akatizie*.

Tato se vcelku náhle objevila skutečně teprve po roce, byla velmi nápadná a obtěžující, s nutností okamžitého vysazení aripiprazolu. Po přechodu na druhogenerační antipsychotikum jiné skupiny odezněla akatizie během dvou týdnů.

Je možné, že kromě charakteristiky preparátu jako takového predisponuje souběh několika syndromů závažné poruchy, včetně afektivních epizod bipolárního typu, k senzitivě k rozvoji tohoto typu extrapyramidových účinků (20, 21).

Zůstává i otázka, jakým způsobem se na nich podílí konstitučně založený hypodopaminergní stav u neléčeného dospělého s ADHD.

Quetiapin prolong ve 400 mg byl použitý jako náhrada za aripiprazol.

Efektu na chronickou anhedonii a kognitivní deficit nebylo dosaženo. Po zhruba tříletou dobu užívání se neobjevily psychotické příznaky a pacientku nebylo za dobu užívání nutno akutně hospitalizovat.

Bohužel došlo k významnému **metabolickému posunu**:

- váhový přírůstek (o cca 12 kg)
- akcelerace hypertenze

- nově diagnostikován diabetes 2. typu s abdominální obezitou u původně štíhlé ženy.

Navíc se po třech letech užívání *quetiapinu* přece objevil náznak smíšené afektivní dekompenzace s iritabilitou, dysforií, zhoršením spánku a euforickými momenty v náladě. Jakmile pacientka začne svého ošetřujícího lékaře nadšeně objímat se slovy: „Doktorko, já jsem tak ráda, že tě mám,“ je potřeba upozornět a připravit se na radikální přehodnocení farmakoterapie.

Pojdeme znovu podrobněji veškerou rodinnou, dětskou i nedávnou **anamnézu**.

Jádrové příznaky ADHD jsou vyznačeny *kurzívou* v textu.

Pozitivní by mohla být rodinná anamnéza – pacientka udává podezření na ADHD u své matky, kde vidí shodu se svými příznaky. Diagnostikován a léčen kromě pacientky samé nebyl nikdo.

Při úvaze do minulosti si vybaví pacientka svoji chaotičnost v dětství, neukládala věci, kam patřily, ztrácela a hledala předměty denní potřeby, často nedokončovala úkoly. Učila se ráda, vybavuje, že bývala v okamžicích, kdy se vyžadovalo soustředění, duchem nepřítomna (*kognitivní a exekutivní narušení*).

Ve škole byla živá, temperamentní (*hyperaktivita-impulzivita*). Doma byla vedena přísně a neměla nikdy vážné poruchy chování (kompenzační mechanismus restriktivní výchovy).

Studijní problémy s nízkou schopností koncentrace se zvýraznily v závěru studia na střední a posléze na vyšší škole (*kognitivní narušení*).

Popisuje poruchu fungování v dospělém věku: na jedné straně je pacientka vynalézavá, ambiciózní a pracovitá, na druhé straně neschopná konzistentní mentální zátěže jinak než za cenu extrémní únavnosti. Všimá si, že se jí i v dospělosti velmi špatně plánuje, mívá potíže s dodržáním časového rozvrhu, prokrastinuje (*kognitivní a exekutivní narušení*).

Je si vědoma nedostatečné úrovně dosaženého vzdělání, což jí vždy ztěžovalo definici vlastní profesní sebehodnoty. Navzdory nepochybnému intelektovému nadání a velmi dobrým pozorovacím schopnostem (*underachievement*).

Dlouhodobě nepříznivá hedonie se krátkodobě zlepšuje při nevšedních zážitcích, na které se je schopna těšit, jako tomu bylo dříve u emigrace a pracovních cest nebo zahraničních dobrodružstvích (*vyhledávání nového*).

K relativnímu *sociálnímu deficitu s poruchou emoční regulace* v kombinaci s *impulzivitou* by se dal přiřadit i nápad emigrovat s tím, že se sama finančně ani sociálně nezajistila.

Výše popsaná dlouhodobá *dysforie/hypohedonie mimo ohraničené afektivní epizody* se dá zařadit k jádrovým kritériím ADHD – zejména u pacientek v dospělém věku je pro tuto diagnózu typická (2, 6).

Pacientku v projevu charakterizuje **mimo psychotické i afektivní epizody** i v dospělosti trvale vyšší psychomotorické tempo a tlak řeči (*hyperaktivita*) v kombinaci se zabíhavostí (*kognitivní narušení*), která je usměrnitelná.

V rámci *hyperaktivity* je dlouhodobě přítomný drobný motorický neklid. Tento je u jádrových příznaků ADHD spíše nenápadný, rovněž nekopíruje přítomnost afektivních epizod a je i dobře odlišitelný od již vyřešené *tardivní akatizie* dolních končetin.

Diferenciální diagnóza

Co svědčí proti diagnóze emočně nestabilní poruchy osobnosti?

Amplitudy emočního kolísání mimo afektivní epizodu nejsou výrazné, nestály v cestě v terapii dobře fungovat.

Kdyby pacientka trpěla emočně nestabilní poruchou osobnosti, sotva by se dařilo navázat pevný terapeutický vztah. Rovněž by neměla jasnou definici *self*, která v jejím případě nechybí. Velmi pravděpodobně by nebyla schopna fungovat ani v dlouholetém partnerském vztahu a pěstounské péči.

Kromě sebepoškozování, kterým pacientka nikdy netrpěla, jsou pro emočně nestabilní poruchu charakteristické chronické nebo rekurentní suicidální fantazie, tyto pacientka neměla a nemá. Jeden téměř dokonaný plánovaný suicidální pokus, který se udál za jejího průběhu, přiřadíme tímto k hluboké depresivní epizodě, nikoliv k osobnostní problematice. V dalších afektivních ani psychotických epizodách se neopakoval.

Mimo psychotickou epizodu nemá sklony k hostilitě, k impulzivní agresi ani manipula- tivnímu chování.

Co svědčí proti jediné diagnóze periodické afektivní poruchy

Tato sice je přítomna jako komorbidní dia- gnóza, ale nelze jí přičíst všechny symptomy.

Kognitivní narušení a impulzivní kogni- tivní styl se odezněním afektivních epizod nemění, stejně tak konstituční hypohedo- nie ani hyperaktivita nejsou vázány v čase na afektivní periody a nemizí jejich ode- zněním.

Při pečlivém anamnestickém šetření vy- pátráme jejich výskyt daleko před výskytem psychotických či ohraničených afektivních epizod.

Pokud vyjdeme z anamnézy pacientky v dětství a mladé dospělosti, kdy převažo- valy symptomy ADHD, budeme vycházet z této primární diagnózy. Běžným klinickým vyšetřením neurčíme příslušnost té které části jejího kognitivního deficitu do diagnos- tické kategorie. Už proto, že v doménách primárního kognitivního narušení: pozor- nost, exekutivní funkce i snížená kapacita pro efektivní zpracování emocí bývají po- psány jako součást jak ADHD, tak prodromů psychózy (4).

Můžeme zbořit další dogma: jak je to s poruchou v dopaminergním systému?

Nazíráno dnešními očima, příliš zjed- nodušená dřívější dichotomie, kdy psycho- tická porucha byla chápána jako nadměr- né množství dopaminu, s potřebou léčby antidopaminergiky, a ADHD jako porucha s nedostatkem dopaminu, léčená dopami- nergiky, je neurobiologickým výzkumem překonaná (4, 16).

Co má **terapeutické priority** při daném souběhu diagnóz?

To, co pacienta a jeho okolí nejvíce ohro- žuje, potažmo obtěžuje a působí největší utrpení (6).

V tomto individuálním případě lze sesta- vit seznam priorit (mimo jiné i po rozhovoru s pacientkou podle jejích vlastních udávaných preferencí) např. takto:

1. Psychotická symptomatika

2. Afektivní epizody / emoční stabilizace

3. ADHD (zejména kognitivní symptomy a konstituční hypohedonie)

4. Metabolický syndrom

Dopaminergní dualista (aripiprazol) se kvůli tardivní akatizii příliš neosvědčil, mul- tireceptoroví antagonisté nejsou tolerova- ní pro své metabolické důsledky, potažmo útlum.

Terapeutickým požadavkům 1. až 4. svým profilem vyhovuje lurasidon.

Patří do SDA kategorie, na receptorovém profilu poznáme, co bychom mohli z hlediska jednotlivých symptomů od tohoto preparátu očekávat.

Je šetrným antagonistou na D_2 a $5-HT_2A$ receptorech. Afinita k serotoninergnímu $5-HT_1A$ se bude hodit při ovlivnění afektivních a úzkostných příznaků.

Co má lurasidon navíc oproti ostatním an- tipsychotikům, je vysoká afinita k serotoninerg- nímu $5-HT_7$ receptoru. (Hodnota jeho disociační konstanty K_d je solidních 0,5 nM a předpovídá, jak ochotně se sloučenina váže.) V tomto přípa- dě slibuje potenciální užitek nejen v ovlivnění depresivního syndromu, ale navíc i **kognitiv- ních příznaků** (9, 11, 12, 13, 14, 15).

Pacientka efekt spontánně ohodnotila: „jako by mi z mozku opadla mlha“.

Prodloužila se jí výdrž ve výkonu, např. u ru- tinní zátěže v domácnosti, a bývá na konci dne méně unavená. Znovu se byla schopna vrátit ke svému největšímu koníčku – četbě knih.

Z hlediska produktivních psychotických symptomů a obnovení kontaktu s realitou je pacientka v plné remisi.

Potřebujeme rovněž ovlivnit **kardiometab- olické parametry**, a z tohoto hlediska patří lurasidon k nejšetrnějším druhogeneračním antipsychotikům (10, 11).

Konkrétně: kompenzace diabetu se zlepšila, HbA1c 42 mmol/mol je na horní hranici normy, glykemický profil se pohybuje v hodnotách od 6,5 do 8,6 mmol/l nalačno (toto dokonce po sní- žení perorální antidiabetické medikace a bez péče diabetologa).

K poklesu hladiny triglyceridů a celkové- ho cholesterolu do téměř normálních hodnot došlo bez jakékoli přidatné terapie. Zdařila se i kompenzace hypertenze do ideálních hodnot kolem 115/80 mmHg, která souvisí i s tělesnou hmotností.

Dosažení a udržení váhového úbytku o 6,5 kg za šest měsíců po převedení z que- tiapinu vnímá pacientka samozřejmě velmi příznivě a její ochota a adherence k léčbě se tím upevnila.

Dávka 37,5 mg lurasidonu denně je příliš nízká pouze zdánlivě, protože po ověření od- běrem je hladina lurasidonu v terapeutickém rozmezí. Dávkování výrobcem doporučené ne- musí individuálně vyhovovat, velmi se osvědči- lo ověřit si skutečnou hladinu preparátu a léčbu řídit podle **reálně naměřených hodnot**.

Zlepšila se emoční dysregulace, dysforie, hypohedonie a zmírnila se chronická časná insomnie.

Hodnoceno pacientkou: udává spontánně více životní satisfakce, včetně zmírnění pocitu sociální izolace.

Emoční stabilizace se odráží i na jejím part- nerském vztahu, zvládá v něm fungovat s lep- ším náhledem na vztahové peripetie, trpělivostí a pochopením.

Hodnocení kvality remise můžeme poj- mout mimo jiné z praktického hlediska: manžel po edukačním pohovoru týkajícím se terapeutické perspektivy stáhl žádost o roz- vod – podle jeho vysvětlení byla motivovaná bouřlivou symptomatikou dosud nejdelší psychotické epizody.

Stabilizace afektivních příznaků lithiem

Jak jsme se přesvědčili v praxi, stejný prin- cip individuální snášenlivosti platí pro léčbu lithiem. Ta v tomto terénu také nebyla úplně bez komplikací.

Lithium stále patří mezi stále doporučo- vanou první volbu při bipolární poruše ve všech terapeutických směrnících pro ne- překonaný stabilizující efekt, pozitivní vliv na plasticitu nervové tkáně, neurotrofiku a antisuicidální působení – i toto je v přípa- dě naší pacientky argument vzhledem k její anamnéze (17, 18, 19).

Lithium bylo zpočátku velmi dobře tolero- váno a s dobrou účinností na afektivní příznaky. Po dvou měsících léčby bylo dosaženo hladin **uprostřed terapeutického rozmezí** a po této době stav pacientky začal vykazovat příznaky **toxicity** tohoto preparátu (17, 19) i při normální ledvinné funkci. Iontogram, hydratace a para- metry štítné žlázy byly rovněž normální.

INZERCE

V jejím případě se objevil třes horních končetin s hrubou amplitudou, svalová slabost, ataxie a cerebellární příznaky. Neurologickým, laboratorním a zobrazovacím vyšetřením byla jakákoli jiná příčina tohoto syndromu vyloučena.

Po snížení dávky na polovinu, kde nepřekračujeme hladinu mezi 0,3 a 0,4 mmol/l, toxicita lithia zcela odezněla během týdne a už se nikdy neobjevila. Snad i proto, že se tato příhoda udála v období dobré kompenzace, pacientka přes útrapy způsobené léčbou nežádala jeho vysazení a přála si v něm pokračovat. Lithium v tomto případě pak udržujeme nejlépe těsně pod hranicí terapeutického rozmezí.

Po 11 měsících bylo takto dosaženo stabilizace na kombinaci lurasidonu 37,5 mg/d a lithia 300 mg/d.

Při dvojím farmakoterapeutickém zajištění takto podstatně snížíme riziko relapsu

(11, 12, 13) a za podmínek stabilizace už není problém přidat cílenou léčbu ADHD (6, 8, 14).

Do úvahy přichází atomoxetin jako první volba u dospělého, ve velmi pomalé a opatrné titraci vzhůru do 40–60 mg denně, ideálně za ověření terapeutické hladiny.

Atomoxetin má v tomto případě výhodu, nezasahuje totiž do přímého uvolnění dopaminu v mesolimbickém systému (1, 2).

Druhý pokus s methylfenidátem jako druhou volbou by zřejmě nedával smysl – ne ze strachu z relapsu psychózy, ale především z hlediska jeho předchozí špatné tolerance pacientkou.

Závěrem

Stále častěji se objevují nová data, která by nás měla přimět přestat uvažovat ve striktních diagnostických kategoriích.

Závažná psychiatrická onemocnění, s psychotickými nebo afektivními příznaky, mají, co se týká aspektů kognitivního deficitu a emoční dysregulace, mnoho styčných ploch. K tomu můžeme přidat některé společné znaky i jejich genetických dispozic.

Stejně tak i odchylky v morfologii a funkčních charakteristikách mozkové tkáně odmítají respektovat „chlívky“ určované diagnostickými systémy, vykazují napříč spektrem závažných poruch různé shody, a tak všechny tyto syndromy v psychiatrii spíše plynule přecházejí do svých různých podob.

V ideálním případě bychom měli mít možnost pomoci konkrétnímu pacientovi tak, jak to potřebuje, s tím, že opustíme schematické uvažování. To totiž nejvíce vyhovuje úřednickému systému, pacientovi už o poznání méně.

LITERATURA

- Mohr P, Anders M, Příkrý R, Masopust J, Praško J, Hoschl C. Konsensus ČNPS o diagnostice a léčbě ADHD u dospělých. Psychiatrie. Praha: Tigis; 2013; 17(4): 189–202. ISSN 1211-7579.
- Kooij SJ, Bejerot S, Blackwell A, et al. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. BMC Psychiatry 2010; 10: 67. Published 2010 Sep 3. doi:10.1186/1471-244X-10-67
- Hamshere ML, Stergiakouli E, Langley K, et al. Shared polygenic contribution between childhood attention-deficit hyperactivity disorder and adult schizophrenia. Br J Psychiatry 2013; 203(2): 107–111. doi:10.1192/bjp.bp.112.117432
- Levy E, Traicu A, Iyer S, Malla A, Joobar R. Psychotic disorders comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder: an important knowledge gap. Can J Psychiatry. 2015; 60(3 Suppl 2): S48–52. PMID: 25886680; PMCID: PMC4418622.
- Vitiello B, Perez Algorta G, Arnold LE, Howard AL, Stehli A, Molina BS. Psychotic Symptoms in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: An Analysis of the MTA Database. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2017; 56(4): 336–343. doi:10.1016/j.jaac.2017.01.016.
- Katzman MA, Bilkey TS, Chokka PR, Fallu A, Klassen LJ. Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. BMC Psychiatry. 2017; 17(1): 302. Published 2017 Aug 22. doi:10.1186/s12888-017-1463-3.
- Corbisiero S, Riecher-Rössler A, Buchli-Kammermann J, Stieglitz RD. Symptom Overlap and Screening for Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Psychosis Risk in Help-Seeking Psychiatric Patients. Front Psychiatry 2017; 8: 206. Published 2017 Oct 30. doi:10.3389/fpsy.2017.00206
- Viktorin A, Rydén E, Thase ME, Chang Z, Lundholm C,

- D'Onofrio BM, Almqvist C, Magnusson PK, Lichtenstein P, Larsson H, Landén M. The Risk of Treatment-Emergent Mania With Methylphenidate in Bipolar Disorder. Am J Psychiatry. 2017; 174(4): 341–348. doi: 10.1176/appi.ajp.2016.16040467. Epub 2016 Oct 3. Erratum in: Am J Psychiatry. 2016; 173(11): 1154. PMID: 27690517; PMCID: PMC6641557.
- Wolke SA, Mehta MA, O'Daly O, et al. Modulation of anterior cingulate cortex reward and penalty signalling in medication-naïve young-adult subjects with depressive symptoms following acute dose lurasidone. Psychol Med. 2019; 49(8): 1365–1377. doi:10.1017/S0033291718003306.
- Masopust J. Kardiometabolické riziko u nemocných schizofrenií. Psychiatrie. 2020; 3: 138–144.
- Mohr P, Masopust J. Lurasidon: profil antipsychotika druhé generace. Psychiatrie 2019; 4: 197–204.
- Loebel A, Cucchiaro J, Silva R, Kroger H, Sarma K, Xu J, Calabrese JR. Lurasidone as adjunctive therapy with lithium or valproate for the treatment of bipolar I depression: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Psychiatry. 2014; 171(2): 169–177. doi: 10.1176/appi.ajp.2013.13070985.
- Loebel A, Citrome L. Lurasidone: a novel antipsychotic agent for the treatment of schizophrenia and bipolar depression. BJPsych Bull. 2015; 39(5): 237–241. doi:10.1192/pb.bp.114.048793.
- Calabrese JR, Pikelov A, Streicher C, Cucchiaro J, Mao Y, Loebel A. Lurasidone in combination with lithium or valproate for the maintenance treatment of bipolar I disorder. Eur Neuropsychopharmacol. 2017; 27(9): 865–876. doi: 10.1016/j.euroneuro.2017.06.013. Epub 2017 Jul 6. PMID: 28689688.
- Nikiforuk A. Targeting the Serotonin 5-HT7 Receptor

- in the Search for Treatments for CNS Disorders: Rationale and Progress to Date. CNS Drugs. 2015; 29(4): 265–275. doi: 10.1007/s40263-015-0236-0. PMID: 25721336; PMCID: PMC4555343.
- Yanofski J. The dopamine dilemma: using stimulants and antipsychotics concurrently. Psychiatry (Edgmont). 2010; 7(6): 18–23. in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry 2013; 40: 221–228. DOI: 10.1016/j.pnpb.2012.08.012, Published online 2017 Oct 2.
- Foulser P, Abbasi Y, Mathilakath A, Nilforooshan R. Do not treat the numbers: lithium toxicity. BMJ Case Rep. 2017; 2017: bcr2017220079. Published 2017 Jun 2. doi:10.1136/bcr-2017-220079
- Qaswal AB. Lithium Stabilizes the Mood of Bipolar Patients by Depolarizing the Neuronal Membrane Via Quantum Tunneling through the Sodium Channels. Clin Psychopharmacol Neurosci. 2020; 18(2): 214–218. doi:10.9758/cpn.2020.18.2.214.
- Won E, Kim YK. An Oldie but Goodie: Lithium in the Treatment of Bipolar Disorder through Neuroprotective and Neurotrophic Mechanisms. Int J Mol Sci. 2017; 18(12): 2679. Published 2017 Dec 11. doi:10.3390/ijms18122679.
- Kumar, Rajeeva; Sachdev, Perminder Sb Akathisia and second-generation antipsychotic drugs, Current Opinion in Psychiatry 2009; 22(3): 293–299 doi: 10.1097/YCO.0b013e32832a16da.
- Musco S, McAllister V, Caudle I. Dopamine-receptor blocking agent-associated akathisia: a summary of current understanding and proposal for a rational approach to treatment. Ther Adv Psychopharmacol. 2020; 10: 2045125320937575. Published 2020 Aug 27. doi:10.1177/2045125320937575.