

Klára Látalová

Bipolární afektivní porucha



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umístování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

MUDr. Klára Látalová, Ph.D.

BIPOLÁRNÍ AFEKTIVNÍ PORUCHA

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, 170 00 Praha 7
tel.: +420 234 264 401, fax: +420 234 264 400
www.grada.cz
jako svou 4182. publikaci

Recenzovali:

prof. MUDr. Jiří Horáček, Ph.D.
doc. MUDr. Oldřich Vinař, DrSc.

Odpovědná redaktorka PhDr. Alena Sojková
Sazba a zlom Radek Vokál
Počet stran 256
Vydání 1., 2010

Vytiskla Tiskárna PROTISK, s.r.o., České Budějovice

© Grada Publishing, a.s., 2010
Cover Photo © fotobanka Allphoto
ISBN 978-80-247-3125-4 (tištěná verze)
ISBN 978-80-247-7390-2 (elektronická verze ve formátu PDF)
© Grada Publishing, a.s. 2012

OBSAH

Úvod	13
1. Bipolární afektivní porucha v historickém kontextu	15
1.1 Aretaeus	15
1.2 Farlet a Baillarger	16
1.3 Kraepelin	16
1.4 Současnost – unipolární a bipolární koncept	17
2. Klinický obraz bipolární afektivní poruchy	21
2.1 Mánie	21
2.2 Hypománie	26
2.2.1 Hyperthymní charakter	27
2.2.2 Delirantní mánie	28
2.3 Deprese	28
2.3.1 Deprese a vztahy	32
2.4 Smíšená epizoda	34
2.5 Sebevražedné rozlady	36
2.6 Remise	37
2.7 Důvody, proč pacienti vyhledávají léčbu	37
2.8 Klinický průběh	37
2.8.1 Chronicita	37
3. Diagnostika bipolární afektivní poruchy	39
3.1 Diagnostika jednotlivých epizod	39
3.1.1 Hypománie	39
3.1.2 Mánie	40
3.1.3 Deprese	41
3.1.4 Bipolární porucha typu I	42
3.1.5 Bipolární porucha typu II	42
3.1.6 Deník nálady	45
3.1.7 Zlepšení diagnostiky	45
3.2 Remise	45
4. Diferenciální diagnóza bipolární afektivní poruchy	47
4.1 Organická bipolární porucha, příznaky vyvolané farmaky a návykovými látkami	48
4.2 Závěr	53

5. Průběh bipolární afektivní poruchy	55
5.1 Nástup onemocnění	55
5.2 Heterogenita průběhu onemocnění	55
5.3 Počet epizod	56
5.4 Komorbidita a suicidální jednání	57
5.5 Můžeme predikovat průběh nemoci?	57
5.6 Kognitivní poruchy u bipolární afektivní poruchy	57
5.6.1 Pozornost a soustředění	58
5.6.2 Učení a paměť	59
5.6.3 Řeč	59
5.6.4 Psychomotorické funkce	59
5.6.5 Exekutivní funkce	60
5.6.6 Inteligenční schopnosti	60
5.6.7 Příčiny kognitivního deficitu u bipolárních pacientů	60
5.7 Závěr	62
6. Etiopatogeneze bipolární afektivní poruchy	63
6.1 Psychosociální faktory	64
6.2 Negenetické a neurovývojové aspekty	65
6.2.1 Perinatální komplikace	66
6.2.2 Drobné tělesné odchylky	66
6.2.3 Dermatoglyfy	66
6.3 Genetické aspekty	67
6.4 Neurobiologie bipolární afektivní poruchy	68
6.4.1 Klasický monoaminoergní neurotransmiterový a neuroendokrinní systém	69
6.4.2 Protein kináza C	72
6.4.3 Abnormality kalciové signalizace	72
6.4.4 Stres a glukokortikoidy modulující neuronální plasticitu: význam pro poruchy nálady	73
6.4.5 G protein a CAMP	73
6.4.6 Buněčná ztráta a její mechanismy	73
6.4.7 Mají antidepresiva a stabilizátory nálady neurotrofické vlastnosti?	74
6.4.8 Glykogen syntetáza-kináza: společný cíl stabilizátorů nálady	75
6.4.9 Představují glutamatergní zásahy neurotrofickou strategií?	75
6.4.10 Důkazy neurotrofního efektu stabilizátorů nálady u lidí	76
6.5 Závěr	77
7. Komorbidita u bipolární afektivní poruchy	79
7.1 Zneužívání návykových látek	79
7.2 Úzkostné poruchy	81
7.3 Panická porucha	81
7.4 Fobie	81
7.5 Generalizovaná úzkostná porucha (GAD)	82
7.6 Obsedantně-kompulzivní porucha (OCD)	82
7.7 Poruchy osobnosti	82

7.8	Jiné psychické poruchy	83
7.9	Somatická onemocnění	84
7.10	Závěr	84
8.	Suicidalita u bipolární afektivní poruchy	85
8.1	Výsledky studií mortality	86
8.2	Biomarkery suicidality	86
8.3	Proměnné, které predikují suicidální pokusy u BAP	87
8.4	Psychoedukace	89
8.5	Psychofarmaka s významným vlivem na suicidalitu u BAP	89
8.5.1	Antidepresiva	89
8.5.2	Lithium	90
8.5.3	Antikonvulziva	91
8.6	Elektrokonvulzivní léčba	91
8.7	Závěr	92
9.	Bipolární afektivní porucha, kreativita a léčba	93
9.1	Studie zkoumající spojitost mezi bipolární afektivní poruchou a kreativitou	94
9.2	Poznámky k léčbě	96
9.3	Závěr	96
10.	Bipolární afektivní porucha a těhotenství	97
10.1	Léčba BAP během těhotenství	98
10.1.1	Antipsychotika	98
10.1.2	Stabilizátory nálady v těhotenství	99
10.1.3	Lithium	100
10.1.4	Antidepresiva	101
10.1.5	Benzodiazepinová anxiolytika	102
10.1.6	Karbamazepin	102
10.1.7	Lamotrigin	102
10.1.8	Valproát	103
10.2	Obecné zásady při léčbě BAP v těhotenství a laktaci	103
10.2.1	Plánování těhotenství	103
10.2.2	V průběhu těhotenství	103
10.2.3	Po porodu a v laktaci	104
11.	Akutní léčba manické epizody	105
11.1	Farmaka užívaná v léčbě mánie	105
11.1.1	Lithium	105
11.1.2	Valproát	115
11.1.3	Karbamazepin	117
11.1.4	Oxkarbamazepin	119
11.1.5	Lamotrigin	120
11.1.6	Gabapentin	120
11.1.7	Topiramát	121
11.1.8	Fenytoin	121

11.1.9	Klonazepam	121
11.1.10	Lorazepam	122
11.2	Antipsychotika první generace (A1G)	122
11.2.1	Haloperidol	122
11.2.2	Chlorpromazin	123
11.2.3	Zuklopentixol	124
11.3	Antipsychotika druhé generace A2G	124
11.3.1	Olanzapin	124
11.3.2	Risperidon	125
11.3.3	Klozapin	126
11.3.4	Ziprasidon	126
11.3.5	Quetiapin	127
11.3.6	Aripiprazol	128
11.4	Antipsychotika a stabilizátory nálady v kombinaci	129
11.5	Elektrokonvulzivní terapie	129
11.6	Doporučené postupy	130
11.6.1	Individuální volba	131
11.6.2	Vedlejší účinky	131
12.	Léčba depresivní epizody	133
12.1	Farmaka užívaná v léčbě deprese	134
12.1.1	Lithium	134
12.1.2	Valproát	134
12.1.3	Karbamazepin	135
12.1.4	Lamotrigin	135
12.1.5	Topiramát	136
12.2	Antipsychotika	137
12.2.1	Olanzapin	137
12.2.2	Quetiapin	137
12.2.3	Risperidon	138
12.2.4	Ziprasidon	138
12.2.5	Aripiprazol	139
12.3	Role antidepresiv v léčbě bipolární deprese	139
12.3.1	Riziko přesmyku způsobeného antidepresivy	139
12.3.2	Riziko navození rychlého cyklování	140
12.3.3	Účinnost antidepresiv v akutní terapii bipolární deprese	141
12.3.4	Účinnost antidepresiv v profylaxi bipolární deprese	141
12.3.5	Účinnost antidepresiv v redukci suicidálního chování	142
12.3.6	Problém randomizovaných kontrolovaných studií antidepresiv v akutní léčbě bipolární deprese	142
12.3.7	Studie (i nerandomizované nebo nekontrolované) s jednotlivými antidepresivy	142
12.3.8	Souhrn výsledků studií s antidepresivy v léčbě bipolární deprese	144
12.3.9	Vysazování antidepresiva	145
12.3.10	Souhrn účinnosti antidepresiv v akutní léčbě bipolární deprese	146
12.4	Elektrokonvulzivní terapie	146

12.5	Další terapeutické možnosti	147
12.5.1	Spánková deprivace	147
12.5.2	Thyroxin	148
12.5.3	Transkraniální magnetická stimulace	148
12.5.4	Omega-3 nenasycené mastné kyseliny	148
12.5.5	Pramipexol	148
12.5.6	Melatonin	149
12.5.7	Stimulace nervus vagus	149
12.5.8	Doporučené postupy	149
13.	Léčba smíšené fáze	151
13.1	Obraz smíšené epizody bipolární afektivní poruchy	151
13.1.1	Komorbidita u smíšených epizod	152
13.1.2	Pohlavní rozdíly	153
13.2	Léčebné postupy	153
13.2.1	Účinnost léčby smíšené epizody bipolární afektivní poruchy	153
13.3	Závěr	158
14.	Rychlé cyklování – léčba	159
14.1	Farmaka užívaná během rychlého cyklování	159
14.1.1	Kombinovaná léčba – u rychlých cyklerů pravděpodobně nezbytnost	159
14.1.2	Lithium	160
14.1.3	Valproát	160
14.1.4	Lamotrigin	161
14.1.5	Olanzapin	161
14.1.6	Risperidon	162
14.1.7	Quetiapin	162
14.1.8	Aripiprazol	162
14.1.9	Klozapin a topiramát	162
14.1.10	Nimodipin	162
14.2	Antidepresivy navozené akcelerace nebo rychlé cyklování	163
14.3	Elektrokonvulzivní terapie	163
15.	Dlouhodobá a profylaktická léčba	165
15.1	Farmaka užívaná v dlouhodobé a profylaktické léčbě	166
15.1.1	Lithium	166
15.1.2	Valproát	169
15.1.3	Lamotrigin	170
15.1.4	Karbamazepin	171
15.2	Antipsychotika	172
15.2.1	Olanzapin	172
15.2.2	Quetiapin	172
15.2.3	Risperidon	173
15.2.4	Ziprasidon	173
15.2.5	Aripiprazol	173

15.3	Kombinace terapie	173
15.4	Elektrokonvulzivní terapie (EKT) jako možná profylaxe	174
15.4.1	Profylaxe mánie	174
15.4.2	Profylaxe deprese	175
15.4.3	Profylaxe přesmyků	175
15.5	Možnost výběru účinného stabilizátoru podle klinického profilu pacienta	176
15.5.1	Respondéři vůči lithiu	176
15.5.2	Respondéři vůči lamotriginu	176
15.5.3	Respondéři vůči olanzapinu	176
15.6	Rekurence u bipolární poruchy	177
15.6.1	Obecné zásady dlouhodobé léčby	177
15.6.2	Přehled účinnosti specifických psychoterapeutických přístupů v prevenci BAP	178
15.7	Doporučené postupy	178
15.7.1	Psychoterapeutické přístupy	180
16.	Možnosti psychoterapie bipolární afektivní poruchy	183
16.1	Východiska pro psychoterapii u BAP	184
16.1.1	Monitorování prodromů bipolární poruchy	184
16.1.2	Narušení sociálních zvyklostí	185
16.1.3	Emoce rodinných příslušníků	185
16.2	Psychoterapeutické přístupy	185
16.3	Psychoedukace u BAP	186
16.4	Specifické psychoterapie u BAP	187
16.4.1	Kognitivní terapie	188
16.4.2	Interpersonální terapie sociálních rytmů	189
16.4.3	Terapie zaměřená na rodinu	191
16.4.4	Monitorování prodromálních symptomů	191
16.4.5	Skupinová psychoedukace	192
16.4.6	Souhrn	193
16.5	Psychoterapeutická léčba manické epizody	194
16.6	Psychoterapeutická léčba depresivní epizody	194
16.7	Udržovací léčba	195
17.	Klinické vedení pacienta s bipolární poruchou	197
17.1	Psychiatrické vyšetření	197
17.2	Zhodnocení nebezpečnosti pacienta pro něj samého a druhé a určení formy léčby	198
17.3	Vytvoření a udržení terapeutického spojení	199
17.4	Sledování změn psychického stavu pacienta v průběhu léčby	199
17.5	Edukace pacienta a jeho rodiny	200
17.6	Zlepšení spolupráce (kompliance) v léčbě	200
17.7	Eliminace specifických stresorů	201
17.8	Spolupráce s pacientem na rozpoznání časných příznaků relapsu	201
17.9	Zhodnocení funkčního narušení a jeho zvládnání	202

17.10	Poznámky k farmakoterapii	202
17.10.1	Manické epizody	202
17.10.2	Depresivní epizody	203
17.10.3	Rychlé cyklování	203
17.10.4	Udržovací léčba	204
Závěr	205
Literatura	207

*Ráda bych poděkovala doc. Jánů Praškovi, CSc., za užitečné rady a připomínky,
své rodině za trpělivost a pacientům za to, že s důvěrou přicházejí.
Děk také patří PhDr. Aleně Sojkové
za pečlivou práci při redakci a korekturách knihy.*

ÚVOD

Pokud člověk onemocní bipolární afektivní poruchou, znamená to pro něj většinou dlouhodobé břemeno, jehož tíži pocítuje někdy méně, jindy více, ale v podstatě je celoživotně znevýhodněn. Toto onemocnění má řadu variant. Klinický obraz onemocnění se u pacientů liší, různí pacienti trpí různými variantami průběhu. Navíc během života pacienta se jednotlivé epizody mohou projevovat pokaždé jinak. Pacient si tak nemůže být jistý, jaká následující epizoda ho očekává, jak bude klinicky vypadat či jak bude dlouhá. Někdy se bipolární afektivní porucha přirovnává k životu na houpačce, to však ale není zcela přesné, protože pohyb houpačky je predikovatelný, a pokud není syčen energií, ustává. Bipolární afektivní porucha je spíše jízdou na horské dráze.

Není tomu příliš dlouho, kdy byla bipolární afektivní porucha vnímána jako relativně vzácné onemocnění s poměrně dobrou prognózou, pro které bylo charakteristické střídání období nepřiměřeně radostné nálady s depresivním útlumem a zpomalením. Soudilo se, že se jedná o nemoc, která je rozpoznatelná a lze ji léčit dostupnými psychofarmaky. Dlouho převládal názor, že mezi atakami onemocnění jsou pacienti zcela beze zbytkových příznaků, respektive dle dřívějšího pojetí choroby na ně neměli „nárok“; jestliže byla terapeuticky zvládnuta akutní ataka nemoci, očekávalo se od pacientů bezproblémové fungování i stoprocentní kognitivní výkon.

Moderní pojetí bipolární afektivní poruchy tyto předpoklady podstatně změnilo. Původní Kraepelinova koncepce remitujícího onemocnění, které se hojí beze zbytku, byla otřesena. Aktuálně jsou do okruhu bipolárního spektra nově zařazeny různé klinické varianty, smíšené epizody i epizody s psychotickými příznaky, které jsou inkongruentní s náladou.

Muži i ženy trpí bipolární afektivní poruchou stejně často. Původní celoživotní prevalence bipolární afektivní poruchy se vyhoupla z 1 %, což byl údaj platný pro klasickou bipolární afektivní poruchu, na hodnotu 5 %, které zahrnují poruchy takzvaného širšího spektra. Do širšího spektra řadíme poruchy, které nesplňují kritéria „velkých a čistých“ epizod, přesto jsou u nich zcela jasně vyjádřené znaky abnormální nálady. Řadíme sem hypománii, subdepresi, hyperthymní osobnost a smíšené stavy. Tyto poruchy tedy obohacují původní monolitickou koncepci na dvě formy poruchy – bipolární afektivní poruchu prvního typu (BAP I) a bipolární afektivní poruchu druhého typu (BAP II). Pro bipolární afektivní poruchu prvního typu jsou příznačné depresivní epizody střídané plně vyjádřenými manickými epizodami (nebo v průběhu života alespoň jednou), bipolární afektivní porucha druhého typu je charakteristická výskytem depresivních epizod, které jsou střídány maximálně hypománií (plně vyjádřená mánie se nikdy nevyskytla). Je užitečné připomenout, že takto je porucha vedena v Diagnostickém a statistickém manuálu duševních poruch (DSM.IV), ne v mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN-10). Přehled poruch bipolárního spektra je uveden v tabulce 1.

Tab. 1 Poruchy bipolárního spektra dle DSM-IV

Porucha	Manické a smíšené epizody	Hypomanické epizody	Depresivní epizody
Bipolární porucha I	Přítomnost je podmínkou	Přítomnost je možná	Přítomnost je možná
Bipolární porucha II	Nevyskytuje se	Přítomnost je podmínkou	Přítomnost je podmínkou
Cyklothymie	Nevyskytuje se	Přítomnost je možná	Ne plně vyjádřená depresivní epizoda

Klinický obraz bipolární afektivní poruchy je poměrně heterogenní, současná koncepce dvou typů bipolární poruchy je výsledek konsenzu, není vyloučeno, že v budoucnosti dojde k dalšímu zpřesňování, eventuálně drobení diagnostického pohledu. Pro ilustraci předkládá tabulka 2 návrh jiného členění bipolární afektivní poruchy.

Tab. 2 Návrh šesti podtypů poruch bipolárního spektra dle Younga a Klermana (Young a Klerman, 1992)

Typ	Charakteristika
Bipolární porucha I	Depresivní epizody s plně vyjádřenými manickými epizodami
Bipolární porucha II	Hypománie a depresivní epizody
Bipolární porucha III	Hypománie a depresivní příznaky
Bipolární porucha IV	Porucha nálady sekundární k tělesné nemoci nebo požití léků
Bipolární porucha V	Depresivní epizody s bipolární poruchou v příbuzenstvu
Bipolární porucha VI	Unipolární mánie

Zlepšení povědomí o bipolární afektivní poruše a pečlivější diagnostika odhalily poměrně častý nástup onemocnění v dětství a adolescenci, což bylo také dříve považováno za spíše raritní.

V léčbě bipolární afektivní poruchy má stále výhradní postavení lithium. Nicméně s rozšířením bipolární afektivní poruchy o další klinické varianty se v dlouhodobé léčbě zvláště monoterapie lithiem ukazuje jako stále méně úspěšná. Klinická praxe je nucena „zvat na pomoc“ další stabilizátory nálady, antipsychotika druhé generace a věnovat pozornost nefarmakologickým – psychoterapeutickým intervencím. Ukazuje se, že právě kombinace farmakologických a psychoterapeutických přístupů by mohla být cestou, jak zvládat toto onemocnění, které je chronické, zneschopňující a výrazně narušuje psychosociální fungování. Bipolární afektivní porucha omezuje nejen nemocného, ale má negativní dopad i na osoby z jeho okolí.

1. BIPOLÁRNÍ AFEKTIVNÍ PORUCHA V HISTORICKÉM KONTEXTU

1.1 ARETAEUS

Stavy zřeštěného blouznění, které je provázáno povznesenou až bujarou náladou, byly známy již ve starověkém Řecku. Termín mánie poprvé použil Soranus v prvním století před naším letopočtem. Dále poukázal na to, že mánie jsou někdy střídány stavy tzv. melancholie, při níž pacienti pocítují nepřetržitou únavu, slabost, jsou smutní a cítí beznaděj. Soranus také poprvé popsal situaci, kdy pacienti současně pocítují hněv i radost – stav, který dnes označujeme termínem smíšená fáze.

Vztah mezi dvěma hlavními náladami (mánií a melancholií) přesněji vyjádřil Aretaeus z Kappadokie (v roce 150 n. l.): „Zdá se mi, že melancholie vždy předchází mánií a stává se tak její součástí.“ Popsal euforickou mánií tak, jak ji zná současná psychiatrie: „Má sice mnoho forem, ale jedná se o jedno onemocnění. Pacienti jsou hraví, veselí, smějí se, tančí dnem i nocí, domnívají se, že dokáží cokoli. Vše je u nich korunováno pocitem nekonečného vítězství. Věří, že jsou výjimeční v astronomii, filozofii i poezii.“

Aretaeus popsal i závažnější psychotickou mánií: „Pacienti mohou být vzrušení, podezřívaví a podráždění. Mohou zostřeně vnímat zvuky, slyšet hlasy nebo bzukot, mít zrakové halucinace, divné sny, nevladatelnou sexuální touhu, mohou snadno dostat vztek, nakonec naprosto zešilet, ječet, zabít své ošetřovatele nebo násilí obrátit proti sobě a zabít se sami.“

Jeho pozornosti neunikly ani sekundární osobnostní změny (někdy mylně posuzované jako primární poruchy osobnosti): „Mají sklon bez váhání měnit své názory, stát se jednoduše myslícími nebo naopak oduševněnými, úzkoprsými, konzervativními nebo lehce nekonvenčními, velkorysími a štědrými, ne z podstaty své duše, ale z vrtkavosti nemoci.“

Svůj brilantní pozorovací talent dále potvrdil tím, že charakterizoval mánií jako onemocnění mladých a dospívajících mužů občas náchylných k „opilství, chlípnotem a smilstvu“.

Dnes bychom zřejmě tyto mladíky zařadili mezi hyperthymní nebo cyklothymní osobnosti.

1.2 FARLET A BAILLARGER

Souvislost mezi mánií a melancholií byla znovuobjevena o sedmnáct staletí později Farletem (Farlet, 1854), který popsal „cirkulující mánií“, a Baillargerem (Baillarger, 1854), který poprvé publikoval „mánií dvojí formy“. To bylo možné pouze díky tomu, že v Paříži během 18. století došlo k jisté humanizaci péče o duševně nemocné, při níž byla prováděna pečlivá klinická pozorování a vedeny podrobné chorobopisy. Bourgeois a Marneros (2000) doplnili Farletovu koncepci povšimnutím, že ataka onemocnění je obvykle střídána lucidními intervaly (dnes bezpříznaková období), ale čím je střídání častější a lucidní intervaly kratší, tím je prognóza onemocnění závažnější.

Pokračování humanizačních reforem v Evropě v průběhu 19. století učinilo z dříve neléčené mánie či melancholie onemocnění s lepší prognózou.

1.3 KRAEPELIN

Kraepelinovým (1921) jedinečným přínosem světové psychiatrii nebylo ani tak to, že sloučil melancholii a mánií v jednu nozologickou jednotku, ale především to, že utvořil metodologické zásady pozorování. Stanovil následující principy validního sledování:

1. různé formy onemocnění mají společnou dědičnost – funkce rodinné agregace (sledování výskytu deprese v rodinách, kde byli maničtí pacienti, a naopak),
2. četnost přesmyků z mánie do deprese a naopak v podmínkách dlouhodobého sledování,
3. superponované epizody, které jsou v rozporu s osobností pacienta (nástup mánie u pacienta s depresivním temperamentem a naopak),
4. depresivní i manické rysy mohou být současně přítomny v jedné epizodě (smíšené fáze),
5. ve většině případů periodický průběh onemocnění.

Tyto principy mu umožnily vytvořit koncepci maniodepresivního šílenství, která nemusela být pro jeho vrstevníky úplně přijatelná. Její problematičnost tkvěla v asymetrii. Kraepelin pracoval s velmi širokou a „klinicky heterogenní“ maniodepresivní skupinou a se skupinou depresivních nemocných (dnes unipolární deprese), která nemá protipól.

1.4 SOUČASNOST – UNIPOLÁRNÍ A BIPOLÁRNÍ KONCEPT

Zhruba od poloviny minulého století, se ujal názor, že depresivní porucha bez epizod mánie nebo hypománie (unipolární deprese) se významně liší od depresivní poruchy, která nastupuje v mladším věku a při níž se tyto epizody vyskytují (bipolární deprese). Hlavní rozdíly mezi unipolární a bipolární depresí jsou uvedeny v tabulce 3.

Tab. 3 Rozdílné charakteristiky bipolární a unipolární deprese (dle Herman et al., 2003)

	Bipolární	Unipolární
anamnéza mánie/hypománie	ano	ne
poměr pohlaví	1 : 1	ženy > muži
věk nástupu onemocnění	dospívající 13–20, 20–30 let	kolem 30., 40., 50. roku věku
poporodní epizoda	často	méně často
vník epizody	často pozvolný	náhlý, zákeřný
trvání epizod	3–6 měsíců	3–12 měsíců
psychomotorická aktivita	retardace > agitovanost	agitovanost > retardace
spánek	hypersomnie > insomnie	insomnie > hypersomnie
rodinná anamnéza		
bipolární deprese	spíše ano	spíše ne
unipolární deprese	spíše ano	spíše ano
odpověď na psychofarmaka		
antidepresiva	indukují hypománii/mánii	indukují hypománii/mánie vzácně
soli lithia	akutní antidepresivní afekt	obecně bez efektu

Ačkoli jsou unipolární a bipolární deprese rozlišitelné klinicky, podle rodinných anaméz, dle odezvy na psychofarmaka, začínají se v posledních letech objevovat oblasti, kde se tyto jednotky překrývají a mohou být označeny jako pseudounipolární.

Výjimkou nejsou depresivní pacienti, kteří zažili velmi krátkou hypomanickou epizodu, tak jak ji popisuje Angst (1995). Podle Vědeckých diagnostických kritérií (Research Diagnostic Criteria – RDC, 1978) postačují dva dny trvajících příznaků pro pravděpodobnou diagnózu hypománie, pro definitivní sedm dní a dle diagnostického a statistického manuálu (DSM-IV) čtyři dny.

Kromě toho 10–20 % pacientů s depresivní poruchou v průběhu následujících let prožije hypomanickou nebo manickou epizodu, a měli by tudíž být reklasifikováni na bipolární poruchu typu I nebo typu II. Jestliže k tomuto případu dojde, stává se tak průměrně šestý měsíc po první depresivní epizodě v životě.

Navíc, existují unipolární pacienti s bipolárními předky. Předpokládá se, že se potvrdí společný genetický základ unipolární i bipolární deprese. Budoucí výzkumy nám snad pomohou alespoň částečně osvětlit, proč jsou zjevně unipolární pacienti respondéry k monoterapii lithiem nebo lithiové augmentaci.

V současnosti je kladen důraz na heterogenitu bipolární poruchy, která jistě zahrnuje ne jednu, ale několik odlišných klinických jednotek. Heterogenita bipolární afektivní poruchy je zjevná již dlouho. Angst (1998) například prokázal, že existují nejméně tři skupiny bipolárních pacientů, které se vzájemně významně liší nejen převažující polaritou klinického průběhu (převažují mánie, převažují deprese, podobný počet mánií i depresí), ale také v mnoha klinických charakteristikách (věk na počátku onemocnění, pohlaví, chronicita, sebevražednost a mortalita). Heterogenita bipolární afektivní poruchy byla od té doby dokumentována v dalších studiích. V poslední době byla navíc heterogenita bipolarity rozšířena o koncept bipolárního spektra. Návrh sedmi podtypů poruchy bipolárního spektra uvádí tabulka 4.

Tab. 4 Návrh sedmi podtypů poruchy bipolárního spektra (dle Akiskala a Pinta, 1999)

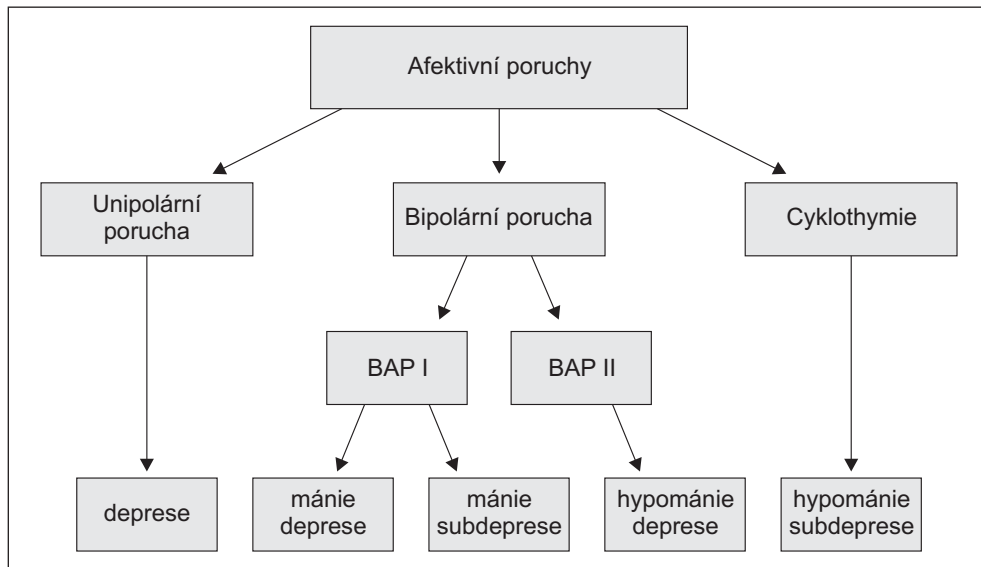
▪ bipolární porucha I – depresivní epizody s plně vyjádřenými manickými epizodami
▪ bipolární porucha I½ – depresivní epizody s následnou hypománií
▪ bipolární porucha II – depresivní a hypomanické epizody
▪ bipolární porucha II½ – deprese u cyklothymního jedince
▪ bipolární porucha III – hypománie spojená s užíváním antidepresiv
▪ bipolární porucha III½ – bipolarita maskovaná, resp. odmaskovaná abúzem stimulantů
▪ bipolární porucha IV – deprese u hyperthymního jedince

Dále byly akceptovány možnosti výskytu psychotických příznaků inkongruentních s náladou. Tím se hranice diagnózy posunuly směrem k psychotickým poruchám. Jako samozřejmé a běžné byly uznány reziduální příznaky, které jsou přítomny mezi akutními atakami, kognitivní deficit, osobnostní změny a chronicita bez možnosti zhojení ataky „ad integrum“. Tím byla Kraepelinova koncepce remitujícího manio-depresivního onemocnění, které se „hojí bez následků“ a stojí tak v jisté opozici vůči schizofrenii, značně modifikována. Nadto akceptováním faktu, že vedle bipolárních změn nálady mohou být u nemocného přítomny mnohé jiné „komorbidní“ diagnózy (např. porucha osobnosti), byla původní myšlenka změněna téměř úplně. Nové epidemiologické nálezy tuto změnu dobře ilustrují. Zatímco v roce 1967 BAP postihovala pouze 0,6–0,8 % populace, nověji zjišťovaná celoživotní prevalence poruch bipolárního spektra 8–12 % (Akiskal et al., 2000) je 10krát až 15krát vyšší než v roce 1967. Tabulka 5 uvádí historický přehled vývoje vzniku konceptu bipolární poruchy.

Tab. 5 *Vývoj konceptu bipolární porucha (upraveno dle Baldessarini, 2000)*

150 n. l.	Aretaeus	melancholie → mánie
1854	Farlet a Baillarger	cirkulující a dvojité šílenství
1867	Griesinger	jedno onemocnění
1882	Kahlbaum	cyklothymie
1899	Kraepelin	maniodepresivní psychóza
1960 a dále	Angst, Perris, Winokur	rozdíly mezi unipolární a bipolární depresí
1976	Dunner a kol.	bipolární porucha II
1976	Mendels	pseudounipolární deprese
1978	Pope a Lipinski	přítomnost „schizofrenních“ symptomů v manické fázi
1983	Akiskal	koncept bipolárního spektra
1990	Goodwin a Jamison	maniodepresivní onemocnění

Změny definic však přinášejí praktické problémy. Například, když nyní léčíme lithiem velké množství nemocných bipolárního spektra, pro něž nikdy nebyl nalezen důkaz o účinnosti lithia, efektivita takové léčby dramaticky klesá. Není potom překvapující, že některé studie mohou prokazovat, že lithium se v udržovací terapii BAP neodlišuje od placeba. Je proto důležité mít při interpretaci současných klinických studií a při pokusech o dlouhodobou léčbu BAP na paměti jak heterogenitu, tak rozšiřující se bipolární koncept.



Obř. 1 Koncepce členění okruhu bipolárního spektra v rámci afektivních poruch (volně dle Herman et al., 2004)