

Psychiatrie pro praxi

2016

2E

www.solen.cz | www.psychiatriepropraxi.cz | ISSN 1213-0508 | Ročník 17 | 2016

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

ADHD ve světle současné psychiatrie a klinické praxe

ADHD – možnosti alternativnej terapie

**Psychické stavy provázející návrat do zaměstnání
po onkologické nemoci**

**Předsudky, diskriminace a stigmatizace
jako závažné etické problémy spojené s léčbou psychicky nemocných**

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Časopis je indexován
v Bibliographia Medica
Čechoslovaca a v EMcare.



SLOVO ÚVODEM

Vážení a milí čtenáři,
opět jsme pro Vás připravili rozšířenou elektronickou verzi časopisu Psychiatrie pro praxi.

Doplňuje tištěnou verzi – nabízí Vám další články.

Pěkné čtení Vám přeje

redakce časopisu Psychiatrie pro praxi

V dalších číslech...



... co v tištěném časopisu nenajdete

- ▶ bonusové články
- ▶ abstrakta z kongresů
- ▶ celé prezentace...

... a co papír neumí

- ▶ videa z kongresů
- ▶ vyhledávání v článcích
- ▶ odkazy na web...

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY

- 3** doc. MUDr. Libuše Stárková, CSc.
ADHD ve světle současné psychiatrie a klinické praxe
- 11** MUDr. Jana Trebatická, Ph.D., doc. MUDr. Igor Škodáček, CSc.
ADHD – možnosti alternativnej terapie
- 18** PhDr. Veronika Šutorová, Marta Romaňáková
Psychické stavy provázející návrat do zaměstnání po onkologické nemoci
- 24** Mgr. Miroslav Škoda
Předsudky, diskriminace a stigmatizace jako závažné etické problémy spojené s léčbou psychicky nemocných



ADHD ve světle současné psychiatrie a klinické praxe

doc. MUDr. Libuše Stárková, CSc.

Psychomed s.r.o. a PK FN Olomouc

Hlavním cílem článku je seznámit pediatriy s aktuálním pohledem na klinický obraz, epidemiologii, patofyziologii, diagnostiku a terapeutické přístupy k ADHD. Vycházíme z poznatků o této nemoci, jak je uvádí DSM 5, revidovaný diagnostický klasifikační systém duševních poruch, vypracovaný APA (Americká Psychiatrická Asociace). ADHD je nyní vnímána jako neurovývojová porucha, která sice začíná v dětství, ale u více než poloviny případů pokračuje do dospělého věku, kde může být zdrojem následných emočních, vztahových nebo sociálních problémů. Hyperaktivita je obvykle prvním příznakem už v časném věku, důsledky závažného deficitu pozornosti se projeví především až ve škole, i když je porucha pozornosti od počátku trvalou součástí klinického obrazu. Komorbidita komplikuje diagnostický proces. Léčba může přispět k harmonizaci osobnostního rozvoje, budování sebeúcty a lepší socializaci v dospělosti.

Klíčová slova: ADHD, klinický obraz, patofyziologie, diagnostika, léčba.

Assessment of quality of life in patients with schizophrenia

Main aim of this article is to inform pediatricians about our actual view on the clinical picture, epidemiology, pathophysiology and diagnostic procedures of ADHD and about the therapeutic approaches to this disorder. According to DSM 5, revised diagnostic and statistical manual of

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: doc. MUDr. Libuše Stárková, CSc., L.Starkova@seznam.cz
Psychomed s.r.o. a PK FN Olomouc
Václavská 10, 779 00 Olomouc

Převzato z: Pediatr. praxi. 2016; 17(1): 16–21
Článek přijat redakcí: 18. 11. 2015
Článek přijat k publikaci: 29. 12. 2015



mental disorders, we accept ADHD as a neurodevelopmental disorder with common onset in childhood and lifelong duration in at least at half of the patients. ADHD can be result in various consequent problems in adult life e.g. emotional, relational or social. Hyperactivity is often the first symptom in early childhood, severe inattention with some consequences in academic performance is usually observed at basic school level. Comorbidity complicates diagnostic process. Proper therapy can help to harmonize the development of personality, to build self-esteem and to improve socialization in adulthood.

Key words: ADHD, clinical picture, pathophysiology, diagnostic process, therapy.

Úvod

DHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) je neurovývojová porucha, charakterizovaná deficitem pozornosti, hyperaktivitou a impulzivitou. Termín ADHD byl přijat odbornou veřejností bez výhrad, ačkoli stále platná MKN 10 označuje stejné symptomy souhrnným názvem Hyperkinetická porucha (F 900). Zatímco DSM 5 zdůrazňuje přítomnost poruchy pozornosti jako základního problému často přetrvávajícího do dospělosti, MKN 10 popisuje především nadměrně aktivní, špatně ovládané chování v dětství (hyperkinetický syndrom) s výraznou nepozorností. Ačkoli je zatím v naší zemi stále platný klasifikační manuál MKN 10, odborná psychiatrická veřejnost se v mnoha směrech více ztotožňuje s pohledy DSM 5 (1). Právě ADHD je toho důkazem, jinak bychom ani samotný termín ADHD v označení poruchy nemohli používat. Jde o dlouhodobě známou psychiatrickou poruchu, která měla v historii různá označení, například byl velmi podobný klinický obraz v dětství označován termínem lehká mozková dysfunkce. Dnes je ovšem jasné, že nejde jen o čistě pedopsychiatrickou problematiku a že jen pouhým dovršením zletilosti porucha nevymizí. DSM 5 umožňuje diagnostikovat ADHD také v dospělosti, což je zásadní nový přístup, umožňující následně adekvátní léčbu. ADHD totiž může být nejen v dětství, ale i v dospělosti zdrojem řady dalších problémů, které ovlivňují

emoční, vztahový, profesní nebo sociální život dotčeného. V etiologii nemoci figurují také genetické příčiny. V klinické praxi je pak dost obtížné léčit dítě, jehož rodič vykazuje podobné projevy nepozornosti, impulzivity, dezorganizovanosti nebo nedůslednosti.

Klinický obraz

ADHD začíná v časném dětství. Stanovení diagnózy u dospívajících nebo dospělých vyžaduje, aby měl jedinec přesvědčivé příznaky nemoci před 12. rokem věku. Posun počátku (původně věk 7 let) byl požadován zejména proto, že pátrat retrospektivně po počátcích potíží je pro dospívající a dospělé obtížné. Příznaky ADHD, pokud je potvrdíme, musí být přítomny ve dvou prostředích. Nestačí, aby mělo dítě problémy jen v rodině, musí stejné projevy vykazovat jinde, například ve školním prostředí. Zatímco v předškolním věku je dominantní hyperaktivita, kdy je dítě neustále v pohybu, pobíhá, všude vleze, je hlučné, rušivé, sobě nebezpečné, ohrožuje se častými úrazy (odněkud padá, shazuje věci, atd.), ve škole je nepřízpůsobivé. Nevdrží sedět, vstává z lavice, prochází se bez dovolení po třídě, vykřikuje, vyrušuje. Souhrn základních příznaků, který zahrnuje 9 základních projevů hyperaktivity a impulzivity je v tabulce 1. Přehled základních příznaků nepozornosti je uvedený v tabulce 2. Důsledky nepozornosti se manifestují především



v mladším školním věku, kdy je předpokládána schopnost kvalitního a vytrvalého soustředění na školní práci. Hyperaktivita je tedy na rozdíl od poruchy pozornosti rozpoznána obvykle záhy a děti jsou odesílány do ordinace psychiatra za účelem posouzení a navržení léčby dříve. Málokdy se setkáme s jednoznačným obrazem ADHD. Pro nemoc je charakteristická velká míra komorbidit, což diagnózu ztěžuje.

V posledních letech více hovoříme o subtypech ADHD. Pokud převažuje v klinickém obrazu nepozornost, hovoříme o subtypu nepozornostním, pokud naopak převažuje hyperaktivita s impulzivitou, hovoříme o hyperkineticko-impulzivním subtypu. Kombinovaný subtyp zahrnuje obojí symptomatologii ve stejné míře, žádné symptomy nejsou v převaze.

Epidemiologie

Prevalenci ADHD nelze přesně stanovit, ovlivňují ji kulturní vlivy, pohybuje se v mnoha zemích kolem 5 %, častěji jsou postiženi chlapci (poměr pohlaví 2–5 : 1) (1). Zdaleka ne všechny děti jsou diagnostikovány. Záleží na tom, jaký sociální dopad má nemoc u konkrétního jedince, jak dalece ovlivňuje jeho sociální fungování, ale také, jak je celkový život dítěte ovlivněn dalšími přidruženými nemocemi.

Tab. 1. Příznaky kategorie Hyperaktivita-Impulzivita (dle DSM 5)

1. Hraje si s prsty, vrtí se, houpe se na židli
2. Opouští své místo ve školní třídě nebo v jiných situacích, v době, kdy by měl sedět
3. Pobíhá, vylézá kamkoliv a kdykoliv, včetně nevhodných situací. Nadměrně pobíhá dokola nebo leze, a to i v situacích, kdy je to nevhodné

4. Neumí si klidně hrát, zejména hry, které vyžadují ticho či soustředění
5. Je stále v pohybu „jako na pochodu“, jako by „měl motorek“
6. Stále hovoří
7. Vyhrkne odpověď dřív, než je dokončena otázka
8. Nevydrží v klidu čekat
9. Přerušuje ostatní, vynucuje si pozornost, plete se do hry nebo konverzace jiných

Tab. 2. Příznaky kategorie Nepozornost (dle DSM 5)

1. Často nedává pozor na detaily, ve škole dělá chyby z nedbalosti
2. Neudrží trvalou pozornost při úkolu nebo při hře
3. Zdá se, že neposlouchá, i když se mluví přímo k němu
4. Neřídí se instrukcemi, nedokončuje zadané úkoly. Přitom se nejedná o to, že by jim nerozuměl
5. Neumí si naplánovat úkoly, povinnosti, hry
6. Vyhýbá se, nebo jsou mu nepříjemné aktivity vyžadující soustředěné mentální úsilí (doma i ve škole)
7. Ztrácí školní pomůcky, hračky, sportovní potřeby
8. Snadno se rozptyluje nebo vyruší od úkolu či aktivity
9. Zapomíná na denní rutinní aktivity, úkoly nebo povinnosti

Patofyziologie

Neznáme přesné příčiny nemoci. Změny v katecholaminové transmisi v oblasti prefrontálního laloku odvozujeme od efektu léčby psychosti-



mulancii a nonstimulancii (atomoxetin). Psychostimulancia, která zvyšují množství dopaminu v synapsích a nonstimulancia, která zlepšují zejména neurotransmisi noradrenalinu, potvrzují, že je s ADHD spojena porucha neurotransmise v adrenergním i dopaminergním systému (2). Relativní hypoaktivita kortikálního dopaminergního systému byla zjištěna v oblasti frontálního a prefrontálního laloku, na jejichž funkci se váže schopnost organizovat a plánovat naše chování. Jsou to právě oblasti, které jsou významné pro funkci kognitivních procesů (pozornost, paměť, atd.). Novější studie ukazují také na význam fronto–cerebelárního okruhu, který umožňuje odhadovat čas, časování aktivit, ale také na význam dalších struktur mozku, které jsou zodpovědné za systém odměn, apod. (3). Velmi zajímavé zjištění přinesla longitudinální studie, která prokázala opoždění kortikální maturace u dětí s ADHD. Opoždění maturace kortexu dosahovalo největšího rozdílu právě v oblasti prefrontálního laloku, tedy oblasti, na kterou se vážou výše zmíněné důležité exekutivní funkce mozku (4) obrázek 1.

Riziko nemoci je spojeno také s genetickými vlivy. Nacházíme vyšší zastoupení ADHD u příbuzných prvního stupně, ovšem přítomnost specifických genů sama o sobě nevede k nemoci. Dlouhodobě jsou známy negenetické vlivy, které mohou vést k ADHD, ale ani tyto okolnosti nevyvolají ADHD u všech dětí (nízká porodní váha pod 1 500g, kouření a pití alkoholu matkou v graviditě, infekce v těhotenství, apod.). V tomto roce bylo publikováno několik zpráv o vlivu toxických látek na zvýšenou incidenci nemoci. Týká se to zejména perfluoroalkylových látek, které se vyskytují ve vzduchu i ve vodě. Závěry jsou zatím nekonzistentní, nicméně se zdá, že se bude vědecký výzkum více orientovat na zjišťování vlivu životního prostředí na vývoj dětí (5).

Diagnostika

Základním kamenem každého diagnostického procesu je řádné komplexní pedopsychiatrické vyšetření. Anamnestická data obvykle upozorní na přítomnost symptomů ADHD. Vzhledem k tomu, že je hyperaktivita u dětí předškolního věku docela častá, je potřebné odlišit občasnou hyperaktivitu zdravých dětí od hyperaktivního a impulzivního chování spojeného s nepozorností, které je součástí nemoci a má být přítomno nejméně ve dvou sociálních prostředích (rodina, škola). Diagnostický postup je následující:

1. Zjistíme, zda přítomnost klinických projevů ADHD naplňuje kritéria diagnostického manuálu. Kritéria ADHD jsou u dítěte naplněna, pokud je přítomno nejméně 6 znaků v kategorii Nepozornost, popř. 6 znaků v kategorii Hyperaktivita-Impulzivita. Dalším předpokladem je, že projevy neodpovídají vývojové úrovni dítěte, trvají nejméně 6 měsíců a mají negativní dopad na jeho fungování. Snadným diagnostickým nástrojem pro běžnou ambulantní praxi je škála ADHD IV (pro rodiče).
2. Ze školního prostředí zjistíme informace o projevech dítěte ve škole. Můžeme použít podobnou škálu ADHD jako pro rodiče, popř. použijeme škálu Connersové pro učitele. Je potřebné doložit shodu hodnotitelů (rodič, učitel). Pokud nejsou výsledky všech hodnotitelů v souladu, je nutné pátrat po jiných příčinách problémového chování dítěte.
3. Pokud potřebujeme přesněji vyhodnotit klinický obraz a především závažnost deficitu pozornosti, lze v další fázi realizovat digitální vyšetření s použitím metody IVA-Plus, IVA-2 (Integrated Visual and Auditory test). Zatím je tato metoda dostupná jen na několika místech v ČR, ale předpokládáme její rozšíření.
4. Psychologické vyšetření pomůže odhalit kvalitu pracovního výkonu a jeho nedostatky v průběhu neuropsychologického testování, zhod-



notí nerovnoměrnosti v individuálním vývoji kognitivních funkcí. Pedagogicko-psychologické zhodnocení pomůže vyhodnotit specifické poruchy učení.

Ze závěrů odborných zahraničních publikací vyplývá, že vyšetření MRI nebo PET nejsou pro diagnostiku ADHD potřebná a jsou využívána především v oblasti výzkumu. Další otázkou je, zda je také vyšetření EEG v diagnostice ADHD užitečné. Z klinické praxe je známo, že na EEG dětí s ADHD můžeme najít změny, které korelují s klinickým obrazem. Jedná se především o vysoké zastoupení pomalých theta vln ve srovnání s činnostními beta vlnami. Vyšetření NEBA (Neuropsychiatric EEG-Based Assessment Aid), které propočítává poměr theta a beta vln (TBR- theta beta ratio) bylo FDA (Food and Drug Administration, USA) schváleno pro klinické použití. Vysoký poměr TBR potvrdí ADHD, nízký TBR nabádá k opatrnosti, stav by mohl být podmíněn jinou příčinou. Předpokládá se, že by metoda mohla zpřesnit diagnostiku. V současnosti je hodnocení biomarkerů EEG u dětí s ADHD přijímáno s výhradami, jen jako další pomocná metoda, nikoli metoda základní, určující diagnózu (6).

Komorbidity

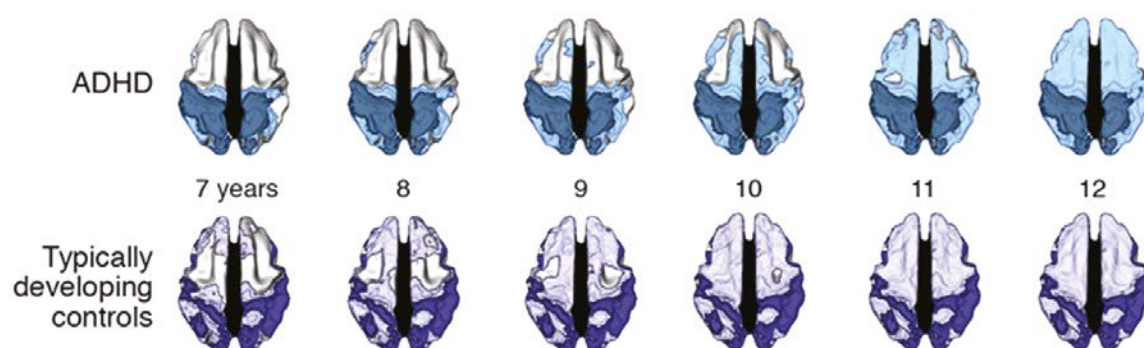
Velkým problémem v klinické praxi je množství komorbidit, které se objevují společně s ADHD. Množství přidružených diagnóz se s věkem zvyšuje, stejně jako důsledků pro celkové zdraví (7). Zatímco jsme před lety často diagnostikovali původní hyperkinetickou poruchu (dle MKN 10), dnes přicházejí do ordinací pedopsychiatrů děti s nejednoznačným klinickým obrazem. U malých dětí je častá komorbidita ADHD s jinými

neurovývojovými poruchami (komunikační poruchy, autistické symptomy, apod.). Právě tyto děti odesílají pediatři k pedopsychiatrickému vyšetření nejčastěji. Zvláštní pozornost vyžaduje komorbidita s poruchami autistického spektra. Dřívější diagnostické manuály takovou komorbiditu vůbec nepřipouštěly. Zvýšená prevalence dětského autizmu (aktuálně přibližně 1 %) způsobuje, že do ordinace mnohem častěji přicházejí děti s obrazem ADHD a některými projevy autizmu. Odlišit, která z přítomných poruch více podmiňuje neadekvátní sociální chování dítěte a jak orientovat léčbu, je v praxi velmi obtížné. Komorbiditu ADHD s autizmem připouští i DSM 5, zatímco předchozí revize diagnostického manuálu ji vylučovaly. V poslední době se objevila řada publikací, které se příčinami této komorbidity, popř. jejími diagnostickými obtížemi zabývají. Odborníci prokázali, že ADHD může u malých dětí maskovat celkový obraz a zpozdit diagnózu dětského autizmu o 2,9 roku, takže u dětí s prvotní diagnózou ADHD je autizmus často stanoven až po 6. roce života! (8).

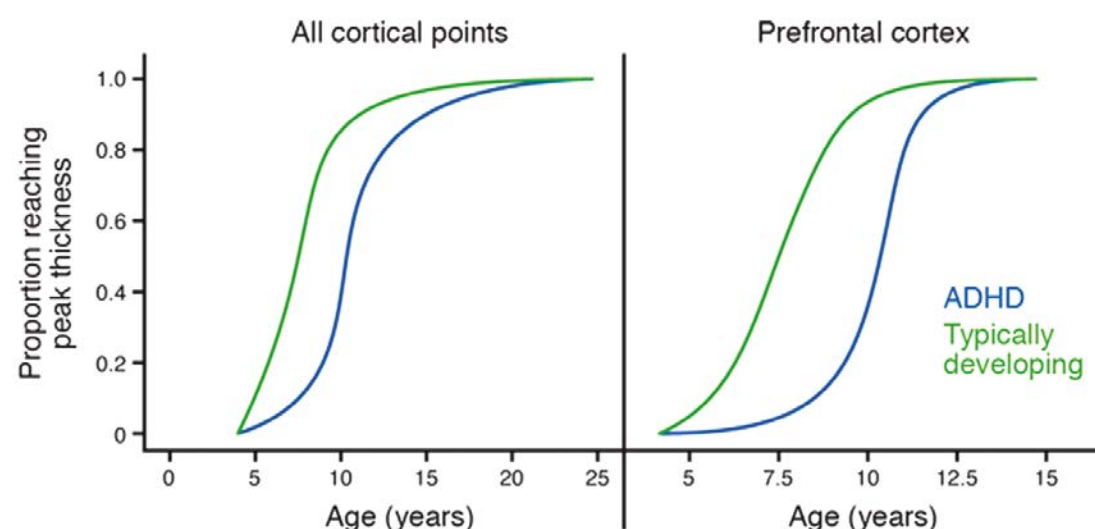
V běžné klinické praxi se často v souvislosti s ADHD vyskytují další poruchy, které mají charakter sekundárních. Jsou to například poruchy chování, porucha opozičního vzoru, ale také úzkostné poruchy, afektivní poruchy, tikové poruchy. Jsou sice častější než autizmus, ale jejich diagnostika nečiní tolik praktických problémů. V poslední době se věnuje více pozornosti komorbiditě ADHD s poruchami příjmu potravy a obezitou. Pojátkem záchvatovitého přejídání (Binge Eating Disorder) a ADHD může být impulzivita, ale také jiné neurobiologické souvislosti (9). Diagnostika vyžaduje erudovaného dětského psychiatra, který má při hodnocení na mysli celou šíři diferenciální diagnostiky.

Obr. 1. Zpoždění maturace kortexu u dětí s ADHD ve srovnání se zdravými (Převzato z práce Shaw et al. Prospektivní longitudinální MRI studie (děti s ADHD a zdravé-TD))

A Spread of cortical maturation



B Age of attaining peak cortical thickness



Léčba

Je dlouhodobě známé, že nejúčinnější léčbou je farmakoterapie. Doporučené postupy v léčbě zdůrazňují efekt podáváných psychostimulancií. U nás je dostupný pouze metylfenidát ve dvou formách (bezprostředně působící a metylfenidát s pozvolným uvolňováním). Mají své vý-

hody a nevýhody a každý pedopsychiatr jistě zvažuje rizika a prospěšnost léčby u každého dítěte s ohledem na charakter potíží, věk, somatický stav, event. nežádoucí účinky léku. Podobnou možností (také první volbou) je preskripce nonstimulancia, atomoxetinu. Opět zvažujeme výhody, nevýhody, indikace a kontraindikace. Nezbytnou podmínkou zahájení léčby je zhodnocení somatického stavu z kardiovaskulárního hlediska (konzultace kardiologická, EKG vyš.).

Na našem trhu máme jen dva přípravky ze skupiny psychostimulancií (Ritalin-metylfenidát krátkodobě působící a Concertu-metylfenidát OROS, který se pozvolna uvolňuje). Zatímco první přípravek má účinek kolem 2,5–3 hodin, druhý až 12 hod. Oba mohou být on-label podávány dětem od 6 let věku. Krátkodobě působící je vhodnější pro děti mladšího školního věku, u starších dětí, které nechceme stigmatizovat opakovaným podáním léku ve škole, volíme při dobré účinnosti formu s prodlouženým účinkem. Uvádí se, že je metylfenidát účinný asi v 75 % případů.

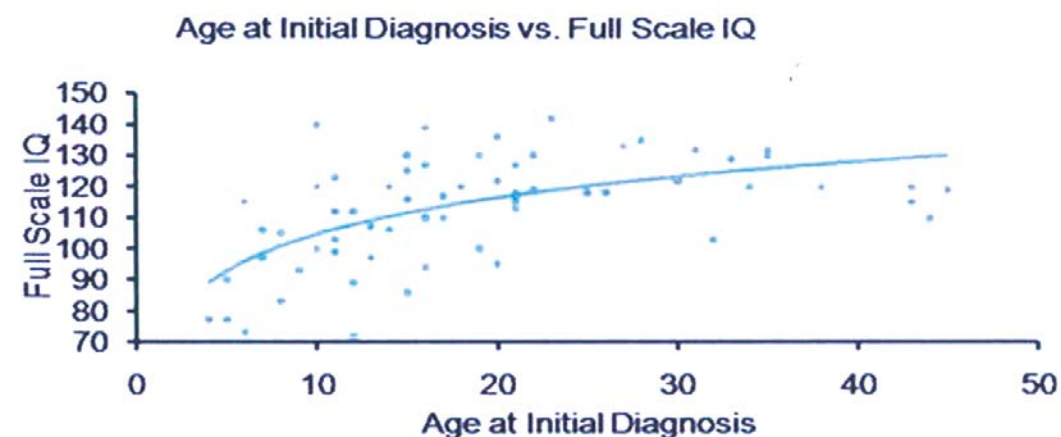
Pokud klinické důvody neumožňují zahájit léčbu metylenidátem, osvědčuje se podávání atomoxetinu. Jeho výhodou je delší působení (24 hod.), které může pokrýt i ty části dne, kdy projevy nemoci zasahují někdy téměř devastujícím způsobem do života rodiny. Studie potvrdily pozitivní vliv atomoxetinu na sociální začlenění dítěte (11).

Jen u některých dětí s nepozornostním subtypem nemoci by mohla být pouhá farmakoterapie dostačující. Nezastupitelnou roli má v léčbě také behaviorální terapie, tedy psychoterapie, která bývá součástí komplexní psychosociální intervence. Zahrnuje edukaci rodičů a objasnění zásad adekvátního přístupu k dítěti. Základem behaviorální terapie je práce s dítětem, hledání příčin jeho konkrétního problémového chování a nabídnutí způsobu, jakým může chování změnit. Jde o postupné konkrétní

kroky, které se týkají režimu dne, tréninku systematičnosti a zodpovědnosti. Nácvik nového chování, které nahradí původní problémové chování (např. zlostné afekty) lze postupně zabudovávat pomocí pozitivního posilování (zvyšování motivace prostřednictvím systému odměn). Metody behaviorální terapie jsou obvykle dobře přijímány rodiči, protože připomínají běžné výchovné postupy (12). Problém nastává, když jsou u rodiče podobné projevy ADHD v dospělosti s obrazem chaotičnosti, nedůslednosti, impulzivity. Často musíme zasahovat také ve škole nebo ve školní družině, kde je dítě buď zdrojem dalších konfliktů, šikanuje, popřípadě je samo obětí šikany.

Podávání psychofarmak dětem je ovšem veřejností mnohdy odmítáno. Vzniká tak velký prostor pro snahy ovlivnit stav prostřednictvím alternativních postupů. Otázky kolem dietních opatření nejsou sice uzavřeny, ale z dosavadních prací vyplývá, že žádná dieta neovlivňuje fungování mozku dítěte tak, aby byla prospěšná. Některé zprávy hovoří o tom, že by se děti předškolního věku měly vyhýbat potravinám s obsahem umělých barviv, ale vliv těchto látek je nespecifický, působí stejně i na děti zdravé, nemá specifický negativní dopad na děti s ADHD. Přípravky z rybího oleje bývají někdy doporučovány, ale také v tomto případě je efekt spíše nespecifický a diskutabilní. Lze snad souhlasit s alternativním podáváním přípravku s vhodným poměrem omega 3 a omega 6 mastných kyselin, které tolik nezatěžují organismus a při dlouhodobém podávání mohou projevovat mírnou účinnost. Žádná dieta a přípravky z rybího oleje nedosahují terapeutického efektu, který zajistí doporučené léky (stimulancia, nonstimulancia). Totéž platí o alternativní léčbě „bio-feedback“/neurofeedback/, tréninkové metodě zlepšující kvalitu pozornosti a motivaci. Může být využita tehdy, kdy rodiče nesouhlasí s farmakoterapií, ale mají velký zájem o jinou formu léčby.

Obr. 2. Vysoké IQ může kompenzovat negativní vliv ADHD a zabránit diagnóze ADHD (Adaptace z 10)



Diskuze

Není naším cílem diagnostiku ADHD přeceňovat, ale současně je naší lékařskou povinností nemoc a její komplikace nepodceňovat. Závažné důsledky může mít například skutečnost, kdy je u dětí vysoce inteligentních problematika ADHD přehlédnuta, protože jsou schopny vysokou inteligencí kompenzovat nedostatky v nepozornosti, jak upozornil Horrigan (10), obrázek 2. Nelze vyloučit, že právě někteří z těch, kteří dokázali kompenzovat projevy ADHD v dětství, budou vyhledávat pomoc teprve v dospělosti, pokud bude neřešená porucha ovlivňovat jejich osobní nebo pracovní život. Diagnostická kritéria pro ADHD v dospělosti jsou prakticky stejná jako pro děti, stejný je i léčebný přístup (pozn. v ČR je schválená léčba atomoxetinem).

Na ADHD se skutečně díváme jinak, než dříve. Vnímáme přesah poruchy do dospělosti a uvědomujeme si řadu důsledků, které může nemoc vyvolat. V souvislosti s běžným vývojem dítěte se klinický obraz mění – ustupuje hyperaktivita, ale často přetrvává nepozornost a impulzivita.



ta. Neléčená nemoc může mít negativní sociální dopad (propouštění ze zaměstnání, více kriminálních činů, u dívek velmi časná těhotenství, drogové závislosti, apod.). K nemoci se také váže více předčasných úmrtí

děti a adolescentů (nehody, nešťastné události související s impulzivitou). Léčba může zlepšit kvalitu života dítěte a rodiny, mladému jedinci může pomoci najít lepší cestu do dospělého života.

LITERATURA

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition DSM 5, APA, June 2013: 947 s.
2. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. Ninth edition. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2003: 1460 p.
3. Fiala A, Drtílková I. Perspektivní možnosti využití sTMS v léčbě ADHD. Čs. Psychiat, 2015; 111(4): 180–184.
4. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturations. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104(49): 19649–19654.
5. Liew Z, Ritz B, et al. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Childhood Autism in Association with Prenatal Exposure to Perfluoroalkyl Substances. Environ Health Perspect. 2015; 123(4): 367–373.
6. Snyder MS, Rugino TA, Hornig M, Stein MA. Integration of an EEG biomarker with a clinician's ADHD evaluation. Brain and Behavior, 2015; 5(4): 1–17.
7. Nigg J. Attention-deficit/hyperactivity disorders and adverse health outcomes. Psychol Rev. 2013; 33(2): 215–228.
8. Miodovnik A, Harstad E, Sideridis G, Huntington N. Timing of the Diagnosis of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Autism Spectrum Disorder. SOURCE: <http://bit.ly/1Q-cyqYo>. Pediatrics 2015.
9. Cortese S, Bernardina BD, Mouren M Ch. Attention Deficit/Hyperactivity Disorders and Binge Eating. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1753-4887.2007.tb00318.x> 404–411. First published online 1 September 2007.
10. Horigan JP, Kohli RR. The impact of IQ on the timely diagnosis of ADHD. Poster and abstracts of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 47th, Annual Meeting: October 24–29, 2000, New York, NY.
11. Prasad S, et al. A multi-centre, randomised, open-label study of atomoxetine with standard current therapy in UK children and adolescents with ADHD. Curr Med Res Opin, 2007; 23(2): 379–394.
12. Taylor JF. Jak přežít s hyperaktivitou a poruchami pozornosti. Rádce pro děti s ADHD a ADD. Praha: Portál 2012: 124 s.



ADHD – možnosti alternativní terapie

MUDr. Jana Trebatická, Ph.D., doc. MUDr. Igor Škodáček, CSc.

Klinika detské psychiatrie LF UK a DFNSP, Bratislava

K jedné z nejčastějších psychických poruch u dětí patří hyperkinetická porucha aktivity a pozornosti (ADHD, Attention Deficit Hyperactivity Disorder). ADHD je komplexní polygenetická porucha s vysokou hereditární zátěží a multifaktoriální etiologií. Z výzkumů vyplývá, že okrem známých faktorů spolupodílejících sa na patogenéze ADHD (genetické, neurobiochemické, štruktúrne, environmentálne) hrá významnú úlohu aj oxidačný stres. U pacientov s ADHD sa zistili tak zvýšené, ako aj znížené alebo nezmenené markery oxidačného stresu v porovnaní so zdravými jedincami. Medzi látky s antioxidačnými vlastnosťami patria prírodné polyfenolové látky, ktoré môžu vykazovať in vivo aj biomodulačné aktivity na úrovni signálnych dráh a ovplyvňovať tak osud buniek, vrátane nervových buniek. Prostredníctvom týchto aktivít polyfenoly môžu ovplyvňovať pozornosť a hyperaktivitu pacientov s ADHD a prispievať tak k zmierňovaniu prejavov ADHD.

Klíčová slova: hyperkinetická porucha aktivity a pozornosti, ADHD, oxidační stres, polyfenoly.

ADHD – ADHD and the possibility of alternative therapies

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most frequent mental disorders in children and adolescents. ADHD is a complex disorder with high polygenetic hereditary burden and multifactorial etiology. Research suggests that in addition to the known factors that contribute to the pathogenesis of ADHD (genetic, neurobiochemic, structural, environmental) also oxidative stress plays an important role. In patients with ADHD raised, unchanged, or decreased oxidative stress markers were identified compared to healthy subjects. Compounds with antioxidant properties include also natural polyphenolic substances, which may exhibit in vivo also biomodulating activities on the level of signaling pathways and to influence the fate of a cell, including nerve cells. Through these activities, polyphenols can affect attention and hyperactivity in patients with ADHD and contribute to mitigating the symptoms of ADHD.

Key words: attention deficit hyperactivity disorder, ADHD, oxidative stress, polyphenols.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Jana Trebatická, Ph.D., jana.trebaticka@fmed.uniba.sk
Klinika detské psychiatrie LF UK a DFNSP
Limbová 1, 833 40 Bratislava

Cit. zkr: Psychiatr. praxi 2016; 17(2e): e11–e17
Článek přijat redakcí: 19. 11. 2016
Článek přijat k publikaci: 2. 5. 2016



Úvod

Prevalencia psychických porúch neustále narastá. Neuropsychiatrické poruchy sú druhou najvýznamnejšou príčinou invalidizácie pacientov v Európe. Liečenie psychických porúch je ekonomicky náročné. Nielen pre drahé psychofarmaká, ale aj pre ekonomickú a spoločenskú náročnosť života celej rodiny pacientov, najmä detí s psychickou poruchou (1). Tieto dôvody podporujú výskumné úsilie v tejto oblasti zamerané najmä na prevenciu zameranú na zlepšenie životného štýlu, vrátane dietetických návykov.

Výsledky mnohých výskumov na experimentálnej úrovni a z klinických štúdií podporujú významnú úlohu rôznych prírodných polyfenolových látok a ich vplyvu na duševné zdravie detí. Výskum ukazuje, že dietetické faktory môžu mať vplyv na zachovanie a rozvoj neurónov a chrániť mozog pred poškodením spojeným s neurologickými chorobami.

ADHD

K jednej z najčastejších psychických porúch u detí patrí aj hyperkinetická porucha aktivity a pozornosti (ADHD). Výskyt ADHD podľa rôznych literárnych zdrojov sa uvádza v širokom rozpätí 2–18 % detí a adolescentov v závislosti od diagnostických kritérií (2). ADHD je komplexná polygenetická porucha s vysokou hereditárnou záťažou a multifaktoriálnou etiológiou (3). Adopčné, rodinné a štúdie dvojčiek podporujú silný predpoklad hereditability ADHD v rozpätí 60–90 %. Molekulárne genetické štúdie prispeli k zisteniu výskytu viac ako 40 génov dopaminového, noradrenergického, serotonínového a GABA-ergného systému. (DRD4, DRD5, DAT1, DRD1, Taq1), ktoré môžu byť spoluzodpovedné, resp. zvyšovať riziko vzniku ADHD. V patogenéze ADHD hrajú úlohu taktiež prenatálne (požívanie

alkoholu, fajčenie počas gravidity), perinatálne (nízka pôrodná hmotnosť) a postnatálne environmentálne faktory (malnutrícia, deficiencia niektorých zložiek potravy). Z literárnych zdrojov vyplýva, že nerovnováha v príjme esenciálnych mastných kyselín (omega-3 a omega-6) a nedostatočnosť v príjme kovových stopových prvkov v ranom detstve môže potenciálne prispievať k rozvoju prejavov hyperkinetickej poruchy. Ako rizikový faktor rozvoja ADHD sa javí aj raná emočná a sociálna deprivácia (4).

Viacere štúdie popisujú štrukturálne a funkčné zmeny vo frontostriálnej oblasti (laterálny prefrontálny kortex, nucleus caudatus, putamen, dorso - anteriórny cingulárny kortex) u pacientov s ADHD. Pomocou funkčných zobrazovacích metód sa zistil menší objem v prefrontálnom kortexe, bazálnych gangliách (striatum), dorso-anteriornom cingulárnom kortexe, corpus callosum a v cerebelle. Štúdie zaoberajúce sa vývinom neuronálnych dráh, zistili, že pacienti s ADHD vykazujú oneskorenie kortikálnej maturácie, ktoré je dominantné v prefrontálnej oblasti, a tá je zodpovedná za kognitívne procesy zahŕňajúc pozornosť.

Z neurobiochemického hľadiska sa u detí s ADHD zistila katecholamínová dysregulácia v dopaminergnej, noradrenergnej a serotonergnej transmisii a abnormality v ich metabolizme (5, 6). Je tiež dokázaný presvedčivý vzťah medzi ADHD a hladinou katecholamínov a zložením konzumovaných esenciálnych mastných kyselín (7), ako aj prijímaním základných potravinových aditív a konzervantov (8).

Základným prejavom ADHD je pretrvávajúca porucha pozornosti, hyperaktivita a impulzivita vyskytujúca sa v rôznych prostrediach. Dané prejavy vedú k ovplyvneniu fungovania a zdravého vývinu u dieťaťa. U detí sa porucha pozornosti prejavuje ako nedostatočná výdrž, neschopnosť dokončiť úlohy, ťažkosti so zacielením pozornosti na dôležitý bod záujmu,



ľahká rozptýľiteľnosť. Hyperaktivita sa prejavuje formou excesívnej motorickej activity. U dospelých sa hyperaktivita môže prejavovať ako extrémny nepokoj. Impulzivita u detí s ADHD znamená náhlu akciu/nápad bez odhadnutia následkov svojho konania (9).

U pacientov s ADHD sa často vyskytuje minimálne 1 komorbidita (opozičná porucha správania, špecifické poruchy učenia, depresívna porucha, úzkostná porucha, závislosť od psychoaktívnych látok). Deti s ADHD častejšie nedokončia ani stredoškolské vzdelanie, udáva sa, že menej ako 5 % dokončí vysokoškolské štúdium (10).

Oxidačný stres

Predpokladá sa, že v patológii ADHD hrá úlohu, okrem iného aj oxidačný stres. Oxidačný stres (presnejšie redoxný stres) predstavuje nerovnováhu medzi tvorbou voľných radikálov a ich reaktívnych metabolitov (RM) a antioxidantnou ochranou v prospech RM, čo vedie k redoxnej nerovnováhe a oxidačnému poškodeniu významných biomolekúl (bielkoviny, lipidy, DNA), orgánov až celého organizmu (10). Stanoviť presnú hladinu RM je *in vivo* veľmi ťažké, preto sa redoxná nerovnováha stanovuje pomocou markerov poškodenia biomolekúl. Výsledky stanovenia markerov oxidačného stresu vo viacerých štúdiách boli kontroverzné. Markery oxidačného stresu u pacientov s ADHD sa zistili tak zvýšené, ako aj nezmenené, alebo znížené (11, 12). Analyzovanie iba jedného alebo dvoch markerov oxidačného stresu (13), nemôže vystihnúť celkový redoxný stav organizmu. Výsledky šiestich štúdií s celkovým počtom 231 pacientov s ADHD a 207 kontrol ukázali, že vzťah medzi ADHD a antioxidantným statusom nebol signifikantný (14). Avšak, malý počet štúdií a ich variabilita zatiaľ nedovoľuje prijať definitívny záver týkajúci sa účasti oxidačného stresu v patofyziológii ADHD a možnej farmakoterapie antioxidantmi.

Polyfenoly

Medzi látky s antioxidantnými vlastnosťami patria prírodné polyfenolové látky, medzi ktoré patria najmä flavonoidy a taníny (1). Polyfenoly sa vyskytujú v ovocí a zelenine, ale aj iných prírodných látkach, buď ako voľné (napr. kvercetín, katechín), alebo ako oligoméry (napr. prokyanidíny, roburíny) prevažne viazané na sacharidy (glykozidy). Po požití sa polyfenoly biotransformujú na svoje metabolity, ktoré sa vyskytujú v plazme v koncentrácii okolo $1 \text{ } \mu\text{mol.l}^{-1}$ (15) a vykazujú často vyššiu aktivitu ako ich materské molekuly.

Okrem antioxidantných vlastností *in vitro*, polyfenoly vykazujú v nízkej koncentrácii *in vivo* biomodulačné aktivity na úrovni signálnych dráh a ovplyvňujú tak osud buniek vrátane nervových buniek cez ovplyvnenie ich prežívania, regenerácie, vývoja a smrti (16).

Principiálnou otázkou je ako, v akej forme a akom množstve môžu polyfenoly prestupovať z krvi do mozgu a ovplyvňovať jeho funkciu. Táto otázka nie je zatiaľ celkom zodpovedaná. Na základe najmä animálnych experimentov sa dá predpokladať, že polyfenoly môžu ovplyvňovať funkciu mozgu na troch úrovniach: (i) mimo CNS – zlepšením prietoku krvi v mozgu alebo ovplyvnením prenosu signálu mimo CNS z periférnych orgánov do mozgu, (ii) na úrovni hematoencefalickej bariéry (BBB) ovplyvnením mechanizmov regulujúcich influx/efflux rôznych molekúl, (iii) vo vnútri CNS – modifikácia aktivity neurónov a gliových buniek (17).

Môžu sa polyfenoly uplatniť v liečbe ADHD?

Účinok polyfenolov na symptómy ADHD sa sledoval v niekoľkých štúdiách (18).

Extrakt z **Ginkgo biloba** (EGb 761) v dennej dávke 80–120 mg podávaný 6 týždňov 50 deťom s ADHD liečených metylfenidátom nepriniesol



zlepšenie v dvojito slepej a randomizovanej štúdii (19). Avšak v inej štúdii s vyššou dávkou EGb 761 240 mg/day podávanou 20 deťom s ADHD v pilotnej štúdii počas 3 až 5 týždňov sa pozorovalo zlepšenie symptómov ADHD, ako aj elektrickej aktivity mozgu (20).

Extrakt z **ľubovníka bodkovaného**, (třezalka tečkovaná, *Hypericum perforatum*) (900 mg/deň) sa podával v dvojito slepej, randomizovanej a placebo kontrolovanej štúdii 54 deťom s ADHD po dobu 8 týždňov. Pozoroval sa pozitívny účinok na symptómy ADHD (21). **Ningdong** (NDG), látka používaná v tradičnej čínskej medicíne sa podávala 72 deťom s ADHD v dávke 5 mg/kg po dobu 8 týždňov a porovnala sa s účinkom 1 mg/kg metylfenidátu. V randomizovanej a dvojito zaslepenej štúdii sa zistila významná redukcia symptómov ADHD porovnateľná s metylfenidátom (22). **Oroxilin A** je metylovaný derivát flavonu. Je to látka prítomná v rastline známej z tradičnej medicíny Šišák bajkalský (*Scutellaria baicalensis*) a v tropickom strome *Oroxylum indicum*. Analóg tejto látky, 5,7-dihydroxy-6-metoxy-4'-fenoxyflavone, vykazoval významné inhibičné účinky na spätné vychytávanie dopamínu porovnateľné s účinkom metylfenidátu, avšak modulácia GABA cesty ovplyvnená nebola v animálnom ADHD modelovom systéme hypertenzných potkanov (23, 24).

Pycnogenol® (Horphag, Ltd) (ďalej Pyc), štandardizovaný extrakt z kôry francúzskej prímorskej borovice *Pinus pinaster* sa študoval vo vzťahu k mentálnemu zdraviu, najmä k ADHD. Pyc je zmes polyfenolov, najmä prokyanidínov, katechínu, taxifolinu a malého množstva fenolových kyselín (25). Pyc vykazuje množstvo biologických aktivít, hlavne antioxidačné aktivity *in vitro* a mnohé biomodulačné účinky *in vivo* (26).

Presný mechanizmus účinku Pyc na zlepšenie funkcií mozgu a mentálne zdravie sa zatiaľ nepozná. Pyc prechádza cez BBB (27) ako aj cez iné

bunkové membrány, ovplyvňuje fluiditu membrán, čo by mohlo mať súvis s patológiou psychických porúch cez modifikáciu adrenergických receptorov (28). Pozitívny účinok Pyc na mentálne zdravie sa študoval v mnohých prácach na zvieracích modeloch (29, 30). Je len málo prác, ktoré by študovali účinok Pyc na mentálne zdravie u ľudí. Pozitívny účinok sa zistil po 8. týždňoch podávania Pyc na kognitívne funkcie (pozornosť, pamäť, exekutívne funkcie) u 53 študentov (31), a u 30 študovaných subjektov po podávaní 150 mg/deň po dobu 12 týždňov. V tejto štúdii sa zlepšili aj parametre oxidačného stresu (32, 33).

Medzi prvé zmienky o pozitívnom účinku Pyc na prejavy ADHD u detí patrí článok Heimanna (34), ktorý zistil, že podávanie Pyc a dextroamfetamínu výrazne zlepšilo symptómy ADHD u 10-ročného chlapca. Vynechanie Pyc pri pokračujúcej liečbe dextroamfetamínom vyvolalo relaps a opätovné podávanie Pyc opäť ukázalo výrazné zlepšenie. Pozitívny účinok Pyc publikoval tiež Hanley v jeho knihe "Attention Deficit Disorder" (35). V Japonsku publikoval Masao (36) 70 % zlepšenie u 40 detí s ADHD, ak sa im podával Pyc v dávke 1 mg/kg. U dospelých s ADHD účinok Pyc v porovnaní s placebo a metylfenidátom nebol taký jednoznačný (37).

V našej randomizovanej, dvojito slepej a placebo kontrolovanej štúdii sme vyšetrovali symptómy 61 detí s ADHD (podľa ICD-10), ktoré boli randomizovane zaradené do skupiny s Pyc (1 mg/kg) a placebo (38). Pyc sa podával 1 mesiac a deti sa sledovali ďalší mesiac bez podávania Pyc/placebo (wash-out period). Počas štúdie sa nezaznamenali žiadne nežiaduce účinky. Významné zlepšenie symptómov ADHD v intervenčnej skupine sa zistilo pomocou dotazníka hodnoteného učiteľmi CAP (Child Attention Problems) v porovnaní s hodnotami pred podávaním Pyc. Po wash-out periode sa symptómy opäť vrátili k pôvodným hodnotám. Pomocou



dotazníka „Conners' rating scale“ hodnoteného rodičmi a učiteľmi sa zaznamenalo zlepšenie symptómov, tieto však nedosiahli signifikancie. V študovanej skupine pacientov s Pyc na rozdiel od placebo sa zistil pozitívny účinok aj na vizuo-motorickú koordináciu a koncentráciu.

V našej štúdii sme nepozorovali výrazné nežiaduce účinky pri dennej dávke 1 mg/kg. U jedného pacienta sa zaznamenala mierna ospalosť a jeden pacient udával mierny gastrický dyskomfort. Obidvaja pacienti však dokončili účasť v štúdii. Podávanie polyfenolových látok sa všeobecne odporúča s jedlom pri zapití väčším množstvom vody.

U všetkých zaradených pacientov sa vyšetrovali aj základné biochemické parametre (glukóza, bilirubín, kyselina močová, lipidový profil, celkový cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triacylglyceroly a hepatálne testy, GMT, ALT, AST a ALP). U všetkých detí boli vyšetrované biochemické parametre vo fyziologickom rozmedzí. Podávaný Pycnogenol nespôsobil zvýšenie ani zníženie niektorého z parametrov mimo fyziologických hodnôt (Trebatická a kol., 2006).

Limitáciou tejto štúdie bol malý počet pacientov zaradených do skupiny s Pyc (44 pacientov) a krátky čas intervencie, čo nedovolí zatiaľ získať pozitívne výsledky generalizovať.

Okrem účinku Pycnogenolu na klinické symptómy sme sledovali aj vplyv fenolových látok na markery oxidačného stresu. Zistili sme u sledovaných 61 detí zvýšenú hladinu markera oxidačného poškodenia DNA, 8-oxo-7,7-dihydroguaníne (8-oxo-G) a znížený celkový antioxidačný stav v porovnaní s kontrolnou skupinou (39) a nerovnováhu v metabolizme nízkomolekulového antioxidanta, glutatiónu. Podávanie Pyc po mesiaci znížilo, na rozdiel od placebo, hladinu 8-oxo-G a zvýšilo celkový antioxidačný status a pomer GSH/GSSG (40).

V tejto štúdii sme tiež stanovili hladinu neurotransmitérov v moči pacientov s ADHD. Zistili sme, že deti s ADHD mali zvýšené hladiny adrenalínu a noradrenalínu v moči v porovnaní s kontrolou, adrenalín a noradrenalín pozitívne koreloval s hladinou oxidovaného glutatiónu v plazme a noradrenalín pozitívne koreloval so symptómami hyperaktivity (41). Po mesiaci podávania Pyc sa zistila znížená hladina dopamínu v moči a trend zníženia hladiny adrenalínu a noradrenalínu.

Tieto výsledky dávajú predpoklad, že Pycnogenol môže upraviť redoxný stav, inhibovať oxidačný stres a normalizovať hladiny katecholamínov u pacientov s ADHD, čo môže spätne redukovat hyperaktivitu u detí s ADHD. Za pozitívny výsledok tejto štúdie môžeme považovať skutočnosť, že po ukončení štúdie rodičia detí s ADHD pokračovali v podávaní Pycnogenolu. Z našich, ale aj z iných prác vyplýva, že prírodný extract Pycnogenol by mohol byť sľubný aditívny a doplnujúci supplement v liečbe ADHD, avšak ďalšie a kompletnejšie štúdie sú potrebné na potvrdenie súčasných poznatkov (42).

Záver

Viacero štúdií sa zameriava na sledovanie účinku prírodných polyfenolov a iných nutrientov na psychické poruchy a mentálne zdravie, ale ich jednoznačné využitie v klinickej praxi nie je stále presne definované. Dôvodom je malé množstvo kvalitných štúdií u dospelých aj u detí (Ceylan a kol., 2010; Bulut et al., 2013; Bloch et Mulqueen, 2014; Lopresti, 2015). Z týchto analýz vyplýva pozitívny trend redukcie symptómov ADHD látkami dietetického charakteru s antioxidačnými a inými biomodulačnými účinkami. Avšak všeobecné odporúčanie užívania polyfenolových látok v liečbe ADHD nie je zatiaľ aktuálne.



V každom prípade liečbou prvej voľby pri diagnóze ADHD ostáva farmakoterapia psychostimulanciami, prípadne nestimulačná liečba atomoxetinom. Užívanie prírodných preparátov sa môže odporúčať ako doplnková terapia popri štandardnej farmakoterapii, v dávkach uvedených na príbalových letákoch, prípadne ak nie je možná štandardná farmakoterapia. Na zavedenie užívania prírodných polyfenolo-

vých látok do klinickej praxe sa však vyžaduje vyhodnotenie viacerých kvalitných klinických štúdií s väčším počtom zaradených pacientov s definovanými dávkami, časom podávania, definovaním biomarkerov a ich vzťahu k symptomatológii ADHD.

Projekt bol čiastočne finančne grantom VEGA 01/0703/13, Horphag Res., Ltd. Švajčiarsko a Rozum a Zdravie, o.z.

LITERATÚRA

1. Jrebatická J, Ďuračková Z. "Psychiatric Disorders and Polyphenols: Can They Be Helpful in Therapy?" *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, Vol.2015, Article ID: 248529, pp.16.
2. Sinn N. "Nutritional and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder," *Nutrition Reviews*, 2008; 66(10): 558–568.
3. Coghill D, Bonnar S, Duke S, Graham J, Seth S. *Child and Adolescent Psychiatry*, Oxford University Press, Oxford, New York, 2009.
4. Curatolo P, D'Agati E, Moavero R. "The neurobiological basis of ADHD," *Italian Journal of Pediatrics*, 2010; 36(79): 7.
5. Curtis LT, Patel K. "Nutritional and environmental approaches to preventing and treating autism and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a review," *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2008; 14(1): 79–85.
6. Sarris J, Kean J, Schweitzer I, Lake J. "Complementary medicines (herbal and nutritional products) in the treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): a systematic review of the evidence," *Complementary Therapies in Medicine*, 2011; 19(4): 216–227.
7. Sinn N, Bryan J. "Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micro-nutrients on learning and behavior problems associated with child ADHD," *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 2007; 28(2): 82–91.
8. McCann D, Barrett A, Cooper A, et al. "Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial," *Lancet*, 2007; 370(9598): 1560–1567.
9. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Copyright ©2013 American Psychiatric Association.
10. Ďuračková Z. Free radicals and antioxidants for non-experts. In: *Systems Biology of Free Radicals and Antioxidants*, Vol. 1. - Berlin : Springer, 2014: 3–38. ISBN 978–3–642–30017–2.
11. Oztop D, Altun H, Baskol G, Ozsoy S. "Oxidative stress in children with attention deficit hyperactivity disorder," *Clinical Biochemistry*, 2012; 45(10–11): 745–748.
12. Ceylan M, Sener S, Bayraktar AC, Kavutcu M. "Oxidative imbalance in child and adolescent patients with attention-deficit/hyperactivity disorder," *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 2010; 34(8): 1491–1494.
13. Selek S, Ceylan MF. "A relationship between oxidative status and attention deficit hyperactivity disorder," in *Studies on Psychiatric Disorders*, A. Dietrich-Muszalska, V. Chauhan, and S. Grignon, Eds., Humana Press, New York, 2015.
14. Joseph N, Zhang-James Y, Perl A, Faraone SV. "Oxidative Stress and ADHD: A Meta-Analysis," *Journal of Attention Disorders*, 2013.
15. Grimm T, Skrabala R, Chovanová Z, et al. "Single and multiple dose pharmacokinetics of maritime pine bark extract (Pycnogenol) after oral administration to healthy volunteers," *BMC Clinical Pharmacology*, 2006; 6(4): 12 pages.
16. Ďuračková Z. "Some current insights into oxidative stress," *Physiological Research*, 2010; 59(4): 459–469.
17. Schaffer S, Halliwell B. "Do polyphenols enter the brain and does it matter? Some theoretical and practical considerations," *Genes and Nutrition*, 2012; 7(2): 99–109.
18. Rucklidge JJ, Johnstone J, Kaplan BJ. "Nutrient supplementation approaches in the treatment of ADHD," *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2009; 9(4): 461–476.
19. Salehi B, Imani R, Mohammadi MR, et al. "Ginkgo biloba for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a double blind, randomized controlled trial," *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 2010; 34(1): 76–80.
20. Uebel-von Sandersleben H, Rothenberger A, Albrecht B, Rothenberger LG, Klement S, Bock N. "Ginkgo biloba Extract EGb 761® in Children with ADHD," *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 2014; 42(5): 337–347.
21. Weber W, Vander Stoep A, McCarty RL, Weiss NS, Biederman J, McClellan J. "Hypericum perforatum (St John's wort) for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a randomized controlled trial." *JAMA*, 2008; 299(22): 2633–2641.



22. Li JJ, Li ZW, Wang SZ, et al. "Ningdong granule: a complementary and alternative therapy in the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder," *Psychopharmacology (Berl)*, 2011; 216(4): 501–509.
23. dela Peña IC, Young Yoon S, Kim Y, et al. "5,7-Dihydroxy-6-methoxy-4'-phenoxyflavone, a derivative of oroxylin A improves attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)-like behaviors in spontaneously hypertensive rats," *European Journal of Pharmacology*, 2013; 715(1–3): 337–344.
24. Yoon SY, dela Peña I, Kim SM, et al. "Oroxylin A improves attention deficit hyperactivity disorder-like behaviors in the spontaneously hypertensive rat and inhibits reuptake of dopamine in vitro," *Archives of Pharmacal Research*, 2013 36(1): 134–140.
25. Rohdewald P. "A review of the French maritime pine bark extract (Pycnogenol®), a herbal medication with a diverse clinical pharmacology," *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 2002; 40(4): 158–168.
26. Rohdewald P. "Letter to the editor: Pycnogenol protects DNA against oxidative damage in vivo," *Phytotherapy Research*, 2005; 19(3): 262.
27. Baldwin SA, Fugaccia I, Brown DR, Brown LW, Scheff SW. "Blood-brain barrier breach following cortical contusion in the rat," *Journal of Neurosurgery*, 1996; 85(3): 476–481.
28. Piletz JE, Sarasua M, Chotani M, Saran A, Halaris A. "Relationship between membrane fluidity and adrenoceptor binding in depression," *Psychiatry Research*, 1991; 38(1): 1–12.
29. Scheff SW, Ansari MA, Roberts KN. "Neuroprotective effect of Pycnogenol® following traumatic brain injury," *Experimental Neurology*, 2013; 239: 183–191.
30. Ansari MA, Roberts KN, Scheff SW. "Dose- and time-dependent neuroprotective effects of Pycnogenol following traumatic brain injury," *Journal of Neurotrauma*, 2013; 30(17): 1542–1549.
31. Luzzi R, Belcaro G, Zulli C, et al. "Pycnogenol® supplementation improves cognitive function, attention and mental performance in students," *Panminerva Medica*, 2011; 53(3): supplement 1: 75–82.
32. Belcaro G, Luzzi R, Dugall M, Ippolito E, Saggino A. "Pycnogenol® improves cognitive function, attention, mental performance and specific professional skills in healthy professionals age 35–55," *Journal of Neurosurgical Sciences*, 2014.
33. Passwater RA. *All About Pycnogenol®*, Avery Publishing Group, New York, 1998.
34. Heimann SW. "Pycnogenol® for ADHD?," *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 1999; 38(4): 357–358.
35. Hanley JL. *Attention Deficit Disorder*, Impact Communications Inc, Green Bay, 1999.
36. Masao H. "Pycnogenol®'s therapeutic effect in improving ADHD symptoms in children," *Mainichi Shimbun*, Oct. 21, 2000.
37. Tenenbaum S, Paull JC, Sparrow EP, Dodd DK, Green L. "An experimental comparison of Pycnogenol® and methylphenidate in adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD)," *Journal of Attention Disorders*, 2002; 6(2): 49–60.
38. Trebatická J, Kopasová S, Hradečná Z, et al. "Treatment of ADHD with French maritime pine bark extract Pycnogenol®," *European Child and Adolescent Psychiatry*, 2006; 15(6): 329–335.
39. Chovanová Z, Muchová J, Sivoňová M, et al. "Effect of polyphenolic extract, Pycnogenol, on the level of 8-oxoguanine in children suffering from attention deficit/hyperactivity disorder," *Free Radical Research*, 2006; 40(9): 1003–1010.
40. Dvořáková M, Sivoňová M, Trebatická J, et al. "The effect of polyphenolic extract from pine bark, Pycnogenol® on the level of glutathione in children suffering from attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)," *Redox Report*, 2006; 11(4): 163–172.
41. Dvořáková M, Ježová D, Blažíček P, et al. "Urinary catecholamines in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): modulation by a polyphenolic extract from pine bark (Pycnogenol®)," *Nutritional Neuroscience*, 2007; 10(3–4): 151–157.
42. Schoonees A, Visser J, Musekiwa A, Volmink J. "Pycnogenol® (extract of French maritime pine bark) for the treatment of chronic disorders," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012; 4, no. CD008294.
43. Ceylan M, Sener S, Bayraktar AC, et al. "Oxidative imbalance in child and adolescent patients with attention-deficit/hyperactivity disorder," *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry*, 2010; 34(8): 1491–1494.
44. Bulut M, Selek S, Bez Y, et al. "Lipid peroxidation markers in adult attention deficit hyperactivity disorder: new findings for oxidative stress," *Psychiatry Research*, 2013; 209(3): 638–642.
45. Bloch MH, Mulqueen J. "Nutritional Supplements for the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder," *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 2014; 23(4): 883–897.
46. Lopresti AL. "Oxidative and nitrosative stress in ADHD: possible causes and the potential of antioxidant-targeted therapies," *ADHD Attention Deficit Hyperactivity disorder*, 2015; 7: 237–247.



Psychické stavy provázející návrat do zaměstnání po onkologické nemoci

Veronika Šutorová, Marta Romaňáková

Úsek klinické psychologie, Masarykův onkologický ústav v Brně

Obtížný návrat onkologicky nemocných do zaměstnání je celospolečenským problémem. Invalidizace postihuje téměř polovinu nemocných. Příčinou se ukazuje být nikoliv pouze onkologická nemoc (vedlejší účinky léčby a funkční handicapy), ale převážně přidružené psychické poruchy z okruhu úzkostí a depresí. Za řešení považujeme monitorovat a vytipovat rizikové pacienty, doporučovat je do psychotherapeutické péče v průběhu celé léčby, nikoliv až v době žádostí o pracovní neschopnost.

Klíčová slova: návrat do zaměstnání, pracovní neschopnost, onkologicky nemocní, psychické poruchy, úzkosti, deprese, psychotherapeutická péče.

Work ability in cancer survivors

Re-entry to work in cancer survivors is difficult and it became society-wide issue. Disability and invalidity concerns nearly fifty percent patients. The cause concerns not just the oncological illness (side effects, functional disorders), but mostly attached mental disorders as anxiety and depression diseases. To solve the problem we recommend keeping an eye and select patients under the risk of suffering from mental failure and work disability, advise them to visit psychotherapeutic care during whole oncological care, not just in time up to asking for work disability.

Key words: work ability, work disability, cancer survivors, mental disorder, anxiety, depression, psychotherapeutic care.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

PhDr. Veronika Šutorová, veronika.sutorova@mou.cz

Úsek klinické psychologie Masarykův onkologický ústav, Žlutý kopec 7, 656 53 Brno

Převzato z: Onkologie 2016; 10(2): 98–101

Článek přijat redakcí: 20. 11. 2015

Článek přijat k publikaci: 29. 1. 2016

Úvod

Onkologičtí pacienti patří mezi jednu z nejčtenějších skupin nemocných, kteří dokládají pracovní neschopnost a žádají tomu odpovídající sociálně-finanční podporu. Stabilizace jejich zdravotního stavu vyžaduje dlouhodobou léčbu a rekonvalescenci až po dobu jednoho, zpravidla více let. Během tohoto času přichází o svá zaměstnání, jsou obtížně zaměstnatelní na jiných pracovních místech, hrozí jim existenciální nejistoty. Nemoc má někdy natolik tíživý dopad, že pacienta invalidizuje, a to především za okolností omezení a handicapů, kdy se nedaří nemocnému nastoupit do zaměstnání ani po prodloužení podpůrné doby a tedy dvouleté absenci.

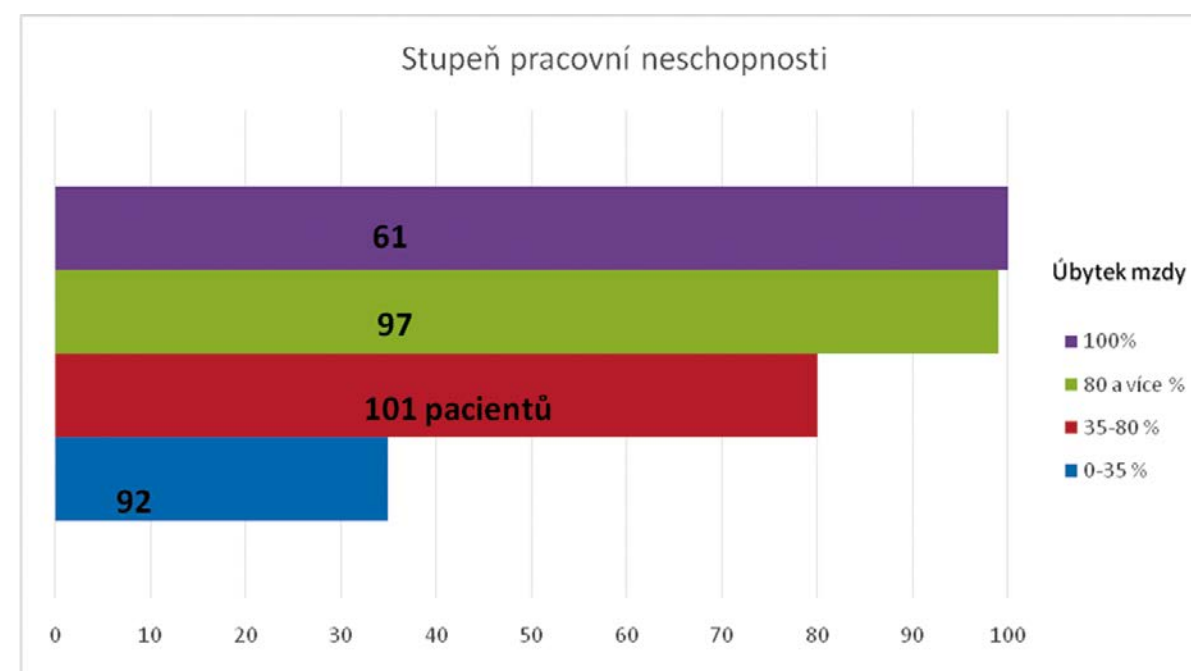
Onkologická nemoc má krom jiného celospolečenský vliv. Finanční náklady státu rostou na podkladě růstu počtu nemocných, zároveň pozitivního trendu léčby, někdy příliš protektivnímu lékařskému přístupu a chybějícímu programu zabývající se podporou nástupu onkologických pacientů zpět do zaměstnání.

Invalidizace se v klinické praxi ukazuje čtenější z **psychických důvodů**. Pacient se ztotožní se stavem nemocného, tento často přetrvá jako ochrana před vstupem do světa zdravých, a to z několika důvodů. Prvním je fakt nemoci a všudypřítomná otázka, zdali není potřeba být obezřetný a hlídat se, a tudíž nerozptylovat svoji pozornost jinými vlivy. Další důvody jsou nepochybně strach z konkurence zdravých a oslabení vlastních kompetencí, absence pracovní stability, strach z finančního oslabení a pracovní nejistoty, invalidní důchod pak dodává paradoxně pocit jistoty. Rozvíjí se sekundární traumatizace, nárůst psychických symptomů, většinou z okruhu úzkostných či depresivních poruch. Je nutná odborná péče, obvykle i medikace.

Takto nemocný ví, jak žádat o ztrátu mzdy, která je posuzována revizním lékařem, případně o sociální dávky a příspěvky u sociálních pracovníků,

méně často je monitorován stran rizikovosti v nástupu do zaměstnání, či požaduje psychologickou podporu.

Tab. 1. *Stupeň pracovní neschopnosti*



Bariéry v návratu do zaměstnání

Studie dokazují, že největšími bariérami v návratu do zaměstnání jsou prožívané vedlejší účinky léčby; funkční a psychické handicap (1), příp. typ povolání (2). Rizikovější skupinou jsou lidé vyššího věku, nízkého vzdělání a příjmu. Překážkou v obnově práce schopnosti je fyzicky či manažersky náročné povolání, apatie k duševní a tělesné hygieně (3), která bývá podpořena depresí či únavou.

Pomoc v náročnosti zvládání života v nemoci a podporu při resocializaci v ideálním případě poskytuje pacientovi celá skupina lidí – empatický lékař, psycholog, sociální pracovník, represivní orgán, rehabilitační pracovník, tolerantní zaměstnavatel, ale také partner, rodina či přátelé.

**Tab. 2.** Rizikové faktory návratu do zaměstnání

Tělo	Psychika	Povolání	Obecné
Stadium onemocnění dle TNM systému	Subjektivně vnímaný tělesný stav po léčbě	Flexibilní a tolerantní zaměstnavatel	Věk, vzdělání
Pooperační handicap	Celková psychická integrita a spokojenost	Požadavky na pracovní pozici, psychické a fyzické nároky	Osobní rysy, neuroticismus, bezmoc
Nežádoucí účinky systémové léčby, včetně mírné kognitivní poruchy po CHT, celková únava	Porucha zvládnutí nemoci a léčby, posttraumatické symptomy	Soutěživé prostředí	Tělesná duševní hygiena, motivace, sekundární zisky

Počet nezaměstnaných

V České republice bohužel chybí statistika nezaměstnanosti onkologických pacientů. Ministerstvo práce a sociálních věcí ČR zná údaje o počtu nemocných dle stupně zdravotního postižení, nikoliv však jeho ekonomického statusu. Stejně tak nedělá přehled o diagnóze pacienta v souvislosti s mírou handicapu.

Takové statistiky byly provedeny v Holandsku v roce 2009 a 2013, kde bylo zjištěno, že se nepodařilo celkem šedesáti pěti procentům onkologicky nemocných navrátit do zaměstnání a žádali o úplnou finanční podporu.

Ve studii v Holandsku v roce 2013 ze 351 pacientů 24 měsíců na neschopnosti jich téměř 45 % dosáhlo na úplnou nebo téměř úplnou kompenzaci. Procentuální úbytek mzdy ukazuje tabulka 1 (4).

Z klinické praxe lze usuzovat, že většina našich pacientů žádá o invalidní důchod, část z nich si prosí před invalidním důchodem ještě o druhý rok pracovní neschopnosti. O této možnosti jsou pacienti omezeně informováni, spíše o ní nevědí, bývají tlačeni k rozhodnutí invalidity nebo nástupu do práce. Drtivá většina se vyhýbá znovu-zapojení se do pracovního procesu.

Rizikové faktory návratu do zaměstnání

Vysoká čísla práceneschopnosti, selhání v zaměstnání či „práce-neochoty“ mohou být dána **posttraumatickými symptomy**, konkrétně se jedná o anhedonii, emoční zahlcení, sociální staženost, zlost, podráždění, ostražitost. Studie Amira (2002) dokládá, že posttraumatické symptomy jsou signifikantně vyšší u pacientů podstoupivších chemoterapii. Subklinickou formou posttraumatické stresové poruchy je ohroženo až padesát procent takto nemocných (5). Více ohroženi jsou nemocní žijící bez partnera, vzdáleni od rodiny, bez dostatečné emočně-sociální podpory v zátěžovém období, lidé bez schopnosti říci si o pomoc. Dobrá finanční situace partnera může snižovat motivaci k obnově povolání a zvyšovat hyperprotektivitu. S vysokou pravděpodobností neúspěchu se potkají nejspíše nemocní v zaměstnání vyžadující vysokou zodpovědnost, flexibilitu, vedení lidí, soutěživost; bez možnosti dočasně snížit pracovní úvazek (Bloom, 2004).

Schopnost návratu do zaměstnání je dána **zvládnutím onkologické léčby**. Pacient je vystaven dlouhodobému, fyzicky a psychicky náročnému léčebnému postupu. U invazivních nádorů systémová léčba trvá až rok a omezuje pacienta v pracovním uplatnění. V onkologii je primární léčbou chirurgické odstranění, operační výkony mohou přinést dle zásahu tomu odpovídající handicap a požadavek na délku zotavení. Léčba cytostati-



ky, radiační, příp. hormonální a biologická léčba s sebou nese nežádoucí účinky – únavu, nespavost, nevolnost, sníženou imunitu, celkovou slabost a jiné somatické stesky, které snižují kvalitu práce či mají vliv na absenci v zaměstnání. Úplnému zotavení v jiném případě zabrání recidiva nemoci. Při úspěšném ukončení léčby se setkáváme se stížnostmi pacientů na sníženou kvalitu tělesného a psychického stavu. Pacienti vykazují traumatizaci.

Psychická integrita a emoční pohoda je významná v dobrém sebeuplatnění člověka. V době onkologické nemoci je narušena v každém stadiu léčby. V době diagnostiky je u člověka ohrožen základní pocit bytí a existence, resp. nemocný prožívá strach z konečnosti a smrtelnosti, během operačního procesu obavou z narkózy, bezmocnosti, bolesti, mutilace. V rámci léčby obvykle trpí negativní náladou a prožíváním. Po ukončení psychickou pohodu a štěstí narušuje sebepřijetí s důsledky nemoci, umění se začlenit zpět do mezilidských vztahů a kolektivů bez pocitu neporozumění, žárlivosti na zdraví ostatních, schopnosti nabýt zpětně vlastní samostatnosti po déletrvající bezmoci v nemoci, zvládnout opětovně nároky kladené na člověka – jako nápor v zaměstnání, snaha vypořádat se s dlouhou absencí a „dohonit“ všechny ušlé informace, akceptovat změny v zaměstnání a adaptovat se, přehodnotit životní smysl, který je ohrožen nemocí samotnou, a změnou preferencí. Onkologicky zaléčení bývají obvykle senzitivní. Hledají způsoby, jak hovořit o své nemoci bez smutku, pro některé je nepředstavitelné být vystaveni reakcím okolí v souvislosti s jejich nemocí, obávají se nastoupit do práce se změnami tělesného konceptu (paruky, epitézy), neuměli by odpovědět na otázky týkající se jejich zdraví kolegovi či nadřízenému. Existuje i nadále preference nemoc tajit, nebo věnovat své nemoci až příliš mnoho pozornosti a setrvávat v zármutku a strachu, tedy vyhýbat se pracovnímu prostředí.

Z ambulance psychologa I – snížená sebedůvěra

V souvislosti s celkovou zátěží má léčba následky ve snížené sebedůvěře, která se projevuje zvýšenou úzkostí a nejistotou, zvýšenou potřebou kontroly, na podkladě pochybností o sobě. Mentální chudost, pocit, že neumím myslet tak jak před nemocí, je způsobena vyčerpáním mentálních zdrojů, negativní vliv má na pracovní tempo, pozornost, především koncentraci a flexibilitu, tvořivost práce. Při subjektivně vnímaných selháních v pracovním výkonu podléhá takový člověk snadněji frustraci, omezenému sebeprosazení. Proto se výkon takových jedinců podobá klinickému obrazu diskrétní poruchy paměti.

Fyzické limity jsou člověkem snadněji přijímané než omezené zásoby psychické energie, a to jak ze strany pacienta, tak i okolí. Tendence „být silný“ nejen před sebou samým, ale i před okolím, je převažujícím postojem. Na druhou stranu vyčerpání rezerv vede ke zvýšené potřebě citlivého zacházení. Adaptace v zaměstnání je ztížena jak pacientem, tak postojem společnosti k nemocným uplatňujícím vysoké pracovní tempo bez akceptace limitů. V zaměstnání se po návratu nemocný setká s bagatelizujícím postojem a tlakem na stav plného uzdravení („vypadáš dobře“). Někteří pacienti změni osobní preference, přehodnotí pracovní cíle, pole působnosti, trávení času.

Z ambulance psychologa II – obtížná adaptace na nemoc

Pacient vyhledává situace, ve kterých se vyhýbá začlenění, ač podporu má převážně v každé oblasti, mimo tu psychickou. V psychologické ambulanci se často setkáváme s pacienty, kteří jako první kontakt návštěvy odborníka na psychické zdraví volí paradoxně až dobu, kdy by se po úspěšné léčbě měli vracet do svých běžných rolí. Stížnosti jsou ob-



vykle na masivní únavu, nevykonnost, poruchu spánku, deprese, úzkosti v souvislosti s budoucností. Dříve či později se ve svých sděleních dotýkají i pracovního života, očekávají či explicitně žádají o podporu odborníka v zajištění invalidního důchodu. Obvykle takový pacient ví, že chce uznání invalidním, což bývá v přímém protikladu s tím, jak sám sebe charakterizuje v době před nemocí. Dříve pracovitý, s důrazem na vykonnost, svědomitý, perfekcionista, zastávající všechny své činnosti s maximálním nasazením. Odborník dokáže predikovat, do jaké míry je možné očekávat změny v postojích pacienta vlivem psychoterapeutické spolupráce. Jako vhodné řešení se jeví prodloužení pracovní neschopnosti po dobu dalšího roku, zvláště pak u mladších ročníků je možné vnímat přezkoumání invalidního důchodu jako jednu z nejzazších možností s ohledem na budoucnost. V ostatních případech je obvykle invalidní důchod uznán ne z důvodu onkologické nemoci, ale spíše z přidružených poruch z okruhu úzkostí či depresí. I z toho důvodu se jeví spolupráce s odborníky jako nezbytná součást komplexní léčby onkologického pacienta.

Z ambulance psychologa III – psychoterapeutická péče

Onkologicky nemocní by měli být podpořeni v přijetí pomoci od psychosociálních odborníků. Vhodná se ukazuje **psychoterapeutická péče** u pacienta v průběhu celé léčby, ale i po jejím ukončení. Při zvažování nástupu do zaměstnání se s psychologem mohou věnovat tématu zvládnutí a přijatelného vyjadřování a projevování nemoci, jak přijmout omezené schopnosti či handicap v důsledky léčby, jak zvládat život ve společnosti po přehodnocení priorit, sdílet nemoc s okolím bez nutnosti mít nasazenou masku zdánlivého klidu. Psychologická péče pomáhá snižovat nároky na sebe a vidět nároky po absolvované léčbě realisticky, legitimizuje proje-

vy jako poruchu soustředění, a mírnou kognitivní poruchu po chemoterapeutické léčbě, podporuje pacientovu autenticitu v komunikaci s okolím. Pomáhá nastavit denní režim, aby nedocházelo u pacientů k přetěžování a pocitům selhání. Podporuje touhu žít i za cenu snížené kvality života, upevňuje u zaléčeného člověka vůli, zvládnutelnost, a vnitřní sílu, dává nárok na dobrý život.

Nároky na zaměstnavatele

Zaměstnavatel by měl vědět, že onkologický pacient, přestože je považován za zdravého, prožívá fyziologické a psychické důsledky léčby, může mít funkční a fyziologické handicap. Proto vyžaduje od zaměstnavatele jeho flexibilitu, toleranci, lidský přístup, empatickou schopnost komunikace, umění ocenit a podpořit.

Práceschopnost v rámci onkologické nemoci vyžaduje podporu zaměstnavatele a to nejen pro pacienta, ale i rodinného příslušníka. Je žádoucí, aby pacient dostával podporu od svých nejbližších. S těžkostmi v této oblasti se setkávají i partneři nemocného, kteří se neřídka setkávají s neochotou svých vedoucích umožnit jim flexibilitu pracovního času tak, aby mohli svého blízkého v léčbě doprovázet.

Závěr

Návrat onkologicky nemocného do zaměstnání je ztížen mnoha vlivy – věkem, vzděláním, typem léčby, stadiem onemocnění, handicapem. Zahraniční studie uvádí za stěžejní **determinanty ztíženého nástupu podstoupení hormonální terapie, recidivu nemoci, fyzické omezení a stížnosti, nízkou subjektivně hodnocenou pracovní schopnost (4); sníženou schopnost pozornosti, řešení problémů, schopnost pamatovat si, koncentrovat se**



(6, 7, 8). Klinická psychologická praxe v ČR ukazuje především na **psychické důvody (úzkostné a depresivní symptomy), sníženou sebedůvěru, strach z konkurence, oslabení vlastních kompetencí, sekundární traumatizaci**. Proto doporučujeme klienty do psychoterapeutické péče. Obecnými charakteristikami výtěžnosti psychologické péče jsou – schopnost intuice a vhledu, ochota práce na sobě, flexibilita a schopnost měnit své zaryté způsoby fungování a chování, zaléčení, nižší stupeň postižení. Tito pacienti však tolik pomoc psychologa nepotřebují. Je potřeba se zaměřit také na ty, kteří to mají zcela jinak (viz praktické implikace).

Praktické implikace nezaměstnanosti z pohledu psychologa

Praktickou implikaci vidíme ve zdůraznění toho, **aby se pacientova situace řešila konglomerátem všech odborností** – aby o pacientově problému se zaměstnaností, věcech finančního, pracovního a psychic-

kého charakteru byl informován jeho ošetřující lékař, a aby se do situace zapojil nikoliv pouze on, ale i psycholog a sociální pracovníce. Zároveň by ošetřující personál měl znát a vycházet z toho, zdali pacient profituje z pracovní neschopnosti, zdali se nemůže/může, chce nebo nechce vrátet do zaměstnání. Takto bychom získali více informací o příčinách obtížného návratu, vč. příp. limitů i na straně zaměstnavatele, pracovního trhu.

Jako důležitou vidíme i **edukaci v rámci programů vzdělávání pro praktické lékaře**, kde formou seminářů zaměřených na určitou diagnózu, by bylo žádoucí představit onkologickou problematiku, zvláště co se týče oblasti zařazení pacientů do aktivního života.

Je vhodné vytvářet nové **pracovně-rehabilitační kurzy a psychologické programy**, které by podpořily nové uplatnění u pacientů, kterým se nedaří zařadit na své předchozí pracoviště z důvodů handicapů, k posílení pocitu normality a nové pracovní identity.

LITERATURA

1. Yellen SB, Cella DF, Webster K, Blendowski C, Kaplan E. Measuring fatigue and other anemia related symptoms with the functional assessment of cancer therapy (FACT) measurement system. J Pain Symptom Manage 1997; 13 (2): 63.
2. Ilmarinen J, Tuomi K. Work ability index for aging workers. Helsinki: Finnish institute of occupational health; 1993.
3. Bergner M, Bobbit RA, Carter WB, Gilson BS. The sickness impact profile: development and final revision of a health status measure. Med Care 1981; 19(8): 758–805.
4. Muijen P, Duijts FA Saskia, Bonefaas-Groenewoud K, van der Beek A, Anema JR. Factors associated with work disability in employed cancer survivors at 24-month sick leave. BMC Cancer 2014; 14: 236.
5. Macounová M. Psychologické následky nádorového onemocnění a kvalita života u onkologických pacientů v remisi. 2009 [online]. Brno: Diplomová práce. Získáno 11–2012 z [http://](http://is.muni.cz/th/103238/fss_m/?id=150572)

is.muni.cz/th/103238/fss_m/?id=150572.

6. Calvio L, Feuerstein M, Hansen J, Luff GM. Cognitive limitation occupationally active malignant brain tumour survivors. Occup Med 2009; 59(6): 406–412.
7. Calvio L, Peugeot M, Bruns GL, Todd BL, Feuerstein M. Measures of cognitive function and work in occupationally active breast cancer survivors. J Occup Environ Med 2010; 52(2): 219–227.
8. Feuerstein M, Hansen JA, Calvio LC, Johnson L, Ronquillo JG: Work productivity in brain tumor survivors. J Occup Environ Med 2007; 49(7): 803–811.
9. Hubbard G, Gray NM, Ayansina D, Evans JM, Kyle RG. Case management vocational rehabilitation for woman with breast cancer after Surgery: a feasibility study incorporating a pilot randomised controlled trial. 2013 [PubMed-MEDLINE]. Trials, vol. 14 (175). Získáno 12–2013. Marcus 2010.



Předsudky, diskriminace a stigmatizace jako závažné etické problémy spojené s léčbou psychicky nemocných

Mgr. Miroslav Škoda

doktorand Teologické fakulty Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

Článek se zabývá třemi negativními jevy provázejícími léčbu psychicky nemocného, kterými jsou předsudky, diskriminace a stigmatizace. Všímá si původu těchto jevů a některých jejich vzájemných souvislostí. Popisuje rámcově možnosti řešení a východiska z problémů, které s sebou tato trojice negativních fenoménů nese nejen pro nemocné, ale i jejich okolí. Uvádí i exemplární problém (de)stigmatizace lidí se schizofrenním onemocněním. Rovněž eticky reflektuje důsledky projevů předsudků, diskriminace a stigmatizace i jejich společenské ukotvení. Poukazuje na nutnost řešit tyto problémy ve společenských souvislostech, a ulehčit tak psychicky nemocným jejich těžký úděl, který jednoznačně duševní porucha představuje.

Klíčová slova: předsudky, diskriminace, stigmatizace, psychické onemocnění, etika.

Prejudices, discrimination and stigmatization as serious ethical problems associated with the treatment of the mentally ill

The paper deals with three negative phenomena accompanying the treatment of a mentally ill patient. These are prejudices, discrimination and stigmatization. The paper concerns the origin of these phenomena and their mutual connections. It generally describes possible solutions and ways out of the problems related to these three negative phenomena affecting both patients and their closest. It also presents an exemplary problem of (de)stigmatization of people with schizophrenia. It reflects the ethical implications resulting from the manifestations of

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: Mgr. Miroslav Škoda, skodam00@tf.jcu.cz

Teologická fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, Katedra etiky, psychologie a charitativní práce

Kněžská 8, 370 01 České Budějovice

Cit. zkr: Psychiatr. praxi 2016; 17(2e): e24–e34

Článek přijat redakcí: 26. 12. 2015

Článek přijat k publikaci: 6. 5. 2016



prejudice, discrimination and stigmatization as well as their social anchorage. It highlights the need to address these issues in a social context, and relieve those who are mentally ill from their bad deal – a serious mental disorder.

Key words: prejudice, discrimination, stigma, mental illness, ethics.

Každá nemoc představuje zátěž pro pacienta i pro pečující okolí. Ne jinak je tomu u psychicky nemocných lidí. Psychické onemocnění je v první řadě těžký osobní úděl. Symptomy a narušené psychické funkce mohou být mimořádně vytrvalé. S tím spojené sociální újmy mohou mít přitom takový účinek jako onemocnění samotné. „Lidé se duševně nemocných bojí. Nerozumí jim a mají sklon je pokládat za nevypočitatelné, neschopné a možná nebezpečné „blázny““ (1). „Postižení jsou ohroženi neporozuměním a vyloučením. Tyto postoje i dnes překáží přiměřenému hodnocení postižených a potřebné psychiatrické léčbě“ (2).

Můj příspěvek se zaměřuje na původ těchto negativních postojů, který spočívá často v předsudcích. Projevy předsudků se mohou realizovat ve formě diskriminace a dalších nepřátelských akcí vůči psychicky nemocným, kteří jsou jejich snadným objektem. Dále je třeba objasnit sociologicko-psychologické užívání termínu stigma a stigmatizace, které úzce souvisí s problematikou negativních postojů vůči stigmatizovanému jedinci či skupině. Psychická onemocnění se totiž jednoznačně řadí mezi tzv. stigmatizované nemoci. Předsudky, diskriminace a stigmatizace tak dnes tvoří jeden problémový komplex, který má závažné etické konsekvence pro léčbu, celkovou péči a přístup veřejnosti k duševně nemocným lidem. Hlavní ambicí článku je nahlédnout vztahy a souvislosti mezi těmito patologickými jevy tvořícími zmíněný problémový komplex a naznačit možné cesty a východiska, jak s nimi zacházet, aby se minimalizovaly jejich dopady na psychiatrické pacienty.

Každý ze tří negativních jevů, jak jsou uvedeny v názvu, je nejprve představen a pak vztažen na problematiku psychicky nemocných. Jejich pořadí (1. předsudky, 2. diskriminace, 3. stigmatizace) není v této práci zvoleno náhodně, protože kapitoly zabývající se stigmatem a stigmatizací navazují na problematiku předsudků a diskriminace, která tvoří předstupeň stigmatizace. Užívání termínů stigma a stigmatizace v daných souvislostech je chronologicky mladší než u termínu předsudek a diskriminace. Používání termínů stigma a stigmatizace významně přispělo k diskursu a objasnění mechanismů, které fungují na intrapersonální a interpersonální rovině, ale mají vliv rovněž na celospolečenské klima a nastavení vůči duševně nemocným lidem. Proto je stigmatizaci v tomto příspěvku věnován poměrně velký prostor. Před samotným závěrem práce se nachází kapitola věnovaná etické reflexi daných jevů. Závěr práce pak na obecnější rovině zdůrazňuje nutnost aktivního přístupu k „boji“ proti popisovaným negativním jevům.

Předsudky: etymologie slova předsudek, odstraňování předsudků, vznik předsudku a jeho současné definice

České slovo předsudek má svůj původ v latinském podstatném jménu *praejudicium*. Ve starověku toto slovo znamenalo to, co dnes označujeme slovem *precedent*, tedy úsudek, který se opírá o dřívější rozhodnutí a zkušenost. Později v angličtině toto slovo (angl. *prejudice*) označovalo úsudek předčasný či ukvapený. Až v současnosti dostal tento výraz emocionální nádech přízně či nepřízně, který předčasný a nepodložený úsudek provází.



Předsudek může opravdu být buď příznivý (pro) nebo nepříznivý (proti). Častější a společensky závažnější jsou však nepříznivé předsudky, a proto v tomto článku předsudkem budeme myslet především nepříznivé a odmítavé postoje a přesvědčení (3).

Předsudky a předsudečné postoje vůči psychicky nemocným se daří odstraňovat jen pozvolna. Historicky se až teprve ve 20. století daří protěžovat a uplatňovat fakta, která prokázala psychiatrie. Voltairův citát výstižně vyjadřuje primární postavení předsudku: „Předsudek vstoupil na kazatelnu první, teprve za ním následoval rozum; to je normální postup lidského ducha.“ Chamfort oceňuje svými slovy význam boje proti předsudkům: „Kdo zničil by jen jeden předsudek, je dobrodincem lidstva“ (4).

K tomu, abychom blíže popsali předsudky, je třeba nejprve vysvětlit sociálně-psychologický pojem stereotyp. „Stereotypy jsou v pojetí sociální psychologie rigidní pasivně přijímané způsoby posuzování určitých skupin na základě tradic a předsudků. Stereotyp umožňuje rychlou kategorizaci (5) a ovlivňuje očekávání a chování lidí, a to i v situacích, kdy vlastní zkušenosti jsou malé nebo vůbec žádné. Stereotypy v posuzování se týkají skupin lidí, tříd nebo určitých představitelů obyvatel (sedlák, intelektuál, „kavárenský povaleč“, tělesně handicapovaný, duševně nemocný), popřípadě i celých národů a ras (Žid, černoš nebo třeba Rom)“ (6). Vstupní informace, na kterých se stereotyp zakládá, mohou být zkreslené a založené na historkách typu „říká se“, nebo jsou založeny na pravdě, která je však chybně generalizována. Předsudek navíc obsahuje morální hodnocení a je směsí příznivého a nepříznivého postoje, který je ve vztahu k příliš zobecněnému přesvědčení (5). Postoj a přesvědčení jsou dvě základní složky uspokojivé definice předsudku. Jedna z možných, vhodných definic předsudku tedy může znít: „Příznivý či nepříznivý postoj vůči osobě anebo

věci, který člověk zaujímá předem, bez opravdové zkušenosti nebo bez ohledu na ni“ (3).

Předsudky vůči psychicky nemocným jsou často založeny na stereotypu jedince s duševní poruchou, což je ustálená lidová představa o duševně nemocném. Tento stereotyp bývá vyjadřován veskrze negativními adjektivy jako nevypočitatelný, nespolehlivý, iracionální, nebezpečný. Ve skutečnosti tento stereotyp vystihuje jen malou část jedinců s duševní poruchou. „Jeho existence má dalekosáhlé negativní důsledky“ (7). Rovněž se tím vytváří velký rozdíl v rozpoznávání duševní nemoci laikem a odborníkem. Laikovi často tento stereotyp slouží jako „diagnostické kritérium“. S nadsázkou lze říci, že existují dva různé „světy“, v nichž je psychická nemoc vnímána odlišně. Jedním z nich je předsudečný svět laiků vycházející ze zmíněného stereotypu a druhým odborný svět profesionálů (psychiatrů, psychologů), kteří ovšem mohou být zatíženi profesionální deformací. Cílem osvěty je mimo jiné popularizovat odborné poznatky o duševních nemocech tak, aby se svět laiků vymanil ze svých předsudečných postojů. Neznalost a předsudky totiž mají neblahý vliv na chování lidí, kteří jsou jimi ovlivněni. „Přítomnost předsudků predikuje diskriminující chování výrazněji než výše uvedené stereotypy“ (6). V následující kapitole budou popsány nepřátelské akce, jimiž se předsudky založené na stereotypu manifestují.

Allportova škála a diskriminace

G. W. Allport ve svém díle **O povaze předsudků** charakterizoval pět stupňů nepřátelských akcí, jimiž se předsudek projevuje. Tyto stupně Allportovy škály jsou řazeny od nejmírnějších akcí po nejráznější. Nejprve zde tyto stupně vyjmenujeme a dále si každý z nich krátce popíšeme.



Allportova škála se skládá z těchto stupňů: 1. Osočování; 2. Vyhýbání se; 3. Diskriminace; 4. Fyzické napadání; 5. Vyhlazování.

K prvnímu stupni lze konstatovat: „Většina lidí, kteří mají předsudky, o nich také mluví. V rozhovoru se stejně smýšlejícími přáteli – a občas i mezi cizími lidmi – mohou o svém antagonizmu mluvit svobodně. Mnoho lidí ve svých nesympatiích nikdy nezajde dál“ (3).

Ve druhém stupni se nositel předsudku vyhýbá příslušníkům neoblíbené sociální skupiny, a to i za cenu nesnází, které mu to může působit. Nositel předsudku zde přímo neublíží této skupině a břemeno přizpůsobení se a vyhýbání bere celé na sebe.

Ve třetím stupni diskriminace již „provádí zaujatá osoba nežádoucí rozlišování aktivním způsobem. Pokouší se vyloučit všechny příslušníky určité skupiny z některých druhů zaměstnání, z obytných čtvrtí, zbavit je politických práv, příležitostí ke vzdělání či zábavě, odepřít jim kostely, nemocnice či některé jiné sociální výhody. Institucionalizovanou formou diskriminace je segregace, prosazovaná právně nebo obecnou zvyklostí“ (3).

Čtvrtý stupeň fyzického napadání je spojen se stupňováním emocí, kdy předsudek vede k násilným nebo polonásilným činům. Na nejvyšším pátém stupni projevu předsudku stojí lynčování, pogromy, masakry a genocidy.

Allport se v citovaném monumentálním díle zabývá především etnickými předsudky. Je však skutečností, že mechanismy a zákonitosti, které popisuje, jsou z velké části platné i pro předsudky vůči skupině psychicky nemocných.¹

Právě rozdíl mezi druhým a třetím stupněm Allportovy škály, tzn. rozdíl mezi vyhýbáním se a diskriminací, nám pomůže určit, co je a co není diskriminace. Je častým jevem, že se rozcházíme s lidmi, kteří nám

nepřipadají v nějakém ohledu rovnocenní s námi. Pokud se my jim vyhýbáme, stěhujeme se my pryč od nich, není to diskriminace. „K diskriminaci dochází pouze v případě, že jedincům nebo celým skupinám odpíráme stejné zacházení, o které zřejmě stojí. Jsou to případy, kdy podnikáme kroky, abychom dostali příslušníky cizích skupin ze svého sousedství, školy, pracoviště nebo země. Restriktivní smlouvy, bojkoty, sousedské tlaky, legální segregace v některých státech, „gentlemanské dohody“ – to vše jsou diskriminační nástroje“ (3).

Pokud se různé zacházení (= odpírání stejného zacházení) opírá o individuální vlastnosti, nemělo by asi být klasifikováno jako diskriminace. „Stejného zacházení se může dožadovat zločinec, psychotik (!)² nebo nepoctivý člověk a my jim je bez výčitek svědomí můžeme odepřít.“ (3). Oficiální memorandum OSN definuje diskriminaci takto: „Pod diskriminaci spadá jakýkoli postoj, který vychází z rozlišování na základě přirozených nebo společenských kategorií a nijak nesouvisí ani se schopnostmi či přednostmi jedince, nebo s jeho skutečným chováním“ (8). „Rozlišování, které nebere v úvahu specifické vlastnosti jedince, ho poškozují“ (3).

1. Důkazem tohoto tvrzení může být historický fakt, že psychicky nemocní lidé tvořili v hitlerovském Německu jednu z prvních skupin, která byla režimem masově fyzicky likvidována. V tomto případě se jasně jedná o pátý, nejvyšší stupeň Allportovy škály projevu předsudků.

2. Tím však není řečeno, že psychicky nemocné není možné diskriminovat. Allport v této části poukazuje na to, že usuzování podle individuálních vlastností jedince nezakládá diskriminační postoj. Pokud ale psychicky nemocné hodnotíme jako celek, jehož jedinci mohou být a jsou diskriminováni už jen na základě toho, že jsou psychicky nemocní, jedná se o diskriminaci. Nutno také připomenout, že originál Allportovy knihy O povaze předsudků vyšel v roce 1954, a jak již bylo v textu řečeno, kniha je zaměřena především na etnické předsudky.



Úsudky, předsudky a diskriminace jako předstupně stigmatizace

Předsudky společně s úsudky a diskriminací patří podle Asmuse Finzena (9) k předstupňům procesu, který nazýváme stigmatizací. Úsudek vynášíme na základě všeobecného porozumění a s ohledem na rozumné uvážení všech relevantních argumentů. Předsudek toto kritické uvážení nepotřebuje, a to i přesto, že se nezakládá na zkušenosti. Je jaksi apriori k volnému použití. Předsudek vyrůstá z libovolných vjemů a pozorování, které se do našeho světa hodnot svévolně dosadí, aniž bychom o tom museli mnoho přemýšlet. Předsudek lze tak chápat jako předem ohodnocený úsudek, který je zaměřen na nějaký čin a má pro něj definitivní význam. Je to nejméně reflektované mínění bez rozumného zhodnocení všech relevantních charakteristik osoby či vlastností skutečnosti. Nelze opomenout, že výraz „předsudek“ je ve všední řeči velmi pohrdlivý a označuje se jím často negativní kritika k nějakému problému nebo činu. Z psychologického hlediska ten termín označuje nastavení vůči skupinám, které má své negativní afektivní (nepřátelství), kognitivní (stereotyp) a s jednáním spojené komponenty (diskriminace). V tomto smyslu jsou zpevněné předsudky a diskriminace předstupně ke stigmatizaci (9).

Etymologie slova stigma, jeho vznik a jeho současná sociologická definice

Stigma je původem řecké slovo. Staří Řekové jím označovali „tělesné znaky určené k tomu, aby vyšlo najevo cosi neobvyklého a špatného o morálním statusu označovaného. Tyto znaky se vyřezávaly či vpalovaly do těla a upozorňovaly, že jejich nositel je otrok, zločinec či zrádce – osoba pošpištěná, rituálně nečistá, již je radno se vyhýbat, a to zejména na veřejnosti“

(10). V období křesťanství výraz získal další metaforické vrstvy: odkazoval k tělesným znakům svatosti v podobě rozkvetlých květů na pokožce nebo ran podobných těm, které měl Ježíš na svém těle při ukřižování. Od této náboženské narážky se začal užívat v lékařství, kde poukazoval na tělesné znaky fyzické poruchy. Dnešní sociologicko-psychologické použití slova stigma má blíže k svému původnímu řeckému významu. „Vztahuje se však spíše k hanbě samé než k jejímu tělesnému důkazu. Došlo navíc k posunu ohledně toho, jaké typy hanby budí pozornost“ (10).

Byl to až sociolog Erving Goffman, který v roce 1963 vydal publikaci **Stigma. Poznámky o způsobech zvládání narušené identity**. Teprve v sedmdesátých letech 20. století po pozvolné recepci jeho díla se pojmy stigma a stigmatizace staly běžné v jejich sociologicko-psychologickém významu.³ Jako současnou sociologickou definici stigmatu lze uvést následující: „Stigma je znamení domnělé méněcennosti, vedoucí k odmítání jeho nositele druhými lidmi. Zdrojem stigmatu může být viditelná vlastnost (např. deformita těla), nebo okolnost neviditelná (např. příslušnost k určité skupině lidí)“ (7). Odmítáním je pak myšlena snaha vyhýbat se stigmatizovaným jedincům v různých situacích (bydlení, pracoviště, zájmové činnosti, partnerské vztahy). Dle povahy stigmatu se liší také míra odmítání.

3. Proto také se termín stigma nevyskytuje v Allportově díle O povaze předsudků, které v anglickém originále vyšlo v roce 1954.

Stigma psychické nemoci

Duševní porucha jako stigma má širokosáhlé výrazně negativní dopady na společenský život, léčbu i vlastní prožívání stigmatizovaného jedince. Stigma se však netýká pouze subjektu s duševní poruchou, ale zasahuje



i osoby, které o psychicky nemocné pečují. Do této skupiny lidí patří příbuzní, přátelé, známí, kolegové z práce, ale i osoby, které jsou s psychicky nemocným spjatí profesně, tzn. psychiatři, zdravotní sestry, sociální pracovníci, učitelé zvláštních škol a další pečující. Dopad na rodinu nemocného je nesporný. Případná hospitalizace jednoho člena rodiny na psychiatrickém oddělení vrhá špatné světlo i na ostatní členy. Vyzařování stigmatu týkající se odborného personálu v důsledku vede k relativně nízké prestiži psychiatrie jako vědního oboru (7). Stigma psychické nemoci můžeme tedy rozdělit na primární stigma, týkající se přímo psychicky nemocných, a sekundární (připsané) stigma, které se vztahuje na osoby pečující o tyto pacienty.⁴

4. V anglofonní literatuře se užívá pro sekundární stigma výraz „stigma by courtesy“, jehož český překlad (stigma ze slušnosti či čestné stigma) však nevystihuje podstatu tohoto stigmatu.

Primární stigma psychotického onemocnění schizofrenního typu a boj proti němu

Závažné psychické poruchy jsou nemocemi, o kterých se pokud možno nemluví. Když už se o nich musí mluvit, bavíme se spíše o „depresích“ než o „psychózách“, a už vůbec ne o psychózách schizofrenního typu. Ty patří mezi veřejností k nejvíce tabuizovaným a stigmatizovaným onemocněním a jsou nejvíce zatíženy předsudky a diskriminací.

Většina lidí pojem schizofrenie zná, často však neví, co si pod ním mají představit. Proto alespoň ve stručnosti je zde předložena obecná definice této nemoci. „Schizofrenie je závažné duševní onemocnění, které významně narušuje schopnost nemocného srozumitelně se chovat, jednat a uplatnit se v životě. Schizofrenie je typicky procesuální choroba

se začátkem v pubertě nebo rané dospělosti. Je to závažné psychotické onemocnění charakterizované významnými poruchami v oblasti myšlení (formálními i obsahovými), vnímání, emocí, chování a kognitivních funkcí. Jde tedy o poruchu téměř všech psychických funkcí“ (6).

Po dlouhou dobu platilo, že kromě nejužší rodiny a přátel by nikdo neměl poznat uzdraveného nemocného ze schizofrenie nebo pacienta, který našel cestu, jak uspokojivě žít s touto nemocí. Kdo se uzdravil, úplně nebo částečně, z této nemoci, už o ní nemluví. Toto subjektivně pochopitelné chování ovšem má společenské důsledky. Celá desetiletí se nesnížila obava z této nemoci, z jejích nositelů, a přetrvávala nedůvěra v jejich úspěšnou léčbu. Finzen ve své publikaci zmiňuje pouze dva příklady lidí se schizofrenií, jejichž životní příběhy vešly do širšího veřejného povědomí. Je to příběh nositele Nobelovy ceny za ekonomii z roku 1994 Johna Forbesa Nasha, který trpěl schizofrenií. Jeho životní příběh byl zfilmován, stejně jako biografie sochařky jménem Dorothea Buck, která je známá v německy mluvícím prostředí (9).

Závažnost problému stigmatizace lidí trpících schizofrenním onemocněním spočívá v jeho rozšíření. „Většina jedinců s diagnózou schizofrenie se musí vypořádat s nějakou formou stigmatizace. Stigmatizace odkazuje na stereotypní sadu negativních postojů, zavádějících přesvědčení a obav z diagnózy schizofrenie, které jsou ovlivněny tím, jak je tento syndrom chápán ostatními. Pohled veřejnosti na schizofrenii je utvářen nedostatkem znalostí, předsudky a diskriminujícím chováním (...)“ (6).

Tato situace nezůstává bez povšimnutí odborných organizací v oblasti psychiatrie. „Světová psychiatrická asociace považuje problém stigmatu schizofrenie za závažný jev a vyhlásila program na jeho potírání. Cílem programu je zbavit nemocné diskriminace a posílit autonomii nemocného



a jeho právo spolurozhodovat o sobě samém. Program je zaměřen na potírání předsudků o schizofrenii. Klade si za úkol vysvětlit nejen nemocným a veřejnosti, ale především veřejným činitelům a politikům, že schizofrenie je léčitelná, že neznamena ve většině případů nepochopitelné násilné chování a že není důvod k celoživotní rezignaci (...). Destigmatizace nespočívá jenom ve změně postojů, ale i v legislativních opatřeních. Napomáhá jí využívání možností péče mimo lůžková zařízení, ve stacionářích, krizových centrech a střediscích, které nemocným pomáhají bránit skluzu v sociální kompetenci“ (1).

Primární stigmatizace a její zvládnutí

Stigmatizaci nelze jednoduše označit jako postupný, kontinuální proces, při kterém jedinec „získává“ své stigma. Proces a prožitek stigmatizace probíhá rozdílně dle povahy stigmatu. Stigmata se rozdělují do třech základních kategorií, tzv. stigmatypů: vrozené stigma, stigma získané prostřednictvím nemoci a stigma příslušnosti k menšině (etnické, náboženské apod.). Přes některé shodné rysy všech tří stigmatypů se vzájemně liší jak formou uvědomování si stigmatu, tak formou, jak tato stigmata zvládat a jak s nimi nakládat. Goffman označuje toto zvládnutí stigmatu či zacházení s vlastním stigmatem z pozice jeho nositele anglickým slovem „management“. Stigma psychického onemocnění se stává „druhou nemocí“ a proto její „management“ se stává samozřejmým úkolem v péči o psychicky nemocné.

Nositel stigmatu je často diskreditovaný, pokud je atribut jeho stigmatu zjevný, nebo alespoň diskreditovatelný, pokud atribut stigmatu není ihned zjevný. V druhém případě stále hrozí nebezpečí z prozrazení handicapu, omezení či nemoci, které stigmatizují jejich nositele. Proto se snaží diskre-

ditovatelní v mnoha případech skrývat původ svého stigmatu, a tak předejít přímé diskreditaci. Psychicky nemocní, kteří svou poruchu zakládající stigma tají, žijí pod trvalým tlakem, že nakonec vyjde najevo. To je také důvod, proč někteří psychicky nemocní nevyhledají odbornou pomoc. Pokud totiž bude o ně pečovat větší množství lidí, kteří jejich „tajemství“ znají, logicky se zvyšuje míra přímé diskreditace, ale třeba i porozumění či ohledů. Při úspěšném utajování zdroje svého stigmatu nemohou nemocní počítat s ohleduplností a pochopením vůči nim z důvodu své nemoci, protože o ní okolí neví. Skrývání nemoci může některé problémy sice řešit, jiné se však mohou stupňovat. Cena za utajení může být neúměrně vysoká a může v důsledku zhoršovat i průběh onemocnění. K nejobtížnějším společenským výzvám tak pro psychicky nemocné v rekonvalescenci patří najít mimo okruh nejbližší rodiny lidi, kterým mohou důvěřovat a svěřit se se svou nemocí beze strachu z odmítnutí. Při chybném odhadu situace může být následkem to, čeho se nemocný nejvíce obává: jeho diskreditace tím, že své stigma odhalil a zrada z případného rozšíření „tajemství“ mezi další lidi (9).

Sekundární stigma a jeho zvládnutí

Zvládnutí stigmatu se netýká pouze přímo postižených jedinců, kteří jsou jím primárně postiženi, ale i jejich blízkých, kteří trpí sekundární stigmatizací. Výše v tomto textu jsme již uvedli, že stigma psychické poruchy postihuje i okolí psychicky nemocného. Stigma se rozšiřuje, jako by bylo nakažlivé, a přenáší se na lidi, kteří s ním přijdou do bližšího kontaktu. Sekundární stigmatizace je jen jedna část z komplexu společenských problémů, se kterými jsou konfrontováni blízcí lidé nemocného. Jinou částí je rozpad sociálních vazeb mezi stigmatizovanými a širším okolím. To může dokonce přisuzo-

vat vinu sekundárně stigmatizovaným za stav primárně stigmatizovaného. U psychických nemocí se jedná o nařčení ze zneužívání návykových látek, trestnou činnost, patologický vztah rodičů k dětem i mezi partnery či prostě o způsob výchovy. Izolovanost v důsledku rozpadu sociálních vazeb často vede k nemožnosti obrátit se na třetí osoby s prosbou o radu a pomoc. Sekundárně stigmatizovaným pak nezbývá nic jiného, než se pokoušet stigmatizaci, kterou společenským připsáním získali, vlastními silami zvládnout. Činí tak ve svém vlastním zájmu, ale také v zájmu primárně stigmatizovaných, se kterými jsou spojeni, aby je mohli účinně podporovat i nadále (9).

Kromě příbuzných nemocného se sekundární stigmatizace týká i pracovníků v oboru psychiatrie. Profese psychiatra má nízkou prestiž. Je známou skutečností, že psychiatři jsou od ostatních lékařů často podceňováni a jedná se s nimi devalvačně. Jednou ze strategií zvládnutí jejich stigmatu může být přejmenování v tom smyslu, že se sami začnou raději nazývat např. psychoterapeuty než psychiatry. V Německu existují vedle sebe ve dvoutřídním systému psychiatrická a psychoterapeutická zařízení. Tento systém umožňuje právě toto výhodné přejmenování. Psychoterapeuti stojí totiž výše na společenském žebříčku a nejsou zatíženi stigmatizací (9).

Jiní zaměstnanci v oboru chápou, že mohou sekundární stigma pouze zmírnit, když zlepší situaci jim svěřených pacientů. V ideálním případě by skutečně dobrá pečující a léčebná praxe ovlivnila pozitivně obraz psychiatrie u veřejnosti. Proto se také angažují v potírání primární stigmatizace (9).

Starší, dnes již kromě extrémních případů zneužití překonaný, přístup k vyrovnání se se sekundárním stigmatem spočíval v distancování se psychiatrů od psychicky nemocných. „Páni kliniky“ vládli nad nemocnými; Oni chránili společnost před jejich „nebezpečností“ a vedli často život na způsob dobrých panovníků“ (9).

Čtyři dimenze stigmatizace psychicky nemocných

Stigmatizace psychicky nemocných se projevuje v několika rovinách. První z nich představuje zkušenost stigmatu a diskriminace na interpersonální úrovni v rámci společenských vztahů. Tato rovina konkrétně zahrnuje problémy se zmenšením společenských kontaktů mezi stigmatizovanými (primárně i sekundárně) a okolím. Dále pak je to problém s připsováním viny a hanby. Patří sem i výše naznačené konsekvence spojené s utajováním nemoci. Druhá rovina se týká metaforického a faktického zacházení s pojmem nemoci v médiích, které má vliv na samotné postižené. S tím souvisí rozšiřování stereotypů a předsudků vůči nemocným. Třetí rovinu představuje strukturální diskriminace působením stigmatu na společenský rámec. Sem spadají legislativní úpravy a opatření, které se týkají například nedobrovolné hospitalizace, donucovacích prostředků a různých dalších forem společenského nátlaku. Poslední čtvrtou rovinu stigmatizace představují omezení v přístupu k jistým sociálním rolím a funkcím (9). Toto systematické rozdělení slouží především k lepšímu pochopení stigmatizace a může být teoretickou základnou pro její zvládnutí jedincem, který je primárně či sekundárně stigmatizovaný. Rovněž může sloužit k reflexi tohoto fenoménu na celospolečenské úrovni.

Odstranění stigmatizace nemocných (destigmatizace)

Pro označení procesu zbavení stigmatu psychicky nemocných vznikl v psychiatrii umělý výraz „destigmatizace“. Stigma se totiž projevuje jako „druhá nemoc“, která se přidává k samotnému psychickému onemocnění. Jelikož se nazývá „nemocí“ je třeba ho léčit.

Zcela vykořenit stigma a předsudky je nereálné, protože tyto jevy mají základy v obecném nastavení společenských mechanismů. Sociologické pojmy stereotyp či kategorizace popisují vztahy v normální společnosti

a do jisté míry jsou obsahy těchto pojmů přirozené a nutné k jejímu fungování. Zůstává tedy otázka, jak se stigmatizací bojovat, když ji nelze zcela vymýtit. Částečnou odpověď jsme již zde poskytli v tom smyslu, že stigma na osobní rovině je třeba zvládnout. To znamená, umět se stigmatem zacházet tak, aby mělo na dotčenou osobu co nejmenší negativní dopad.

Boj proti stigmatizaci ovšem představují i veřejné kampaně a programy, které se realizují většinou z popudu odborníků a jejich organizací. Výše jsme zde již zmínili Světovou psychiatrickou asociaci a její program na potírání stigmatu schizofrenních onemocnění. Většinou mají tyto akce za cíl upevnit postavení nemocných osvětou veřejnosti. Je zřejmé, že tyto pokusy jsou extrémně obtížné a náročné, protože se v nich nejedná o nic menšího, než je změna nastavení a chování celé společnosti. Méně náročné, ale o to účinnější je přímo a cíleně oslovit část společnosti, která je více zainteresována ve vztahu k psychicky nemocným a může jim pomoci. Tuto část společnosti představují politicky odpovědné osoby na všech úrovních, žáci, učitelé policisté, lidé ze sousedství psychosociálních zařízení a ústavů, zaměstnavatelé a další. Hamburský psycholog Thomas Bock proto zformoval koncepci „antistigmatické kampaně zdola“ (9).

Etická reflexe předsudečných postojů, diskriminace a stigmatizace psychicky nemocných

Předsudečné postoje, diskriminace a stigmatizace psychicky nemocných jsou jednoznačně negativními fenomény. Sociologie a psychologie ale jejich původ vidí v přirozených společenských a psychických procesech, jakými jsou například kategorizace, na jejímž základu se vytváří stereotyp, který je základem předsudků. Předsudek, jako předem ohodnocený úsudek vedoucí k nějakému činu, je definitivní v tom smyslu, že je nepřístupný rozumným

argumentům (9). Jasně z toho vyplývá nebezpečí v podobě nespravedlnosti, které se dopouštíme, pokud své jednání zakládáme na iracionálních předsudečných postojích a přesvědčeních. „Předsudečné myšlení považuje vlastní hodnoty a způsoby chování za obecně platné, posiluje vědomí vlastní převahy a pocit sounáležitosti skupiny...“ (11). Právě uvedené teze jasně ukazují nebezpečnost předsudků, které stojí na velmi neobjektivní základně, ale mají velký vliv na jednání jednotlivců i celých skupin.

Aktivní jednání v neprospěch psychicky nemocných založené na předsudcích je podstatou diskriminace. „Diskriminace především může být rozpoznána bez větší námahy, a když je dobrá vůle, může se proti ní bojovat.“ (9) Nelze však přitom opomenout, že jak předsudky, tak diskriminace, mají svou afektivní složku, kterou lze jen obtížně přímo ovlivnit.

Stigmatizace má dlouhou tradici. Proto „je nebezpečné věřit iluzi, že stigmatizace jako společenský fenomén může být odstraněna“ (9). Pokud je stigma přítomné v jednoduchých společnostech, stejně jako v komplexních, v historických, stejně jako v současných, pak je na místě otázka, zda stigmatizace jistých jedinců s jistými tělesnými, psychickými nebo sociálními vlastnostmi není nutností. S tím spojenou otázkou zůstává, zda označení a vyobcování „jinak vychovaných“ není jedním z předpokladů pro zachování aktuální sociální identity „normálních“. Argumenty pro kladné zodpovězení těchto otázek nacházíme například ve studii (12) etnometodologa Harolda G. Garfinkla. O předpokladech úspěšných degradačních obřadů. Hlavní její teze, jak je komentuje A. Finzen, spočívají v tom, že k zachování a podpoře vlastní identity je nutné se s členy vlastního společenství identifikovat a vůči jiným se vymezit, obzvláště pokud jsou vnímáni jako odlišní. Vlastní společenství pak tyto „jiné“ skepticky vyobcuje ze svého středu a svou identitu chápe jako lepší a mocnější. K tomu slouží sociální



mechanizmy, které jsou nazvány „degradačními obřady“. Tyto společenské rituály jsou údajně nutné, aby zajistily společenskou návaznost. Je nutným znakem společenských organizací možnost vzbudit u svých členů pocit hanby. Možnost odebrání identity patří k sankcionálním mechanismům všech společenských sdružení. Ta možnost je, dle autora studie, sociologický axiom, který chybí jen ve zcela demoralizovaných společnostech (12).

S právě uvedenými tezemi nemusíme zcela souhlasit, ale nelze je ani ignorovat. Domníváme se, že tyto mechanismy opravdu existují. Jde o to, jak je budeme interpretovat. Zároveň je dobré upřesnit, jaká „jinakost chování“ tyto mechanismy uvede do chodu. Nežádoucí společenské chování je v nejjemnější formě jen „společenská deviace“, výrazněji pak je hodnoceno kriminální jednání či duševní porucha. Za ještě závažnější nežádoucí společenské chování je považováno porušení tabu. Nejvíce nebezpečné chování spočívá však ve zradě a násilí ohrožující samotnou existenci společenství. Velkou roli v posuzování chování hrají společenské normy, flexibilita a tolerance konkrétního společenství. Podle nich bude například ten samý člověk v jednom společenství trpěn jako samotář a „outsider“ a v jiném upálen jako čaroděj. Někde bude psychicky nemocný léčen, jinde vyobcován ze společnosti a v krajním případě dokonce fyzicky zlikvidován, jak tomu bylo ve Třetí říši (9).

Symbolický obsah všech stigmatizovaných chorob, který je pro nás platný, je ukotven v iracionalitě a v našem světě pocitů. Je třeba se ptát, zda se nám daří ten iracionální podíl obsahu pochopit a v rámci svého jednání kontrolovat. To platí i pro samotné pracovníky v psychiatrii. Není sice v jejich moci stigmatizaci ze společnosti vymýtit, ale tím, že svým pacientům vysvětlí tento negativní fenomén a naučí je ho zvládat, pomohou nejen postiženým, ale i jejich příbuzným. Nutným předpokladem je, aby

sami tito pracovníci byli pravdiví a nepodléhali předsudkům, které mohou být specifické vzhledem k jejich profesi (9).

Především lékaři si organizují svůj „profesionální svět“ pomocí kategorií, kterými jsou mimo jiné diagnózy. O funkčnosti diagnóz se vedou spory. Někteří odborníci se domnívají, že diagnózy páchají více škody než užítu například tím, že přehlíží člověka jako individuum s jeho specifickými potřebami a problémy. Rovněž diagnóza často slouží jako „spouštěč“ diagnózu následujících postojů k dané osobě, které se vyznačují odtažitostí a podporují klinický typ vztahu. Na druhou stranu bez diagnózy nelze ani do diskursu založenému na psychiatrické literatuře vstoupit, protože ten se jeví smysluplný pouze za předpokladu, že duševní nemoci jsou oddělené od duševního zdraví. Liší se však především medicínské pojetí uzdravení od uzdravení, které by si přál sám člověk s duševní nemocí. Pro některé lékaře uzdravení spočívá ve vymizení symptomů nemoci za pomoci medikace. Opomínají tak nespecifické faktory tzv. přirozené faktory uzdravování, mezi které patří čas, vztahy, životní události a změny, šok, zaměstnání, nové zájmy, přístup k penězům a bydlení. Osobní uzdravení je pro nemocné více než jen vymizení symptomů. Spočívá v osobním životě, jenž má hodnotu a smysl (5).

Závěr

Tento článek si rozhodně neklade ambice vyčerpávajícím způsobem pojednat o předsudcích, diskriminaci a stigmatizaci. Ke každému ze zmíněných jevů existují rozsáhlé monografie, které jej popisují zevrubně i ve vzájemných souvislostech s dalšími fenomény. V tomto příspěvku jsem se pokoušel zjednodušeně charakterizovat zmíněnou trojici jevů a poukázat na etická úskalí, které tyto negativní skutečnosti s sebou přinášejí.



Psychicky nemocní lidé opravdu trpí svým onemocněním. Pociťují psychickou bolest, často spojenou s úzkostí, bludy a selháním kognitivních funkcí. Jejich sociální stigmatizace pak představuje jakousi „druhou nemoc“, která bývá neméně závažná než primární psychické onemocnění. Cílem všech osob zainteresovaných v léčbě psychicky nemocných je pomoci jim k uzdravení z obou nemocí. Pokud totiž budou negativní sociální jevy, které psychické onemocnění provázejí, přehlížet či bagatelizovat, nepodaří se jim nikdy zcela uzdravit pacienta, i kdyby symptomy nemoci z lékařského hlediska zcela vymizely. Navíc snadno dochází k relapsům nemoci

právě ignorancí sociálních problémů pacienta. Předsudky, diskriminace a stigmatizace ztěžují léčbu psychicky nemocných a brání jejich návratu do normální společnosti mezi psychicky zdravé lidi. Proto je třeba proti nim aktivně vystupovat a poukazovat na jejich zápornou roli v celém průběhu psychické nemoci. Tento článek má být skromným příspěvkem a podnětem k hlubšímu zamyšlení nad sociálním postavením lidí s psychickým onemocněním.

*Tento článek je výstupem projektu specifického výzkumu
GAJU č. 157/2016/H.*

LITERATURA

1. Jan Libiger, Schizofrenní poruchy, in: Psychiatrie, ed. Cyril Höschl-Jan Libiger-Jaromír Švestka, Praha: TIGIS, 2002: 397, 399.
2. Bernd Eikermann. Sociálna psychiatria. Základné poznatky a prax, Trenčín: Vydavateľství F, 1999: 13.
3. Gordon W. Allport, O povaze předsudků, Praha: Prostor, 2004: 38, 46–47, 82–83.
4. Pavel Baudiš. Zdravotnictví, psychiatrie, psychologie, alternativní medicína, in: Pavel Baudiš, Jan Libiger, Psychiatrie a etika, Praha: Galén, 2002: 52.
5. Vlasta Janská, Sociální konstrukce předsudečné typizace lidí s duševním onemocněním, Sociální práce/Sociálna práca 1/2008: 63, 66.
6. Marie Ocisková, Ján Praško, Stigmatizace a sebestigmatizace u psychických poruch, Praha: Grada Publishing, 2015: 22, 26, 45, 52.
7. Karel Chromý. Sociologie v psychiatrii, in: Psychiatrie, ed. Cyril Höschl-Jan Libiger-Jaromír Švestka, Praha: TIGIS, 2002: 219–220.
8. The main types and causes of discrimination, United Nations Publication, 1949; XIV(3): 2.
9. Asmus Finzen. Stigma psychische Krankheit. Zum Umgang mit Vorurteilen, Schuldzuweisung und Diskriminierungen. Köln: Psychiatrie Verlag, 2013: 9, 18, 26–27, 11–12, 41–43, 47–48, 52–54, 57–58.
10. Erving Goffman, Stigma. Poznámky o způsobech zvládání narušené identity. Praha: Sociologické nakladatelství (SLON), 2003:9.
10. Jan Libiger. Schizofrenní poruchy, in: Psychiatrie, ed. Cyril Höschl-Jan Libiger-Jaromír Švestka, Praha: TIGIS, 2002:399.
11. Jan Jandourek. Sociologický slovník. Praha: Portál, 2001: 198.
12. Harold Garfinkel. Conditions of Successful Degradation Ceremonies, in: American Journal of Sociology, 61, 1956: 420–424. Citováno z Asmus FINZEN, Stigma, s. 42, 176.



www.psychiatriepropraxi.cz