

FARMAKOLOGICKY NAVOZENÉ DEPRESE

MUDr. Richard Krombholz

Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha

Farmakologicky navozené deprese mohou představovat závažnou komplikaci léčby primárně nepsychiatrického onemocnění. Je známa řada léčiv, která mají schopnost sekundárně depresivní symptomatiku navodit v rámci svých nežádoucích účinků. Autor v následujícím článku upozorňuje na hlavní skupiny farmak, která mají potenciál polékovou depresi vyvolat. S touto problematikou se setkávají především psychiatři, kteří se věnují konziliární službě, ale i další kolegové pečující o psychiatrické pacienty se somatickou komorbiditou. V běžné klinické praxi bývají tyto stavy neprávem na okraji diferenciálně diagnostických rozvah.

Klíčová slova: deprese, nežádoucí účinek, somatické onemocnění a jeho léčba.

PHARMACOLOGICALLY INDUCED DEPRESSION

Pharmacologically induced depression is often underestimated in clinical practice. It is caused usually by treatment of somatic disease. There are a number of known effective substances with properties to induce secondary depressive symptoms as a part of their adverse reactions. The author in this article points out major drug groups that have the potential to trigger drug induced depression. The article does not have the ambition to be completely comprehensive and it is not possible also because of the topic character. The goal of the article is to draw psychiatrists attention to this problem who serve as consultants for nonpsychiatry departments and also attention of other colleagues taking care of psychiatry patients with somatic diseases.

Key words: depression, adverse drug reaction, somatic disease and its treatment.

Psychiat. pro Praxi 2008; 9(5): 209–212

Depresivní porucha je onemocněním mnohovatýrným v klinickém obraze a zároveň může mít řadu příčin. Platí to zejména u starších pacientů, ale nejen u nich. Ve stáří přibývá do spektra depresivních poruch velká skupina organických depresí. Ani tyto deprese nejsou homogenní skupinou, mají však některé společné rysy.

K diagnostikování deprese jako organicky podmíněné by mělo být splněno několik základních podmínek:

Existují, nebo je možné oprávněně předpokládat důkazy o:

- onemocnění, poškození nebo dysfunkci mozku
- systémovém somatickém onemocnění vyvolávajícím dysfunkci mozku
- hormonálních poruchách
- účinku nepsychoaktivních látek (tj. nikoliv alkoholu nebo jiných psychoaktivních látek) (3, 10).

Dále platí, že:

- dojde ke zlepšení či odeznění duševní poruchy při zlepšení základního onemocnění
- nelze prokázat, nebo je nepravděpodobná jiná příčina duševní poruchy – kupříkladu příbuzná porucha v anamnéze
- existuje, nebo je předpokládána souvislost mezi vyvolávající příčinou (somatickým onemocněním, nasazením léčby, poškozením či dysfunkcí mozku) a projevem duševní poruchy (3, 10, 19).

Charakteristické pro tyto poruchy je na rozdíl od „funkčních“ depresí často nekompletně vyjádřené spektrum příznaků. Pro část těchto stavů s neúplnými projevy se v poslední době užívá termín „sub-

afektivní organické dystymie“. Zpravidla dobře reagují na antidepressivní léčbu, jsou zastoupeny stejně u mužů i žen a jejich průběh je cyklický – od nevýrazných dystymických obtíží až po plně vyjádřené depresivní epizody – tzv. „double depression“ (3, 5). Léčba depresí vyvolaných organickým postižením mozku je často v podstatě symptomatická, protože kauzálně zasáhnout nemůžeme. Část depresí u somaticky nemocných pacientů je však vlastně výsledek našich léčebných snah. Týká se to skupiny depresí navozených farmakologicky. Mechanismus účinku takto navozených depresí je různý, většinou se jedná o vliv na metabolismus některého z mediátorů v CNS (zejména noradrenalin a dopamin), případně přímé ovlivnění receptorů (2, 6, 13). Důležitá je okolnost, že léky vyvolávající depresi jsou zpravidla ordinovány lékaři somatických oborů (internisté, infekcionisté, pneumologové...) pro celkové tělesné onemocnění. Je prokázáno řadou studií, že přítomnost deprese při základní somatické morbiditě závažně zhoršuje prognózu nemocných, a to jak jejich morbiditu, tak mortalitu. Dále platí, že čím je těžší deprese na počátku diagnózy, tím je prognóza léčby horší (3, 15). Kupříkladu mortalita pacientů po prodělané koronární příhodě je v průběhu 18 měsíců po infarktu 4x vyšší u nemocných s komorbidní depresí než bez ní.

S přibývajícím věkem stoupá počet nemocí, kterými pacienti trpí (75 % lidí starších 65 let trpí alespoň jednou tělesnou nemocí, tři čtvrtiny z nich dvěma i více) a samozřejmě ruku v ruce s tím stoupá i počet užívaných léků (1). Řada z nich je schopna sama o sobě depresi vyvolat, nebo minimálně ovlivnit její vznik či modifikovat průběh. Etiologie takto iatrogeně vyvolaných depresí je zpravidla na okraji zájmu

klinika a většinou se na možný vliv farmakoterapie nemyslí vůbec. Přitom nemalou část takto nemocných pacientů můžeme vyléčit tak, že je „lécit přestaneme“, nebo stávající léčbu upravíme. Bohužel se v praxi stále jak mezi psychiatry, tak lékaři somatických oborů setkáváme s až posvátnou hrůzou ze zásahu do medikace nastavené lékařem jiného oboru, v horším případě jsou léky ordinované kolegou jiné odbornosti ignorovány. Psychiatr je často přesvědčen, že nastavená léčba hypertenze je jediná možná a vysazení jednoho léku, nebo jeho nahrazení jiným povede k okamžitému oběhovému kolapsu pacienta, naopak internista či chirurg zhusta považuje jakékoliv psychofarmakum nasazené psychiatrem za jediné pouto, které pacienta kotví k realitě a udržuje jeho křehkou duševní rovnováhu. Co by nastalo, kdyby se ten lék vysadil, na to raději ani nemyslet. V problematice farmakologicky navozených poruch nálady by se měl alespoň částečně orientovat každý psychiatr, který přichází do styku s pacienty se somatickou komorbiditou, nebo se zabývá konziliární službou na somatických odděleních (3, 8).

V současnosti je možná souvislost mezi depresivní poruchou a nežádoucím účinkem léku popisována u více než stovky účinných látek, jednoznačně kauzální vztah je však prokázán jen u části z nich. Podstatné pro určení deprese jako nežádoucího lékového účinku je splnění několika kritérií (3, 10):

1. dávka léku a tíže deprese by měly pozitivně korelovat, tj. čím vyšší dávka podávaného léku, tím výraznější depresivní symptomatika
2. existuje časová souvislost mezi podáním léku vyvolávajícího depresi a jejím klinickým projevem

- dojde k odeznění depresivní symptomatiky po vysazení léku a jejímu znovuobjevení po opětovném nasazení léku vyvolávajícího depresi jako nežádoucí účinek.

Nejvíce vyjádřený depresogenní potenciál mají následující skupiny léčiv (3, 16, 17):

- antihypertenziva a kardiovaskulární léčiva
- hormonální kontraceptiva
- kortikosteroidy
- antiparkinsonika
- analgetika
- benzodiazepiny
- antiulceróza
- protinádorová léčiva
- některá antibiotika.

Antihypertenziva a kardiovaskulární léčiva

Z antihypertenziv je tradičně za depresogenní uváděn reserpin, který se však již v léčbě hypertenze nepoužívá, dále pak metyldopa, betablokátory a některé blokátory kalciových kanálů. Reserpin, který byl ještě poměrně nedávno součástí kombinovaných antihypertenziv jako kupříkladu Neo Crystepinu, způsoboval farmakologicky navozenou depresi až u 20 % pacientů. Za rizikovou byla považována denní dávka 0,5 mg reserpinu a vyšší. Typické pro depresi navozené reserpinem bývaly autoakuzace a dlouhá latence mezi objevením depresivních příznaků a počátkem léčby reserpinem (až několik měsíců). Latence byla vysvětlována dobou potřebnou k úbytku monoaminů na presynaptické části receptorů. Reserpin byl proto absolutně kontraindikován u pacientů s anamnézou depresivní epizody (3, 7, 17).

Metyldopa se dosud používá u rezistentních hypertonií. Četnost depresí navozených metyldopou bývá uváděna asi u 4 % léčených. Depresivní symptomatika se objevuje poměrně náhle na počátku léčby a rychle odeznívá po vysazení léku (asi do jednoho týdne). Také léčba metyldopou by měla být zvažena u pacientů s depresí v anamnéze (3, 7).

Betablokátory, zejména neselektivní jako metoprolol nebo propranolol, ale i kardioselektivní jako metoprolol či atenolol a další jsou schopny u citlivých pacientů vyvolat dysforii až depresi. Četnost bývá uváděna až u 50 % léčených. Mechanismus účinku není zcela objasněn, latence může být až několikaměsíční a depresivní příznaky odeznívají do několika dnů po vysazení. Rizikové jsou vyšší dávky betablokátorů a zvýšené riziko deprese mají pacienti, kteří byli v minulosti pro depresi léčeni (3, 7, 18).

Z blokátorů kalciových kanálů byla schopnost vyvolat u citlivých jedinců depresivní stavy popisova-

vána u starších preparátů první generace (nifedipin, verapamil a diltiazem), které se již v léčbě hypertenze prakticky nepoužívají (3, 4, 7).

Možné psychotropní účinky digitalis jsou poměrně známy, nejčastěji pozorujeme farmakologicky vyvolanou zmatenost, popisovány jsou však i poruchy nálady a zrakové poruchy – žluté vidění a zrakové pseudohalucinace. Část těchto nežádoucích účinků jde na vrub subintoxikací – terapeutické hladiny jsou 1–2 ng/ml a psychotropní nežádoucí účinky můžeme pozorovat již u hodnot 2,5 ng/ml. Vzhledem k úzkému terapeutickému rozmezí je proto zejména u starších pacientů vhodné kontrolovat plazmatickou hladinu léčiva (4, 7, 17, 18).

Hormonální kontraceptiva

Farmakologicky navozená deprese bývala uváděna jako častý nežádoucí účinek používání hormonální antikoncepce – až u 1/3 léčených. Týkalo se to prvních generací hormonálních antikoncepčních přípravků, které obsahovaly vysoký podíl hormonální složky, určující byl poměr estrogenů ke gestagenům. V současnosti moderní antikoncepční prostředky obsahují zlomkové množství hormonální komponenty a plně vyjádřené depresivní symptomy, které by se daly označit za nežádoucí léčebný účinek, prakticky nevidíme.

U disponovaných žen však jsou i současné preparáty schopny vyvolávat dysforické obtíže, poruchy soustředění či úzkostné stavy. Časté je jejich objevení se již velmi záhy po nasazení antikoncepce. Rozhodně se doporučuje u každé ženy ve fertilním věku s náhle se objevivší depresivní či úzkostnou symptomatikou pátrat i po případné změně způsobu antikoncepce či jejím nasazení jako možné vyvolávající příčině obtíží. Podobné nežádoucí účinky mohou vyvolávat i hormonální substituční přípravky určené pro ženy v menopauze (3, 17).

Kortikosteroidy

O kortikosteroidech je poměrně známo, že jsou schopny vyvolat kromě řady jiných nežádoucích účinků i farmakologicky navozenou depresi. V průměru vyvolávají depresi jako nežádoucí účinek léčby asi u 6 % léčených. Riziko vzniku deprese je však velmi závislé na dávce a svoji roli hraje i doba podávání. Zlomová hodnota je asi 60 mg prednisonu, respektive jeho ekvivalentu denně. U dávek pod 40 mg prednisonu je incidence deprese zhruba 2 % léčených, u dávek nad 60 mg pro die je to až 20 % léčených. Dále platí, že delší doba podávání je z hlediska možného výskytu deprese jako nežádoucího účinku rizikovější. Depresivní příznaky nastupují často již po týdnu podávání kortikosteroidů a pro takto navozenou depresi je typická dlouhá setrvačnost – až dva

Tabulka 1. Orientační ekvipotentní dávky nejběžnějších glukokortikoidních preparátů

generický název	dávka (mg)	příklad HVLP
prednison	5,0	Prednison tbl
cortison	25,0	Cortison tbl
dexamethason	0,75	Dexamethazon tbl, Dexona tbl
bemethason	0,75	Diprophos inj
methylprednisolon	4,0	Medrol tbl
prednisolon	5,0	není registrován pro celkové použití
triamcinolon	4,0	Triamcinolon tbl
hydrocortison	20,0	Hydrocortison tbl
fludrocortison	0,1	Fludrocortison tbl

Upozornění: Tabulka neuvádí srovnání mineralokortikoidního účinku, který není pro vznik deprese podstatný, ani délku trvání účinku (17)

měsíce po ukončení podávání steroidů. Tento fakt může vést až k pochybnostem, zda se jedná skutečně o farmakologicky navozenou depresi. Deprese navozené kortikoidy mohou být i velmi závažné s vysokým rizikem suicidia. U pacientů, u kterých je zřejmé, že budou muset dlouhodobě užívat vysoké dávky kortikoidních preparátů, je na místě zvážit thymostabilizační léčbu nebo dlouhodobou profylaxi antidepressiv (3, 15, 17).

Antiparkinsonika

Léčba antiparkinsoniky je provázána rizikem řady možných nežádoucích účinků, nejzávažnější jsou z hlediska psychiatra rozvoj deliria, halucinace a depresivní symptomatika. Situaci komplikuje i fakt, že halucinatorní produkce, poruchy nálady a stavy zmatenosti mohou komplikovat i průběh Parkinsonovy choroby jako takové, zejména v pozdních stadiích.

Levodopa, jako základní látka v terapii Parkinsonovy choroby, je schopna vyvolávat stavy zmatenosti, halucinatorní produkci a u části léčených i depresi (asi u 10 % léčených). Výskyt depresí vyvolaných levodopou stoupá s dávkou a trváním léčby. Podobné nežádoucí účinky jsou popisovány i u amantadinu. Tergurid u části pacientů vyvolává úzkosti, depresi a poruchy koncentrace, podobnými nežádoucími účinky disponuje i pergolid. Biperiden, který je často používán pro léčbu polékové parkinsonismu, může vyvolávat u části pacientů elaci nálady, u části depresi, poruchy koncentrace, psychomotorické oblenění a zmatenost s halucinacemi při vyšších dávkách. Závažné psychotropní nežádoucí účinky vyvolává při nevhodně rychlém vysazení léčby, které by u dávek nad 6 mg pro die mělo trvat několik týdnů (9, 12, 16). U každého parkinsonika, zejména těch léčených kombinací antiparkinsonik, s komorbidní depresí, bychom se měli ve spolupráci s neurologem pokusit o racionalizaci léčby s ponecháním nejnižší

ještě účinné dávky levodopy a redukci přídatné medikace (7, 17).

Analgetika

Možné psychotropní nežádoucí účinky jsou celkem známy u opiátových analgetik, naopak podceňovány jsou u nesteroidních antirevmatik, která bývají z tohoto pohledu považována za bezpečná. Depresogenní potenciál mají diclofenac, indomethacin, ibuprofen i některá další z této skupiny. Diclofenac může u citlivých pacientů vyvolávat úzkosti, morozitu a poruchy spánku, indomethacin vyvolává u části pacientů kromě depresí i halucinační produkci a stavy zmatenosti, deprese může způsobovat i ibuprofen. Opět platí, že s vyšší dávkou se pravděpodobnost výskytu deprese zvyšuje. Z opiátových analgetik jsou polékové deprese popisovány u fentanylu, pethidinu a morfinu. Deprese u opiátových analgetik bývá méně častá než euforizující účinky, je však u části pacientů popisována spolu se zmateností a halucinační produkci. Depresivní symptomatika se většinou objevuje u pacientů léčených opioidy delší dobu a vyššími dávkami, euforizující účinky jsou popisovány zpravidla na počátku léčby. Část depresí u opioidů padá na vrub syndromu psychické závislosti na opioidech, někdy i iatrogeně navozené. Dysforie a úzkostné prožitky můžeme pozorovat i u části pacientů léčených tramadolem (10, 11, 14, 17).

Benzodiazepiny

Jistý depresogenní potenciál byl popsán u všech benzodiazepinů. Riziko deprese vyvolané benzodiazepiny je úměrné dávce, za hraniční je považována dávka 40 mg diazepam pro die respektive ekvipotentní dávka jiných benzodiazepinů.

Vztah mezi podáváním benzodiazepinů a rizikem navození deprese postulovali Smith se Salzmanem takto (3):

1. Podávání benzodiazepinů je v některých případech spojeno s výskytem deprese a nebezpečím suicidálního chování.

Tabulka 2. Orientační ekvipotentní dávky benzodiazepinů

generický název	dávka (mg)	příklad HVLP
alprazolam	0,75	Neurol, Xanax tbl
bromazepam	4,5	Lexaurin tbl
diazepam	15,0	Diazepam tbl, Apaurin inj
chlordiazepoxid	20,0	Defobin, Elenium tbl
clonazepam	1,0	Rivotril tbl, gtts, inj
medazepam	20,0	Ansilan, Rudotel tbl
oxazepam	20,0	Oxazepam tbl
lorazepam	1,0	Apo-Lorazepam, Loram tbl
clobazam	20,0	Frisium tbl

Upozornění: Tabulka nezohledňuje dobu trvání účinku ani sedativní či anxiolytický potenciál

2. Riziko tohoto nežádoucího účinku se týká všech účinných látek z této skupiny a žádný z benzodiazepinů není z tohoto pohledu možno považovat za zcela „bezpečný“.
3. Riziko farmakologicky navozené deprese stoupá s dávkou léčiva.
4. Snížení dávky benzodiazepinu nebo jeho vysazení vede u většiny pacientů k ústupu depresivních příznaků.

Deprese navozené benzodiazepiny se většinou projevují poruchami pozornosti, obavami, sníženým sebehodnocením a výskytem suicidálních myšlenek.

Dysforie, iritabilita, zvýšená obavnost a tenze provázejí i odvykací stavy při náhlém vysazení benzodiazepinů. Zde se setkáváme jednak s tzv. „rebound fenoménem“ po vysazení, tj. neklidem, strachem, nespavostí nastupujícími krátce po náhlém vysazení, nebo s návratem psychopatologie, pro kterou byly nasazeny. V těchto případech příznaky zpravidla odeznívají do několika dnů. U pacientů užívajících benzodiazepiny dlouhodobě (za bezpečnou dobu podávání bývají uváděny 3 měsíce) se s abstinčním syndromem z vysazení setkáváme až v 50 % případů. U těžkých odvykacích stavů bývají kromě depresivních příznaků i pocity derealizace až deliria, případně psychotické stavy (3, 17).

Antiulceróza

Rizikem psychotropních nežádoucích účinků jsou zatíženy zejména starší účinné látky ze skupiny H₂ blokátorů. Nejzávažnější jsou stavy zmatenosti u starších pacientů užívajících cimetidin nebo ranitidin. U části pacientů léčených cimetidinem nebo ranitidinem (uváděno bývá až 5%) se při léčbě objevuje depresivní symptomatika, nastupující po několika dnech až týdnech podávání. Depresivní příznaky takto navozené odeznívají zhruba do 14 dnů po vysazení. Zejména u starších pacientů bychom tedy měli preferovat novější antiulceróza typu blokátorů protonové pumpy, u kterých tyto psychotropní nežádoucí účinky nejsou popisovány (3, 4, 7, 10).

Protinádorová léčiva

Možnost farmakologicky navozené deprese je uváděna u řady protinádorových látek a dalších léčiv používaných v onkologii. Situaci často klinici znepřehledňuje i fakt, že samotné nádorové onemocnění může být a často bývá provázáno sekundární depresí. Navíc onkologičtí pacienti zpravidla užívají i další léčiva, která se na depresivní symptomatice mohou spolupodílet (kupř. kortikoidy). Riziko deprese jako nežádoucího účinku je uváděno zejména u inhibitorů mitózy – vincristin, vinblastin, dále u procabazinu, derivátů progesteronu používaných u gynekologických tumorů (med-

roxyprogesteron) a u imunomodulačních léčiv – interferonů. U fluorouracilu, používaného zejména v léčbě karcinomu tlustého střeva, a některých dalších chemoterapeutik, je popisována možnost mozečkového poškození, které se v úvodu může manifestovat depresí, a mozečkové neurologické příznaky nastávají později (3, 17).

Antibiotika

Možnost deprese jako možného nežádoucího účinku je popisována u penicilinových a tetracyklinových antibiotik. U penicilinových antibiotik se s depresí můžeme setkat zejména u pacientů léčených vysokými dávkami parenterálně podávaného krystalického penicilinu v rámci neurotoxicity. Deprese navozené tetracykliny jsou popisovány u pacientů léčených dlouhodobě vysokými dávkami antibiotik (3, 17).

Závěr

Farmakologicky navozené deprese mohou představovat závažnou komplikaci stavu pacientů léčených pro somatickou chorobu. Se stoupajícím počtem užívaných léků se prudce zvyšuje riziko lékových interakcí i výskyt nežádoucích účinků. U nezanedbatelné části našich depresivních pacientů může nevhodná farmakoterapie minimálně modifikovat klinický obraz choroby, někdy je její příčinou. Tíže takto navozených depresí kolísá od jemných poruch nálady, úzkostných projevů či poruch soustředění až po plně vyjádřenou depresi s rizikem suicidia (3, 10, 16). Spektrum léků, které mohou tyto stavy navodit, je široké a uvedený výčet jistě nemůže být kompletní. Navíc průběžně přibývají další položky v seznamu rizikových látek. Pro příklad uvádím zatím ne zcela potvrzené informace o závažných depresích navozených vareniclinem – lékem užívaným v terapii odvykání kouření, které se objevily v poslední době. Důležité je na možnost takto vyvolaných depresí pomyšlet.

Na závěr několik zásad, které by měly být čteny nejen ve farmakoterapii starších pacientů (7, 11):

- mít racionálně zdůvodněné, proč je lék podáván, případně proč přidáváme nový lék
- aktivně bránit polypragmazií a pravidelně rekapitulovat medikaci pacienta včetně volně prodejných léků
- mít přehled o všech onemocněních pacienta, a to jak akutních, tak chronických
- znát lékový profil farmaka včetně jeho možných interakcí, nežádoucích účinků a aktivně pátrat po jejich výskytu
- titrovat dávku léčiva a po dosažení účinné dávky hodnotit efekt léčby v kontextu celkového stavu pacienta

- v případě, že si nejsme jisti, neobávat se konzultace s lékaři jiných specializací
- nejmenší riziko interakcí a vzniku nežádoucích účinků má ten lék, který vysadíme, protože jej pacient již nepotřebuje užívat („lék, který není nezbytný, je ve stáří kontraindikován“).

MUDr. Richard Krombholz
Psychiatrická léčebna Bohnice
Ústavní 91, 180 01 Praha 8
e-mail: richard.krombholz@plbohnice.cz

Literatura

1. Baštecký J, Kūmpel Q, Vojtěchovský M et al. Gerontopsychiatrie. Praha: Grada Publishing, 1994.
2. Bouček J, Pidman V. Psychofarmaka v medicíně. Praha: Grada Publishing 2005.
3. Herman E, Praško J, Seifertová D et al. Konziliární psychiatrie, Medical Tribune CZ; Praha: Galén 2007.
4. Horký K a kol. Lékařské repetitorium. Praha: Galén 2003.
5. Höschl C, Libiger J, Švestka J. Psychiatrie. Praha: Tigris, 2002.
6. Janicak Philip G. Handbook of Psychopharmacotherapy, Lippincott-Williams and Wilkins, 1999.
7. Marek J. a kol. Farmakoterapie vnitřních nemocí. Praha: Grada Publishing 1998.
8. Möller H-J, Laux G, Deister A. Psychiatrie und psychotherapie. Georg Thieme Verlag, 2001.
9. Peuskens J, De Hert M. Správná klinická praxe při léčbě antipsychotiky. Praha: Galén, 1997.
10. Pidman V. Deprese seniorů. Praha: Maxdorf 2003.
11. Plevová J, Bolelouchý Z. Psychofarmakoterapie vyššího věku. Praha: Grada Publishing, 2000.
12. Raboch J, Jiráček R, Paclt I. Psychofarmakologie pro praxi. Praha: Triton 2007.
13. Raboch J, Pavlovský P. Psychiatrie. Praha: Triton, 2003.
14. Rokyta R, Kršík M, Kozák J. Bolest. Praha: Tigris, 2006.
15. Seifertová D, Praško J, Höschl C. Postupy v léčbě psychických poruch. Praha: Academia Medica Pragensis, 2004.
16. Spaar JE, La Rue A. Geriatrická psychiatrie. Trenčín: Vydavatelstvo F, 2003.
17. Suchopár J. a kol. Remedia compendium. Panax Co, spol. s r.o. 1999.
18. Špinar J, Vítovec J. a kol. Ischemická choroba srdeční. Praha: Grada Publishing 2003.
19. Švestka J. a kol. Psychofarmaka v klinické praxi. Praha: Grada Publishing, 1995.
20. Vinař O. Psychofarmaka. Praha: Triton 1999.



Společnost
pro studium
a léčbu bolesti
ČLS JEP

X. ČESKO-SLOVENSKÉ DIALOGY O BOLESTI

„aktivitou proti bolesti“

2.–4. října 2008 Brno – Hotel International

HLAVNÍ TÉMA:

- Multidisciplinární přístup k léčbě bolesti
- Výzkum a diagnostika bolesti
- Pohlavní rozdíly ve vnímání bolesti
- Nefarmakologické postupy v léčbě bolesti
- Intervenční postupy v léčbě bolesti
- Bolest v dětském věku
- Paliativní péče a problematika bolesti
- Sesterská sekce
- Varia

ORGANIZAČNÍ SEKRETARIÁT:

Congress Business Travel, s. r. o.
Monika Šenderová
Lidická 43/66, 150 00 Praha 5 - Anděl
tel.: 224 942 575, 224 942 579
fax: 224 942 550
e-mail: dialogy08@cbttravel.cz
www.dialogy08.cz