

Tab. 2. Diagnostická kritéria PBA (Poeck, 1969; Cummings, 2006)

Diagnostická kritéria PBA
Emoční odpověď neadekvátní situaci
Afekt neodpovídající subjektivnímu emočnímu naladění
Neschopnost kontrolovat délku a intenzitu symptomů
Emoční exprese nevede k úlevě
Změna emoční reaktivity oproti stavu premorbidnímu

Tab. 3. Zkrácená kritéria pro velkou depresivní epizodu dle DSM-IV (Höschl, 2002)

Přítomnost následujících nejméně 5 příznaků v témže alespoň 2 týdny trvajícím období. Příznaky působí distres, narušují sociální činnosti, příznaky nejsou důsledkem užívání farmak nebo obecně medicínského stavu a nelze je lépe přičíst zármutku
Depresivní nálada
Ztráta zájmů či potěšení v činnostech
Významný úbytek či přírůstek váhy
Insomnie či hypersomnie
Psychomotorická agitovanost či inhibice
Únava nebo ztráta energie
Pocity zbytečnosti, pocity viny
Neschopnost soustředění
Myšlenky na smrt, sebevražedné myšlenky nebo pokusy

mnohokrát za den (mnohdy až 30x), představuje pro pacienty velmi obtěžující a vysilující symptom, který nežádka vede k sociální izolaci a rodinným neshodám a zásadně snižuje kvalitu života postižených.

Diagnostika PBA vychází z klinického vyšetření a subjektivního hodnocení pacienta (Lochhead, 2018). Diagnostická kritéria PBA dle Poecka (Poeck, 1969) doplněná Cummingsem (Cummings, 2006) shrnuje tabulka 2.

V klinické praxi jsou symptomy PBA často připisovány „jen“ těžké situaci pacientů s ALS a není jim věnována pozornost nebo jsou zaměněny za příznaky depresivní poruchy. Rozlišení stavů vychází z pochopení rozdílu mezi afektem a náladou a cílenou exploračí další depresivní symptomatiky. Afekt je vnější exprese subjektivně prožívané emoce vztahující se k aktuálnímu myšlenkovému obsahu, trvá sekundy, maximálně minuty. Náladou je naopak stav dlouhodobější, trvajících týdnů až měsíců a lze v rámci ní své emoce zpravidla předvídat a kontrolovat (Lochhead, 2018). Přítomnost PBA ale nevyklučuje současnou přítomnost depresivní poruchy. Dle výzkumů PBA u roztroušené sklerózy se zdá, že koincidence obou poruch je relativně častá (Hanna, 2016) a oba stavy se mohou navzájem ovlivňovat (Olney, 2011). Pacienti s ALS a PBA by proto měli být standardně vyšetřováni pro depresivní poruchu a pláč by neměl být automaticky považován za motorickou expresi PBA bez emočního korelátu. Stejně tak by pacienti s ALS s diagnózou

depresivní poruchy měli být vyšetřeni se zřetelem na PBA (Thakore, 2017).

Specifická terapie PBA není k dispozici. V klinické praxi jsou v ČR pacientům s ALS a PBA podávána SSRI, ev. tricyklická antidepresiva (TCA), jejichž účinek na redukci intenzity a frekvence afektů byl prokázán pouze v několika malých studiích (Lochhead, 2018). Přípravek Nuedexa (dextrometorphan + quinidin) není v ČR registrován. Farmakologická terapie PBA musí být doplněna adekvátní edukací pacienta o charakteru poruchy. Pochopení souvislosti mezi PBA a neurodegenerativním onemocněním může pomoci snížit stud, zlepšit sociální fungování a rodinné vztahy.

Depresivní porucha

Diagnostická kritéria pro velkou depresivní epizodu dle DSM-IV (Tab. 3) splňuje kdykoliv v průběhu onemocnění méně než 10 % nemocných (Rabkin, 2005). Pacienti s ALS častěji vykazují jednotlivé příznaky deprese (pocity bezmoci, pocity beznaděje, suicidální ideace), aniž by splňovali diagnostická kritéria afektivní poruchy jako takové (Averill, 2007). Vyšší riziko rozvoje deprese je spojené s vyšším věkem nemocných (> 65 let) a s obdobím přímo navazujícím na sdělení diagnózy (Khishchenko, 2010). Nebyly potvrzeny hypotézy o nárůstu incidence depresivní poruchy či prohlubování depresivní symptomatiky s progresí onemocnění (Thakore, 2016).

Koncept depresivní poruchy pacientů s ALS jako pouze reaktivní poruchy nabourávají poznatky o vyšší prevalenci depresivní symptomatiky již před objevením prvních motorických příznaků ALS, resp. poznatky o vyšším riziku rozvoje onemocnění motorického neuronu u pacientů s depresivní poruchou až 2 roky po stanovení diagnózy deprese (Roos, 2016). Nabízí se otázka, zda bychom neměli depresivní poruchu považovat také za prodromální příznak ALS, ev. zda není depresivní symptomatika časnou manifestací frontální degenerace vzhledem k poznatkům o asociaci deprese s vyšší pravděpodobností rozvoje kognitivního deficitu u pacientů s ALS (De Marchi, 2019). Skutečnost, že na rozvoji depresivní poruchy u ALS se podílí složka reaktivní i organická, se však zdá být zřejmá.

Přítomnost depresivní poruchy, včetně přítomnosti jednotlivých symptomů deprese bez naplnění kritérií klinické diagnózy, vede u pacientů s ALS jednoznačně k významnému zhoršení kvality života a především ke zkrácení doby přežití (De Marchi, 2019). Depresivní symptomatika (apatie, snížená energie, ztráta zájmů) vede k horší compliance, nedůvěře v lékaře a odmítání symptomatické léčby dílčích komplikací onemocnění (Thakore, 2016), vede k sociální izolaci a znesnadňuje rodinné soužití a péči o pacienta. Terapie depresivní symptomatiky se u pacientů s ALS neliší od léčby deprese u běžné populace. Lékem první volby jsou SSRI, v indikovaných případech lze využít TCA, benzodiazepiny (BZD) a antipsychotika druhé generace.

Specifickým aspektem depresivní poruchy u pacientů s ALS jsou suicidální myšlenky. Není jasné, zda lze přání zemřít považovat u těchto pacientů za symptom deprese, resp. odráží-li tyto myšlenky psychopatologii, kterou je třeba léčit (Maessen, 2014). Zdá se, že překryv mezi přáním zemřít a depresivní poruchou je jen částečný. Přání zemřít nemusí být vždy verbalizováno v kontextu depresivní poruchy a nutně nereprezentuje psychopatologii jako takovou (Rabkin, 2015).

Úzkostné poruchy

Úzkostná symptomatika postihuje pacienty s ALS nejvíce v období diagnostického procesu a během prvního roku po sdělení diagnózy a poté až v terminální fázi onemocnění (Pinto, 2021). V těchto fázích onemocnění se pacienti ve zvýšené míře vypořádávají s nejistotou