

NEUROTICKÉ PORUCHY, PORUCHY VYVOLANÉ STRESEM A SOMATOFORMNÍ PORUCHY - ETIOLOGIE, DIAGNOSTIKA A TERAPIE

MUDr. Olga Kulísková, Ph.D.

Psychiatrická klinika LF MU Brno

Autorka se zabývá etiologií, diagnostikou a terapií skupiny psychiatrických poruch, spadajících do oblasti tzv. „malé psychiatrie“, zařazených v Mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN 10) pod kódem F40–F49. I když je v MKN 10 opuštěno tradiční členění na neurózy a psychózy, na etiologii diskutovaných poruch se významně podílí psychogenní vlivy.

Klíčová slova: fobie, úzkost, obsese, disociace, psychofarmaka, psychoterapie.

Termín neuróza byl poprvé použit W. Cullenem v r. 1789, pojem neurastenie v r. 1880 G. M. Beardem, DaCosta popsal v r. 1871 „dráždivé srdce“, S. Freud v r. 1895 razil pojem úzkostná neuróza. Od 70. let 20. století bylo pojetí neurózy kritizováno a v současné MKN 10 nebyl již pojem neurózy zachován jako hlavní klasifikační princip. Tradiční členění duševních poruch na neurózy a psychózy se již neužívá. Termín neurotický byl ponechán pro usnadnění přechodu na novou klasifikaci. V názvu zmíněné tří typy poruch byly spojeny do jedné velké skupiny vzhledem ke své historické souvislosti s pojmem neurózy a k souvislosti, kterou má značná část těchto poruch s psychickými příčinami (F40–F49) dle MKN 10. Řadíme sem F40 Fobické úzkostné poruchy, F41 Jiné úzkostné poruchy, F42 Obsedantně-kompulsivní poruchy, F43 Reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení, F44 Disociační (konverzní) poruchy, F45 Somatoformní poruchy, F46 Jiné neurotické poruchy.

F40 Fobické úzkostné poruchy

Definice: duševní poruchy, u nichž je úzkost, často přecházející v paniku, vyvolávána dobře definovatelnými situacemi, které nejsou v daném okamžiku nebezpečné. Typické je vyhýbání se těmto situacím, nebo jejich překonávání, provázené obavami a strachem. Doprovodnými symptomy jsou palpitační, pocit mdloby, strach ze smrti, ztráty kontroly a zešlivení. Při očekávání fobické situace vzniká anticipační úzkost, často se vyskytuje deprese.

Úzkost (5) je difúzní nepříjemný emoční stav s nedefinovatelnou příčinou. Je provázena somatickými a vegetativními příznaky (třes, bolesti zad, hlavy, napětí ve svalech, hyperventilace, rudnutí, blednutí, tachykardie, pocení, studené ruce, průjem, xerostomie, polakisurie, parestézie).

Fobická úzkost se vyskytuje jen za určitých okolností a její vznik lze předvídat.

Panika je úzkost dosahující maximální intenzity.

Anticipační úzkost vzniká při pouhé myšlence na vyvolávající situaci.

Strach je emoční a fyziologická reakce na definovatelné nebezpečí.

Etiologie úzkostí (11) je vysvětlována:

- biologickými teoriemi* – nárůst tonu sympatiku, zvýšené vyplavování katecholaminů a metabolitů noradrenalinu, snížení hladiny kyseliny gama-aminomáselné (GABA), zvýšení hladiny serotoninu a zvýšení dopaminergní aktivity,
- psychoanalytickou teorií* – úzkost je chápána jako vědomě prožívaná emoční komponenta konfrontace s nezpracovaným ohrožujícím nevědomým konfliktem, aniž by tento

obsah byl ve vědomí. Je symbolicky ztvárněn v podobě symptomu,

- teorii učení* – úzkost vzniká na základě frustrace, stresu, nápodobou úzkostných projevů rodičů.

F40.0 Agorafobie

Popsána poprvé Westphalem v r. 1872 jako chorobný strach z velkých, otevřených prostranství.

Definice: dle MKN 10 jde o skupinu fobií, zahrnující strach z opuštění domu, vstupu do obchodů, shluku osob, z cestování ve veřejném dopravním prostředku bez doprovodu. Bývá často provázena panickou atakou.

Symptomy: při expozici spouštěcím situacím jsou výrazné symptomy vegetativního podráždění, obtížné dýchání, nauzea, závratě, mdloby, derealisace, depersonalisace, strach ze zešlivení, smrti. Pacient si je vědom přehnanosti či nesmyslnosti vlastních pocitů.

Epidemiologie: celková prevalence u 3–4 % žen a 1–2 % mužů. 95 % pacientů trpí současně panickými atakami.

Etiologie: vrozené dispozice, zátěž (např. rozvod, separace) jako precipitující faktory. Psychoanalytická teorie chápe fobii jako symbolickou substitucí potlačeného přání. Behaviorální přístup zdůrazňuje princip „strachu ze strachu“, zvýšenou sensitivitu k úzkosti.

Průběh a prognóza: začátek v třetím deceniu, s chronickým průběhem.

Léčba:

- kognitivně-behaviorální psychoterapie (KBT) formou expoziční terapie, tzn. postupným nácvikem pobytu na místech, spojených s agorafobií
- psychofarmaka: benzodiazepiny (BZD) – alprazolam 4–6 mg denně, clonazepam 2–4 mg denně. Při terapii delší než měsíc je nutno pro riziko abstinenčních příznaků vysazovat medikaci pomalu a postupně. Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) – s počáteční dávkou: fluoxetin 5–10 mg denně, sertralin 25–50 mg denně, paroxetin 10 mg denně, fluvoxamin 25 mg denně. Reversibilní inhibitory monoaminooxidázy typu A (RIMA) – brofaromin, moclobemid.

F40.1 Sociální fobie

Definice: strach ze zkoumavých pohledů, který vede ke strachu ze styku s jinými lidmi. Spojitost s nízkým sebevědomím a strachem z kritiky. Průvodními symptomy jsou zrudnutí, třes, strach ze zvracení, nucení k močení.

Epidemiologie: prevalence u 1–1,5 % mužů a 1,5–2 % žen.

Etiologie: nejsou známy specifické faktory. Porucha se vyskytuje častěji u biologických příbuzných prvního stupně (11).

Průběh a prognóza: začíná v období puberty, trvá obvykle celoživotně, symptomy jsou mírnější s přibývajícím věkem.

Léčba: KBT (6) v kombinaci s farmakoterapií antidepressivní (SSRI, RIMA) a anxiolytiky (BZD).

F 40.2 Specifické (izolované) fobie

Definice: fobie jsou omezeny na specifické situace – blízkost určitých živočichů (arachnofobie), výšku, tmu, uzavřené prostory (klaustrofobie), pohled na krev, zubní ošetření. Spouštěcí faktor je individuální, kontakt s ním však může navodit paniku stejně jako u sociální fobie nebo agorafobie.

Epidemiologie: nejčastější úzkostná porucha, prevalence u mužů 4 %, u žen 7 %.

Etiologie: pozůstatky kdysi účelných atavistických reakcí.

Průběh a prognóza: začátek v dětství, v dospělosti spontánně odeznívá.

Léčba: psychoterapie (KBT).

F 41 Jiné úzkostné poruchy

Definice: hlavními symptomy jsou projevy úzkosti, které nesouvisí s žádnou konkrétní okolní situací.

F41.0 Panická porucha (epizodická paroxysmální úzkost)

Definice: recidivující ataky těžké úzkosti (paniky), které nejsou vázány na specifickou situaci nebo podmínky a nelze je proto předvídat.

Symptomy: náhle vzniklé palpitace, bolesti na hrudníku, pocity dušení, závratí, derealizace, depersonalizace, sekundární strach ze smrti, ztráty kontroly, ze zjevení. Panickou poruchu je nutno odlišit od panické ataky, která se může vyskytovat jako součást fobických úzkostných poruch a depresivních poruch.

Klinický obraz: porucha začíná v třetí dekádě věku, u jedinců, kteří prožili v minulosti více stresových událostí. Často v souvislosti se závažným, život ohrožujícím somatickým onemocněním, ztrátou partnera, rodiče, separací od rodiny. Některé endokrinopatie (hyper a hypotyreóza) mají souvislost s počátkem poruchy, stejně tak šestinedělí. Paroxysmální úzkost může být provokována i požitím některých psychoaktivních látek. Pacienti se při atace paniky obrátí převážně na pohotovost, v obavě, že dostali infarkt nebo že trpí jinou závažnou somatickou poruchou. Po standardním vyšetření bývají odesláni domů. Situace se v následujících dnech a týdnech opakuje, často bývají prováděna i náročnější vyšetření, vesměs s normálními nálezy. Pacienti s panickou poruchou tvoří až 12 % všech nemocných, opakovaně vyhledávajících lékařskou pomoc. Při *panických záchvatech bez strachu* pociťuje pacient dyskomfort z náhle vzniklých vegetativních příznaků, bez emoční komponenty. Velká část těchto pacientů tvoří klientelu praktických lékařů a jiných odborníků. Průběh panické poruchy bez léčby bývá dlouhodobý, asi 40 % pacientů chronifikuje.

Epidemiologie: celoživotní prevalence se udává 2–3 %. Poměr žen a mužů je 4:1.

Etiologie: studie dvojčat prokazují genetické vlivy. Pravděpodobnost vzniku této poruchy u biologických příbuzných

1. stupně je oproti ostatní populaci 4:7. Teoretická východiska vzniku úzkosti byla uvedena v úvodu.

Komorbidita: depresivní epizoda u 50 %, závislost na alkoholu 22 %, u 7 % suicidální pokus, agorafobie u 60 %.

Terapie:

1. Farmakoterapie

- tricyklická antidepressiva (TCA), pokud se nevyskytují výrazné kardiovaskulární příznaky: imipramin 150–200 mg/den a clomipramin 75–150 mg/den, při zahajovací dávce 10 mg/den
- BZD u závažných a četných atak s výraznou kardiální symptomatologií, v udržovací léčbě převedeme pacienta na SSRI: clonazepam 2–4 mg/den, alprazolam 4–6 mg/den
- SSRI, u suicidálních pacientů: citalopram 20–30 mg/den, fluoxetin 20–60 mg/den, fluvoxamin 150–300 mg/den, paroxetin 40–60 mg/den, sertralín 50–200 mg/den. Je možno kombinovat SSRI a BZD, TCA a BZD. Důležité je pomalé zvyšování dávky, její titrace dle tolerance či přítomnosti vedlejších účinků. Léčba trvá 6–12 měsíců, dlouhodobá léčba 24 měsíců a více. Vysazování medikace musí probíhat pomalu.

2. *Psychoterapie (KBT)* – zahrnující cca 15–30 hodinových sezení. Klinická zkušenost podporuje komplexní přístup v terapii panické poruchy, spočívající v kombinaci farmakoterapie a KBT.

F41.1 Generalizovaná úzkostná porucha

Definice: trvalá úzkost, která není vázána na zvláštní okolnosti prostředí.

Symptomy: je provázena palpitacemi, tachykardií, pocením, třesem, subjektivními potížemi při dýchání, nepříjemnými pocity v hrudníku, nauzeou, závratěmi, neklidem, točením hlavy, derealizací, depersonalizací, strachem ze ztráty kontroly, ze zjevení, ze ztráty vědomí, strachem ze smrti. Ke stanovení diagnózy je nutné, aby se nadměrná úzkost a obavy vyskytovaly nejméně po dobu 6 měsíců.

Epidemiologie: prevalence je 2–4 %, poměr mužů k ženám 1:1.

Etiologie: je uvedena v úvodu. Genetické vlivy – konkordance u monozygotních dvojčat je 80–90 %, u dizygotních 10–15 %. 15–17 % biologických příbuzných prvního stupně trpí stejnou poruchou.

Terapie: kombinace psychofarmak (BZD, buspiron v dávce 30–60 mg/den a latencí nástupu účinku cca 2 týdny, beta-blokátory) s psychoterapií (KBT).

F41.2 Smišená úzkostně-depresivní porucha

Definice: jsou přítomny jak symptomy úzkosti, tak i deprese. Žádný ze symptomů není vyjádřen v takové míře, aby opravňoval ke stanovení samostatné diagnózy kterékoli z obou poruch.

F42 Obsedantně-kompulzivní porucha (OCD)

Definice: podstatným rysem jsou opakovaně se vyskytující obsedantní myšlenky nebo nutkavé akty. Obsedantní myšlenky jsou nápady, představy nebo impulzy, které se opakovaně vtírají do mysli postiženého jedince ve stereotypní podobě.

Jsou jím vnímány jako jeho vlastní myšlenky, kterým se neúspěšně pokouší čelit. Vyvolávají tíseň, protože jsou násilného nebo obscenního rázu, nebo jsou vnímány jako nesmyslné. Nutkavé akty (kompulze) nebo rituály znamenají opakované, stereotypní chování. Jejich funkcí je předcházení určitým událostem, objektivně nepravděpodobným, které by mohly být pro jedince nebezpečné, nebo by jím mohly být způsobeny. Většinou rozpoznává, že jeho chování je nesmyslné nebo neúčinné. Téměř vždy je provázeno úzkostí, která narůstá, pokud se pacient kompulzivnímu konání pokouší čelit.

Historický pohled na etiologii: před staletími byli jedinci s příznaky OCD pokládáni za posedlé a terapií byl exorcismus. V 19. století byla pokládána za manifestaci melancholie. Počátkem 20. století převládá psychologický výklad OCD. P. Janet léčil obsese a kompulze pomocí behaviorálních technik. S. Freud předpokládal vznik OCD na základě nevědomého konfliktu a izolace myšlení s jeho emočním podtextem. S rozvojem behaviorální terapie v 50. letech dvacátého století se rozvíjela metoda expozice. V posledním období pokročil neurobiologický přístup: zobrazovací metody (PET) s teorií o dysfunkci bazálních ganglií a frontálního laloku, farmakologický výzkum léčby OCD vycházející z působení SSRI, neurochirurgická léčba, genetické aspekty. Psychodynamické teorie se zabývají nevědomými obrannými mechanismy izolace afektu agrese, odčinění a reaktivního výtvaru, magickým myšlením, ambivalencí a regresí.

Epidemiologie: celoživotní prevalence je 2,5 %.

Průběh a prognóza: začátek obvykle v adolescenci, může začít i v dětství. U mužů začíná dříve (mezi 6–15 lety), u žen mezi 20 a 29 lety. Začátek je postupný. Asi 15 % jedinců se trvale zhoršuje.

Komorbidita: deprese, poruchy příjmu potravy.

Terapie:

- a) psychoterapie (KBT),
- b) farmakoterapie – TCA (clomipramin), SSRI, RIMA,
- c) elektrokonvulzivní terapie,
- d) stereotaktické operace.

F43 Reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení

F43.0 Akutní reakce na stres

Definice: přechodná porucha, k níž dochází v odpověď na mimořádnou vnější fyzickou nebo duševní zátěž u psychicky zdravé osoby. Odeznívá v průběhu hodin nebo dnů. Reakci modifikuje vulnerabilita jedince a jeho adaptační kapacita.

Klinický průběh: iničiální stadium šoku se zúžením vědomí, snížením pozornosti, s neschopností pochopit podněty a orientovat se. Tento stav se může prohloubit, nebo je vystřídán agitovaností a nadměrnou aktivitou. Běžné jsou vegetativní příznaky panické úzkosti. Symptomy se objevují v průběhu minut po dopadu stresového podnětu nebo události a mizí během 2–3 dnů, často i během hodin.

Prognóza: vývoj poruchy může být ovlivněn sociálním zázemím, typem osobnosti.

Léčba: podpůrná psychoterapie, krizová intervence v rámci Krizového centra, poskytující vztah, přijetí traumatické události, informací a edukaci, zajišťující podporu v okolí pacienta. U těžších stavů krátkodobě farmakoterapie (BDZ, hypnotika).

F 43.1 Posttraumatická stresová porucha

Definice: opožděná a protrahovaná odpověď na stresovou událost nebo situaci krátkého nebo dlouhého trvání, která má výjimečně nebezpečný nebo katastrofický charakter a která by pravděpodobně způsobila hluboké rozrušení téměř u kohokoliv. Typickými projevy jsou epizody opakovaného znovuprožívání traumatu v podobě živých vzpomínek, snů nebo nočních můr, při kterých se znovu vynořují dosud živé pocity ochromení a emočního oploštění, odtažení se od ostatních lidí, netečnost vůči okolí, anhedonie, vyhýbání se situacím a činnostem připomínajícím trauma.

Etiologie: multifaktoriální etiologie souvisí s genetickou i získanou psychologickou výbavou. Predispoziční faktory (osobnostní rysy) mohou snížit práh pro vývoj poruchy nebo zhoršit její průběh.

Epidemiologie: u rizikových skupin (váleční veteráni, jedinci, přeživší pobyt v koncentračních táborech, oběti kriminálních činů, teroristických útoků) se uvádí rozmezí 3–58 %.

Průběh a prognóza: porucha může vzniknout v kterémkoli věku po traumatu po období latence. Latence může trvat týdny až měsíce. Průběh je proměnlivý, ve většině případů dochází k uzdravě. K chronickému průběhu dochází u malé části jedinců, s případnou přetrvávající změnou osobnosti (F62.0). Běžné je nadměrné vegetativní podráždění, zvýšená úleková reakce, nespavost, úzkost, deprese, suicidální myšlenky.

Léčba: individuální psychoterapie, skupinová psychoterapie, umožňující prožitek opory od spolupacientů, kteří zažili podobné trauma. V současnosti vznikají spontánně tzv. svépomocné skupiny nejen pro postižené, ale i pro jejich příbuzné. Farmakoterapie: antidepresiva TCA (amitriptylin, imipramin), SSRI (fluoxetin, sertralin), stabilizátory nálady (lithium 300–1 mg/den), anxiolytika (clonazepam). Pozn.: dávkování bylo uvedeno u úzkostných poruch.

F43.2 Poruchy přizpůsobení

Definice: stavy subjektivních obtíží a poruch emotivity, které jsou na překážku společenskému styku a výkonu. Využívají se v období adaptace na významnou životní změnu nebo na stresovou životní událost. Pro stanovení diagnózy je důležitý počátek příznaků do 1 měsíce od vystavení zřetelnému psychosociálnímu stresoru, nikoliv neobvyklého nebo katastrofického rázu. Dle převládajících příznaků mohou být dále specifikovány (krátká depresivní reakce – ne delší než měsíc, prodloužená depresivní reakce – ne delší než 2 roky, smíšená úzkostná a depresivní reakce a další).

Etiologie: stresor může zasáhnout integritu sociální sítě jedince (zármutek, prožitek odloučení), systém sociální podpory a hodnot (migrace, statut uprchlíka) nebo znamená vývojovou krizi (nástup školy, rodičovství, odchod do důchodu). Významnou roli hrají individuální dispozice a vulnerabilita jedince, avšak bez přítomnosti stresoru by se porucha nerozvinula.

Léčba: krizová intervence, psychoterapie, pokud možno bez psychofarmak, podporujících status nemocného.

F44 Disociační (konverzní) poruchy

Definice: částečná nebo úplná ztráta integrace mezi vzpomínkami na minulost, vědomím vlastní identity, aktuálními

pocity a kontrolou tělesných pohybů. Pojem disociační zavedl Pierre Janet (1859–1947), pojem konverze Sigmund Freud (1856–1939).

Etiologie: původ těchto poruch je pokládán za psychogenní, dříve byly klasifikovány jako hysterie. Příznaky jsou často poplatné pacientově představě o tom, jak by mělo somatické onemocnění vypadat. Dle psychoanalytické teorie vzniká tato porucha, když úzkost, vyplývající z nevědomého intrapsychického konfliktu, je konvertována do somatického symptomu. Následuje pokles úzkosti, což nazýváme primárním ziskem. Sekundární zisk vyplývá z role nemocného. V současnosti převládají tendence objasnit i biologické faktory v etiologii poruchy.

Průběh: pokud je začátek spojen s traumatickou životní událostí, ustupují po několika týdnech nebo měsících. Obrny a znečitlivění, jako chroničtější poruchy se rozvinou, pokud je začátek spojen s neřešenými konflikty a narušenými interpersonálními vztahy.

F44.0 Disociační amnézie

Hlavním rysem je ztráta paměti, týkající se nedávných traumatických událostí, jako jsou nečekaná úmrtí, úrazy. Je obvykle částečná a selektivní – pacient si není schopen vzpomenout na všechny události nebo okolnosti z určitého časového úseku. Vyskytuje se při katastrofách, za války, častěji u žen, a ve věku adolescence a časně dospělosti. Předpokládá se, že jde o nevědomý obranný mechanismus u disponovaných jedinců. Začátek i konec je náhlý, končí úplnou úzdravou. Léčba má těžiště v psychoterapii (často je užívána hypnóza).

F44.1 Disociační fuga

Fuga má všechny rysy disociační amnézie, navíc se zdánlivě účelným odcestováním na delší vzdálenost, než je běžným zvykem, během kterého zachovává jedinec péči o sebe. V některých případech může přijmout i novou identitu. Může se vyskytnout organizované cestování a to na místa známá z dřívější a emočně významná. Jde o vzácnou poruchu, která se vyskytuje při katastrofách, za války. Predispozici je hraniční a histrionská porucha osobnosti. Fuga má krátké trvání několik hodin, výjimečně dnů nebo měsíců. Úzdrava bývá spontánní, rychlá. Může následovat amnézie na traumatické události. Léčba jako u disociační amnézie.

F44.2 Disociační stupor

Snížení nebo chybění volných pohybů a normální aktivity na vnější podněty, jako jsou světlo, hluk, dotek. Chybí jakékoli známky somatického poškození. Existuje pozitivní průkaz psychogenního původu ve formě nedávných stresujících událostí nebo interpersonálních problémů. Pacient sedí nebo leží po dlouhou dobu bez pohybu, chybí řečové projevy, spontánní a účelné pohyby. Je uchován svalový tonus, držení těla, dýchání, otevřené oči a jejich koordinované pohyby. Jde o vzácnou poruchu, častější u žen jako reakce na psychosociální trauma. Začíná i končí náhle, spontánně odeznívá.

F44.3 Trans a stavy posedlosti

Dočasná ztráta pocitu osobní identity a plného vnímání okolí. Stav je mimovolní, a nepatří mezi náboženské nebo ji-

né, danou kulturou akceptované zvyklosti. Rozvíjí se rychle, odeznívá spontánně.

F 44.4.–F 44.7 Disociační poruchy motoriky a citlivosti

Dochází ke ztrátě nebo narušení pohybů, čítí (obvykle kožního). Nelze nalézt žádnou somatickou poruchu, která by vysvětlovala tyto příznaky. Ty odpovídají často pacientově představě, která bývá v rozporu s fyziologickými a anatomickými zákonitostmi. Neschopnost, vyplývající ze ztráty funkcí, pomáhá uniknout z neřešeného konfliktu nebo nepřímou vyjádřit závislost a odpor. I když problémy nebo konflikty jsou okolí zřejmé, pacient je často popírá. V různé míře může být přítomno chování, vyžadující pozornost okolí. Avšak ztráta pohybu nebo čítí *není pod volní kontrolou*. Poruchy, zahrnující pouze ztrátu čítí patří do této kategorie. Poruchy s přidatnými pocity, jako jsou bolest nebo sensece, zprostředkované autonomním nervovým systémem, patří do somatoformních poruch (F 45). S disociačními poruchami se mohou zaměnit raná stadia roztroušené sklerózy, někdy se obtížně odlišuje simulace. Nutné je podrobné pozorování, pochopení osobnostního svérázu pacienta a okolností vzniku potíží.

F 44.4 Disociační porucha motoriky

Nejčastější variantou je ztráta schopnosti pohybovat celou končetinou nebo její částí. Mohou být zřejmé měnící se stupně poruchy koordinace, projevující se bizarní chůzí, neschopností stát bez pomoci, bývá přítomen přehnaný třes nebo chvění končetin nebo celého těla. Může být podobná téměř všem typům ataxie, apraxie, akineze, afonie, dysarthrie, dyskineze a obrn. Průběh je rekurentní. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit obrnu (u F 44.4 nesleduje nervové dráhy, je nestabilní) a ataxii (u konverze je bizarní, pády jsou bez úrazů). Léčba klade důraz na psychoterapii, zejména hypnózu.

F 44.5 Disociační křeče

Mohou být velmi podobné epileptickému záchvatu v jeho motorické složce. Chybí ztráta vědomí, místo ní se může objevit stupor nebo trans. Vzácné je pokousání jazyka, pomočení a pohmoždění při pádu.

F 44.6 Disociační porucha citlivosti a senzoričké poruchy

Je charakterizována necitlivými okrsky kůže, jejichž hranice svědčí o pacientových představách o tělesných funkcích. U smyslových orgánů dochází k různým výpadkům, které nejsou způsobeny neurologickou lézí. Na rozdíl od většiny organických typů slepoty jsou u konverze zachovány zornicové reflexy a sledovací oční pohyby. Konverzní bývá monokulární diplopie, triplapie, tunelové vidění. Jedince s konverzní hluchotou probudí hluk, audiometrické testy jsou různorodé. Léčba spočívá v psychoterapii (hypnóze).

F 45 Somatoformní poruchy

Definice: porucha vjemů, funkcí a chování, která není způsobena somatickými poruchami a není zprostředkována vegetativním nervovým systémem. Je omezena na určité systémy a části těla, časově navazuje na stresové události nebo problémy. Hlavním rysem jsou opakované stížnosti na somatické pří-

znaky, spolu s neustálými požadavky na lékařská vyšetření, navzdory opakovaným negativním nálezům a ujištění lékařů, že příznaky nemají somatický podklad.

F 45.0 Somatizační porucha

Definice: rozmanité, opakované, často se měnící tělesné příznaky, které trvají nejméně dva roky a nemají žádný prokazatelný organický podklad. Většina pacientů má dlouhodobou a komplikovanou anamnézu kontaktů s praktickými lékaři a specialisty různých oborů, s množstvím absolvovaných vyšetření.

Průběh je chronický, spojený s narušením interpersonálních vztahů, zejména v rodině. Pacient trvale odmítá přijmout ujištění lékaře, že somatické příznaky nemají žádnou tělesnou příčinu.

Symptomy spadají do *gastrointestinální oblasti* (bolesti břicha, nauzea, pocit plnosti, meteorismu, pachů v ústech, stížnosti na zvracení nebo regurgitaci jídla, stížnosti na časté průjmy nebo flatulenci).

Kardiovaskulární příznaky zahrnují nenámahovou dušnost, bolesti hrudníku.

Urogenitální příznaky: dysurie nebo polakisurie, nepříjemné pocity v genitáliích, neobvyklý nebo hojný vaginální výtok.

Mezi *kožními a bolestivými příznaky* se objevuje skvrnitost nebo zblednutí pokožky, bolesti v končetinách nebo kloubech, pocity necitlivosti a brnění. V důsledku četných léčebných kúr dochází často k závislosti na lécích nebo k jejich abúzu (sedativa, analgetika). Ke stanovení diagnózy musí být přítomno nejméně šest uvedených příznaků a ty musí vycházet nejméně ze dvou skupin.

Epidemiologie: prevalence u žen 0,2–2 %, u mužů 0,2 %. Je častější v nižších socioekonomických skupinách a u osob s nižším vzděláním.

Etiologie: somatizace může být chápána jako forma sociální a emocionální komunikace. Pacienti, kteří nedokáží verbalizovat emoce, nevědomě využívají „řeči orgánů“. Jako forma sociální komunikace slouží somatické symptomy k nevědomé kontrole a manipulaci vztahy. Tělesné symptomy mohou být také užity jako nevědomé řešení intrapsychických konfliktů. Biomedicínské výzkumy poukazují na abnormity ve funkci kortexu. Významné jsou dědičné vlivy.

Průběh: se začátkem v adolescenci, chronický.

Terapie: Systematická psychoterapie k získání náhledu, psychofarmaka pouze při sekundární depresi nebo úzkosti.

Literatura

1. Adshad G. (2000): Psychological Therapies for Posttraumatic Stress Disorder. *British Journal of Psychiatry*, 177: 144–148.
2. Alsobrook J. P., Pauls D. L. (1994): Genetics of Anxiety Disorders. *Curr Opin Psychiatry* 7: 137–139.
3. Davidson, J. R. T., Connor K. M. (1999): Management of Posttraumatic Stress Disorder: Diagnostic and Therapeutic Issues. *J Clin Psychiatry*, 60: 33–38.
4. Goodman, W. K. (1999): Obsessive-Compulsive Disorder: Diagnosis and Treatment. *J Clin Psychiatry*, 60: 27–32.
5. Kaplan H. I., Sadock B. J. (1996): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*/VI. Baltimore, Williams and Wilkins, 2804 pp.
6. Liebowitz, M. R. (1999): Update on the Diagnosis and Treatment of Social Anxiety Disorder. *J Clin Psychiatry*, 60: 22–26.

F 45.2 Hypochondrická porucha

Je definována trvalou a nepřiměřenou starostí o vlastní zdraví. Běžné pocity jsou interpretovány jako abnormální, pozornost je upřena pouze na jeden nebo dva tělesné orgány. Často je přítomna deprese a úzkost. Původ poruchy je psychogenní, pacient však může být disponován sníženým prahem bolesti a zvýšenou citlivostí k tělesným vjemům. Psychodynamicky je vysvětlována vytěsněnou agresivitou, přenesenou na části vlastního těla, se symbolickým významem postižených orgánů. Terapie jako u somatizační poruchy.

F 45.4 Přežívající somatoformní bolestivá porucha

Převládající obtíží je trvalá, těžká, obavy budící bolest, kterou není možné plně vysvětlit patofyziologickým procesem nebo tělesnou poruchou, trvající nejméně 6 měsíců. Vyskytuje se v souvislosti s emočními konflikty nebo psychosociálními problémy. Výsledkem je obvykle zvýšená podpora a pozornost ze strany lékaře nebo jiných osob. Jde o poměrně častou poruchu (v USA odhad 10–15 % práce neschopných ročně pro bolesti v zádech). Bolest u této poruchy je pokládána za konverzní. Variabilita průběhu je značná, od krátkodobých potíží po chronické bolesti se sociálním a pracovním dopadem. Léčbou bolesti se zabývají multidisciplinární týmy na specializovaných pracovištích. Anxiolytika a antidepresiva podáváme při masivních úzkostech nebo depresi.

Závěr

Ve zkratce byly uvedeny nejdůležitější psychiatrické poruchy, které byly dříve známy pod pojmem psychogenní. Příznaky některých z nich často evokují u kolegů jiných oborů dojem, že mohou být agravovány, či dokonce předstírány. Děje se tak na základě nerefluktovaných či částečně reflektovaných hostilných protipřenosových pocitů těchto lékařů, kteří jsou emočně atakováni stereotypními stesky hypochondrických pacientů, či pacientů se somatizační poruchou. Pacient, který tento postoj citlivě vnímá, pak své stesky a požadavky znásobí v nevědomé snaze dosáhnout zájmu a přijetí. Až tehdy, když si lékař uvědomí, že pacient symptomy nepředstírá a skutečně trpí, může vytvořit nosný terapeutický vztah, který obnoví pacientovu důvěru a spolupráci při léčbě.

7. Lepine, J. P. (1997): Treatment of Panic Disorder: Algorithms for pharmacotherapy. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 1: 13–15.
8. Marks I. M., O'Dwyer A. M., Meenhan O., Greist J., Baer L., McGuire P. (2000): Subjective Imagery in Obsessive-compulsive disorder before and after exposure therapy. *British Journal of Psychiatry*, 176: 387–391.
9. Olsson M., Guardino M., Struening E., Schneier F. R., Hellman F., Klein D. F. (2000): Barriers to the Treatment of Social Anxiety. *Am J Psychiatry*, 157: 521–527.
10. Rickels K., Schweizer E. (1998): The Spectrum of Generalised Anxiety in Clinical Practice: the Role of Short-term, Intermittent Treatment. *British Journal of Psychiatry*, 173: 49–54.
11. Smolik, P. (1996): *Duševní a behaviorální poruchy*. Praha, Maxdorf, 504 pp.
12. Švestka, J. (1998): *SSRI-léky první volby*. Praha, Maxdorf, 160 pp.