

zepinových receptorů v mozku, dysregulaci serotonergního, noradrenergického, glutamátového a cholecystokinového neurotransmiterového systému (Charney a spol., 1996). Ale jasná shoda, o jakou biologickou dysfunkci jde, zatím není.

Psychoanalytický pohled mluví o tom, že u osob postižených generalizovanou úzkostí hrozí potlačená přání (sexuální i agresivní) průnikem do vědomí a způsobují úzkost. Obranné mechanismy brání před zaplavením úzkostí, ale vytěsnění jako obranný mechanismus nefunguje dostatečně. Napětí pramenící z intrapsychického konfliktu je pak projikováno na zevní nepodstatné problémy, po kterých volně těká.

Jiné vysvětlení nabízí kognitivně-behaviorální model založený na teorii učení. Podle tohoto modelu se úzkostnost učí buď imitací rodičů v dětství, nebo je důsledkem maladaptivních postojů, které vznikly v průběhu zrání. Úzkost je udržována tím, jak člověk hodnotí sám sebe, své okolí i svou budoucnost. Podle kognitivně-behaviorálního modelu jednotlivci trpí chronickou úzkostí, protože vycházejí z určitých přesvědčení nebo předpokladů, na jejichž základě interpretují širokou škálu různých situací jako ohrožujících. Tato přesvědčení se obvykle týkají těchto témat: výkonnost („Má práce není dokonalá, proto nestojí za nic“), přijetí ze strany okolí („Naštvala jsem Jirku a ten se mnou teď přestane mluvit“), vlastní hodnota („Mám málo přátel a jen nízké vzdělání, proto nestojím za nic“) a kontrola („Když nemohu mít všechno pod kontrolou, může se mi to vymknout z rukou, a to je nebezpečné“). Dalším problémem takto

postižených lidí je chybění některých sociálních dovedností (např. schopnost říci ne, snášení kritiky) a dovednosti řešit problémy systematickým způsobem. Řešení problémů metodou „pokus-omyl“ je velmi namáhavé, a proto i běžné každodenní problémy nabývají nadměrné obtížnosti.

**Diferenciální diagnóza** ⇒ Podobně jako u jiných úzkostných poruch je v první řadě potřebné uvažovat o **somatické nemoci**, která může vyvolávat nebo udržovat úzkost. Typickými příklady jsou tyreotoxikóza, astma bronchiale, vředová choroba, chronická pulmonální nedostatečnost, anémie, hypoglykemie, hypovitaminózy. Přítomnost somatické nemoci však ještě nevylučuje přítomnost generalizované úzkostné poruchy. Někdy po odléčení somatické choroby přetrvávají nadále projevy generalizované úzkosti přesto, že somatický náleze se normalizoval.

Někdy je obtížné odlišit generalizovanou úzkostnou poruchu od **jiných úzkostných poruch**, jako je panická porucha, sociální fobie nebo obsedantně-kompulzivní porucha. U těchto poruch se často vyskytuje úzkost z očekávání. Ta se však vesměs netýká obav a starostí všedního dne, ale specifických příznaků nebo situací. Někdy odlišení není možné, protože se u jednoho jedince vyskytují příznaky více poruch. Potom mluvíme o komorbiditě.

Chronická úzkost se objevuje také u **mentální anorexie, bulimie, somatiformních a hypochondrických poruch**. Zde jsou však subjektivní příčiny úzkosti a obav typicky dány a probíhají monotónně a stereotypně.

Tab. 15.3 Léky úspěšně používané při léčbě generalizované úzkostné poruchy

| skupina léků                 | generický název | počáteční dávka v mg/den | rychlost zvyšování             | terapeutická dávka mg/den | nejdůležitější vedlejší účinky   |
|------------------------------|-----------------|--------------------------|--------------------------------|---------------------------|--|
| anxiolytika – benzodiazepiny | alprazolam      | 0,75                     | po 2 týdnech                   | 2 – 8                     | únava, ospalost, rozmazané vidění, poruchy koordinace, hypotenze, snížení libida, poruchy mikce, pocit zaujatosti hlavy, závratě, po dvou měsících podávání se zvyšuje riziko vytvoření závislosti |
|                              | klonazepam      | 0,75                     | při chybějícím efektu          | 1 – 6                     |  |
|                              | diazepam        | 6                        |                                | 6 – 30                    |  |
|                              | chlordiazepoxid | 20                       |                                | 20 – 50                   |  |
| anxiolytika – azapirony      | buspiron        | 15                       | po 2 – 4 dnech zvyšovat o 5 mg | 15 – 60                   | závratě, sucho v ústech, nauzea, snížená chuť k jídlu, pocíty vnitřního neklidu  |
| antidepresiva – SNRI         | venlafaxin      | 75                       | 37,5 mg za 3 dny               | 75 – 375                  | nauzea, nechutenství, nespavost nebo ospalost, únava, cefalea, zvýšení krevního tlaku  |
| antidepresiva – SSRI         | paroxetin       | 10                       | 10 mg za 3 dny                 | 20 – 50                   | nauzea, únava, sexuální dysfunkce, pocíty nervozity, nespavost, cefalea,   |
| antihistaminika              | hydroxyzin      | 50                       | 25 mg za 3 dny                 | 50 – 100                  | únava, ospalost  |
| tricyklická antidepresiva    | amitriptylin    | 25 – 50                  | 25 mg za 3 dny                 | 75 – 200                  | ortostatické kolapsy, únava, zácpa, sucho v ústech, poruchy akomodace, tachykardie, mikční potíže, prodloužení síňokomorového vedení, pocení, fotosenzitivita                                      |
|                              | imipramin       | 25 – 50                  |                                | 100 – 250                 |  |
|                              | klomipramin     | 10 – 50                  |                                | 100 – 300                 |  |
|                              |                 | 25 – 50                  |                                | 100 – 250                 |  |

U generalizované úzkostné poruchy naopak fluktuují z jedné „příčiny“ na druhou.

Chronická úzkost se samozřejmě objevuje také u **afektivních a psychotických poruch**. V některých obdobích nemusí být přítomné jiné příznaky než úzkostnost. Plně vyjádřený obraz deprese nebo psychotické poruchy však zpravidla jasně odlišíme.

Velmi častá je chronická úzkost u lidí **závislých na drogách** (psychostimulancia, jako amfetamin, ale také kofeinismus) nebo u lidí trpících **abstinenčními příznaky** (po alkoholu, benzodiazepinech, opiátech, ale i nikotinu). Pečlivá anamnéza snadno odhalí souvislost se závislostí.

**Průběh** ⇒ Některé stavy generalizované úzkosti začínají náhle, ale většinou je začátek pozvolnější a první příznaky se nejčastěji objevují kolem 16.–18. roku, i když se mohou objevit kdykoliv v životě. Často se objevuje souvislost vzniku potíží se stresujícími životními událostmi, zejména těmi, které obsahují hrozbu krize v blízké budoucnosti (tzv. „ohrožující události“). Jde o chronickou poruchu, která neléčena může trvat s proměnlivou intenzitou celý život. Komorbidita s dalšími úzkostnými poruchami a s depresivní poruchou je rozsáhlá, objevuje se až u 75 % postižených.

**Léčba** ⇒ Léčbou volby je psychoterapie jak individuální, tak skupinová. Důležitý je zejména nácvik relaxace. Vysoce je účinná zejména **kognitivně-behaviorální terapie**, která pacienta učí postupně kontrolovat obavy, zvládat úzkost a tělesné příznaky a systematicky řešit životní problémy.

**Psychofarmakoterapie:** Benzodiazepiny (zejména vysoce potentní alprazolam a klonazepam) bývají účinné až u 70–75 % postižených. I když farmakoterapie poruchy trvá obvykle 2–6 měsíců, u některých by měla trvat déle. Kolem 25 % nemocných relabuje v prvním měsíci po vysazení farmak a 60–80 % v průběhu dalšího roku. I když někteří pacienti se stávají na benzodiazepinech závislými, tolerance k terapeutickému efektu se obvykle nevytvoří. Zdá se však, že lepší volbou bude podávání antidepresiv, kde rozvoj závislosti nehrozí ani při dlouhodobém podávání. Účinná jsou jak klasická antidepre-

siva, jako amitriptylin, imipramin a klomipramin, tak moderní antidepresiva. Nevýhodou klasických antidepresiv jsou poměrně nepříjemné vedlejší účinky, jako jsou sedace, ortostatické kolapsy, prodloužení síňokomorového vedení, zácpa, rozmazané vidění, pro které je některých pacientů odmítají užívat. Faktem je, že při dlouhodobém užívání tyto vedlejší příznaky ustupují do pozadí a zpravidla neruší. Moderní antidepresiva – SSRI (paroxetin) a SNRI (venlafaxin) se zdají být podobně účinná a mají přitom minimální vedlejší účinky. **Buspiron** je účinný podobně jako vysoce potentní benzodiazepiny (alprazolam, klonazepam) ale nerozvíjí se na něj závislost.

Přes relativně vysokou účinnost medikamentů je u pacientů trpících generalizovanou úzkostnou poruchou vždy na místě psychoterapie. Velmi úspěšná bývá pak kombinace psychoterapie s farmakoterapií.

### ■ Smíšená úzkostně-depresivní porucha (F41.2)

U smíšené úzkostně depresivní poruchy se mísí příznaky úzkosti s příznaky deprese ale ani příznaků deprese, ani příznaků úzkosti není tolik, anebo nejsou tak vyjádřeny, aby splňovaly samostatnou diagnózu depresivní poruchy či některé z úzkostných poruch. Vzhledem k tomu, že příznaky deprese jsou méně hluboké než u depresivních poruch, často bývá tato porucha okolím podceňována, bohužel někdy též odborníky. Přestože existuje jen velmi málo studií o této poruše, víme dnes následující:

- pacienti se smíšenou úzkostně depresivní poruchou jsou velmi častými pacienty v primární péči nebo nepřicházejí k léčbě vůbec,
- lékaři podceňují závažnost této poruchy a nedostatečně ji léčí,
- mívá velmi často chronický průběh,
- často vede k invaliditě,
- má vysoké procento suicidálních pokusů, zejména parasuicidií,

### Box 15.8

#### Kazuistika smíšené úzkostně-depresivní poruchy

Lucie je 36letá úřednice, vdaná matka tří dětí, kterým je 6, 9 a 12 let. Vystudovala zdravotní školu a pracovala jako zdravotní sestra. Před 3 lety se po mateřské dovolené již k sesterské práci nevrátila, protože se obávala, že ji z velké části zapomněla. Našla si místo úřednice u zdravotní pojišťovny. Na tomto místě před 2 roky povýšila a stala se nadřízenou pro další 4 úřednice. Na začátku terapie si stěžovala na smutek, úzkost, napětí, nadměrnou únavu, zhoršenou koncentraci, sníženou výkonnost, podrážděnost a potíže s usínáním. Záhy se ukázalo, že se trápí nadměrnými obavami o zdraví svých dětí. Stále se bojí, aby se jim něco nestalo, vyděsí ji i banální onemocnění, jako chřipka nebo nachlazení. Má také obavy, zda se dvě starší cítí dobře v kolektivu ve škole a zda se dobře učí. Nikdo z učitelů ji sice neupozornil na žádné jejich problémy, ale děti si občas postěžují a v ní to vyvolává hrůzu. Bojí se, jak to s nimi dopadne v budoucnosti, zda dostudují a jestli budou někdy šťastné.

Často má dojem, že vše může dopadnout špatně. Hodně se obává vedení svého oddělení, bývá často podrážděná a zlobí se na své podřízené. Myslí si, že nejsou dostatečně zodpovědné a některé své práce odbývají. Ona to pak musí často kontrolovat, protože je za činnost oddělení zodpovědná. Je z toho už tak vyčerpaná, že není schopna zvládnout domácí práce a v poslední době už nebyla schopna ani pracovat. Začala plakat i po malých podnětech, které v ní dříve slzy nevyvolávaly. Na činnost se nedokáže soustředit. Složitější práce jak doma, tak v zaměstnání raději odkládá, protože má strach, že je nevládné. Práce se jí hromadí. Doma je plno nevypraného a nevyžehleného prádla a i když vždy byla pořádná, není schopna uklidit. V práci se jí rovněž nahromadily resty, má dojem, že až to zjistí nadřízený, z práce ji propustí, protože je úplně neschopná. V této situaci se objevily myšlenky, že takový život nemá smysl, že ve všem selhala.



– vede průměrně k delší pracovní neschopnosti než velká depresivní porucha.

**Průběh** ⇨ Průběh úzkostně depresivní poruchy bývá buď periodický, jako u rekurentní depresivní poruchy, nebo chronicky undulující, jako u generalizované úzkostné poruchy. Spontánní remise je spíše výjimkou. Léčba bývá často nevhodná, pacienti dostávají dlouhodobě málo účinné benzodiazepiny, často se rozvíjí závislost, přitom příznaky přetrvávají. Neadekvátně léčená nebo zchronifikovaná smíšená úzkostně depresivní porucha vede nápadně často k trvalé pracovní neschopnosti a invaliditě a celkový dopad bývá dokonce závažnější, než je tomu u velké depresivní poruchy. Velmi často dochází k rozpadu partnerských vztahů i sociální sítě postižených osob a izolovaní pacienti jsou opakovaně hospitalizováni v somatických nebo psychiatrických zařízeních, která jsou často jejich jediným sociálním zázemím. Přitom adekvátní léčba od počátku rozvoje poruchy může tento demoralizující vývoj změnit. Pokud je tato porucha včas rozpoznána a adekvátně léčená, nebývá její léčba nijak zvlášť obtížná.

**Diagnostická kritéria DSM-IV (kritéria MKN-10 nejsou vytvořena)** ⇨

A. Trvalá nebo vracející se dysforická nálada, trvající nejméně 1 měsíc.

B. Nejméně 4 z následujících příznaků:

- (1) obtížná koncentrace či pocit „prázdná v hlavě“,
- (2) obtíže s usínáním nebo udržením spánku, nebo neklidný, nedostatečný spánek,
- (3) únava nebo nedostatečná energie,
- (4) podrážděnost,
- (5) obavy,
- (6) snadné pohnutí k slzám,
- (7) nadměrná bdělost,
- (8) anticipace horšího,
- (9) beznaděj (pronikavý pesimismus do budoucna),
- (10) nízké sebevědomí nebo pocity méněcennosti.

**Léčba** ⇨ **Psychofarmakoterapie** je pro smíšenou úzkostně-depresivní poruchu velmi účinnou metodou léč-

by. Přes 50 % pacientů, kteří jsou léčeni **antidepresivy**, se výrazně zlepší nebo dosáhne úplné remise. Výběr vhodné medikace je ovlivněn účinností, bezpečností a vedlejšími účinky jednotlivých léků. U smíšené úzkostně-depresivní poruchy jsou nejvíce účinná antidepresiva ovlivňující zpětné vychytávání serotoninu. Kontrolovaná studie však chybí. Lze se opírat jen o odborný konsenzus. Z tricyklických antidepresiv je to zejména klomipramin, z moderních antidepresiv zejména SSRI (paroxetin, sertralin, citalopram, fluoxetin, fluvoxamin), RIMA (moclobemid), SNRI (venlafaxin) a atypické antidepresivum tianeptin. Problémem tricyklických antidepresiv jsou jejich vedlejší účinky, kontraindikace (hlavně onemocnění srdce, glaukom, retence moči, hypertrofie prostaty, epilepsie) a vysoká toxicita při předávkování. Z hlediska pacienta je daleko výhodnější podávání SSRI, RIMA nebo SNRI, zejména pro lepší spolupráci. V průměru 2× více pacientů užívajících tricyklická antidepresiva přeruší předčasně léčbu oproti pacientům užívajícím SSRI. Za léky volby proto bývají pokládány SSRI a SNRI. U farmakorezistentních nemocných se velmi často osvědčily IMAO (tranylcypromin).

Další léčebnou možností, vhodnou však u nemocných se smíšenou úzkostně depresivní poruchou daleko méně, je použití vysoce potentních **benzodiazepinů** (alprazolam, klonazepam), které ovlivňují jak úzkost, tak depresi. Jejich nevýhodou je přece jen menší účinnost u závažnějších stavů a větší riziko ztráty účinnosti při delším podávání a vznik závislosti. Proto je vhodné je podávat po přechodnou dobu ke snížení těžkých úzkostných stavů, ale dlouhodobě dát přednost antidepresivům. Při vysazování je potřebná opatrnost a pozvolné snižování dávky, jinak hrozí výrazné abstinenní příznaky u většiny pacientů.

Důležitým doplňkem farmakoterapie je u smíšené úzkostně depresivní poruchy **psychoterapie**. Nejčastěji bývá používána **skupinová psychoterapie** a **kognitivně-behaviorální terapie**. Vzhledem k tomu, že jejich specifická účinnost u této poruchy nebyla studována, můžeme se opírat jen o zkušenosti vlastní a jiných, které svědčí o jejich dobré efektivitě.

## 15.2 Obsedantně-kompulzivní porucha

Obsedantně-kompulzivní porucha (OCD) je charakterizována nutkavými myšlenkami (obsesemi), které se proti vůli vtírají na mysl a způsobují svému nositeli výraznou nepohodu a tíseň, kterou se pak snaží zmírnit různými způsoby nutkavého chování (kompulzemi či rituály).

### 15.2.1 Historie

Z latiny pocházející termíny obsese a kompulze nacházíme v evropské medicínské literatuře již od středověku; za počátek moderní koncepce poruchy ale považujeme až práce Wartburgovy (1799), který první použil termínu obsese k popisu souboru některých typických příznaků. Ve 30. letech 19. století už byla formálně rozpo-

znávána celá symptomová rodina, ale ještě dalších 40 let trvalo, než byla přesně definována, jednotlivé příznaky odlišeny, např. od bludů či impulzivního jednání. Za příčinu onemocnění byly označovány různé organické patologie (tělesné, cerebrospinální či dysfunkce autonomního nervového systému). První koncizní popis OCD jako psychiatrické nozologické jednotky podal profesor berlínské psychiatrie Carl Westphal v roce 1877. Zdůraznil hlavně odlišnost od psychóz, melancholie či hypochondrie, brzký vznik a chronický průběh nemoci a dokonce i časté utajování příznaků pacienty. Byl také prvním, kdo použil termínu kompulze k popisu charakteristického chování a spolu s Esquirolelem (1838) a Morelem (1866) se stal zastáncem psychologické teorie vzniku poruchy. Tím se o něco později OCD stává předurčená k zařazení do nově formované třídy neuróz.

Koncem 2. poloviny 19. století podává velmi citlivý popis OCD Legrand du Saulle (1875), který předběhl dobu ve svých úvahách o komorbiditě s jinými poruchami a charakterizací poruchy v dětském věku. Těsně na počátku 20. století (1903) poruchu redefinoval Janet a snažil se o sloučení široké heterogenní skupiny symptomů z oblastí kompulzí, tiků, impulzů, poruch osobnosti na základě jejich společné psychopatologie. Dalo by se říci, že byl ve svých hypotézách předchůdcem dnešních teorií o kontinuu poruchy v tzv. spektru obsedantně-kompulzivních a příbuzných poruch (OCDs).

První polovinu 20. století zcela ovládly Freudovy psychodynamické teorie a právě OCD byla jedním z nejčastěji používaných příkladů k ilustraci základních principů psychoanalýzy. Freud definoval obsese jako výsledek regrese do análního stadia psychosexuálního vývoje hlavně na základě své úspěšné analýzy známého případu „Rat Man“, mladého muže trpícího nutkavými představami o krysách, které se mu postupně od anu směrem vzhůru prokousávají vnitřnostmi. Nutkavé myšlenky – obsese – Freud vysvětluje jako manifestaci pocitů viny z potlačených agresivních a sexuálních impulzů, čemuž odpovídají i jejich nejčastější obsahy (sexuální představy, témata kontaminace, exkrementů), a varuje před nadměrně trestající a restriktivní výchovou v rodině. Psychoanalýza se stala jedinou účinnou terapií OCD a ještě v 70. letech byla považována za léčebnou metodu volby, i přesto, že se již koncem 60. let začaly objevovat první kazuistiky o úspěších klomipraminu či behaviorální terapie.

Během posledních dvou desetiletí je opouštěna představa o výhradně psychologické poruše hlavně díky rychlému rozvoji na poli farmakoterapie a zobrazovacích metod a OCD se stává reprezentantem nového modelu neuropsychiatrické poruchy (Tallis, 1995; Robertson a Yakeley, 1996).

### 15.2.2 Epidemiologie

Dříve bylo toto onemocnění považováno za raritní, v jedné rané práci z roku 1943 je zmiňována prevalence pouhých 0,3 %. Po upřesnění diagnostických kritérií a metod v epidemiologických studiích bylo zjištěno, že se vyskytuje 50×–100× častěji, než se původně předpokládalo, a svou prevalencí 1,9–3,2 % (Karno et al., 1988) se zařadila mezi nejčastější psychické poruchy – hned za fobie, abúzus a depresi, u dětí a dospívajících se uvažuje o výskytu ještě vyšším. V jedné z posledních epidemiologických mezinárodních studií došli autoři díky dalším zpřísňujícím hlediskům k číslu nižšímu, podle této práce se celoživotní prevalence OCD pohybuje mezi 1,9 a 2,5, roční pak mezi 1,1–1,8 (Weissman et al., 1994). Přibližně ve stejné míře je rozšířena po celém světě, pouze na Taiwan významně méně, což se přičítá spíše jiné diagnostické interpretaci. Stejně tak ji můžeme najít i ve všech sociálních vrstvách populace. Své nositele ale porucha výrazně omezuje v životě, Tito pacienti bývají častěji rozvedeni či bez sexuálních zkušeností, sociálně izolováni. U 60 % z nich se porucha objevila již před 25. rokem života, u 30 % dokonce mezi 5 a 15 lety věku (Perse, 1988). Vyskytuje se přibližně stejně u žen i mužů, pozdější studie zaznamenaly mírnou převahu žen v poměru 1,5 : 1, s průměrným věkem vzniku prvních symptomů 21,4 u žen a 19,6 let u mužů. Nejvyšší prevalence je u žen mezi

25 a 34 roky, u mužů mezi 35 a 54 lety věku. Celoživotní riziko pro rozvoj OCD se odhaduje na 5,4 %.

### 15.2.3 Etiologie

Psychodynamické teorie dominovaly v etiologických hypotézách téměř po celé poslední století. Teprve nálezy zobrazovacích metod a farmakologických studií posunuly tento koncept k neuropsychiatrickému modelu.

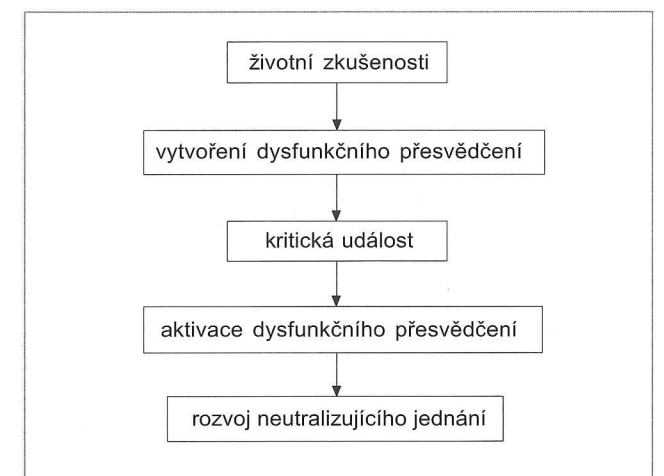
#### ■ Psychologické mechanismy

Dynamické aspekty OCD jako první popsal Sigmund Freud, který poruchu nazval obsedantní neuróza. Byla chápána jako výsledek regrese z oipidální do anální fáze psychosexuálního vývoje s charakteristickou ambivalentní emocí. Koexistence nenávisti a lásky k jedné osobě pacienta paralyzuje do nerozhodnosti a nejistoty. Obsedantní symptomy podle Freuda vznikají z neuvědomovaných impulzů agresivní a sexuální povahy. Tyto impulzy způsobují extrémní úzkost, které se snaží nemocný předejít různými obrannými mechanismy.

#### ■ Behaviorální faktory

Podle teorie učení jsou obsese vlastně podmíněnými reflexy. Pokud je relativně nevinný podnět spojen s podnětem vyvolávajícím úzkost, dochází následně k rozvoji úzkosti i po podnětu původně neutrálním. Kompulze redukuje úzkost, pacient je proto opakuje a naučí se je využívat v předcházení nepříjemných pocitů.

Na základě teorie učení a podmiňování postuloval Sallovskis (1989) model kognitivně-behaviorální (obr. 15.5). Ten předpokládá, že automatické intruzivní myšlenky, které jsou nezbytným předpokladem pro vznik obsesí, máme v hojně míře všichni. Řadu situací nám zjednodušují a jsou pro nás užitečné, dokonce i ty, které vyvolávají úzkost (např. nám umožní rychlou reakci ve chvíli skutečného ohrožení). Většina z nich okamžitě z pracovní paměti vymizí, neukládají se. Pokud se propojí s dalšími – již volnými myšlenkami nebo jednáním, dochází k jejich uvědomění a fixaci. V predisponovaném terénu může automatická myšlenka vyvolat nezvykle silnou nebo přetrvávající tenzi, která pak dokáže aktivovat dysfunkční postoje. Tyto postoje – dysfunkční kognitivní sché-



Obr. 15.5 Kognitivně-behaviorální model rozvoje obsesí a kompulzí



nou, plynem, světlem, nejistotou – zda je plyn zavřen, elektřina odpojena. Vzroste úzkost, která aby mohla klesnout na únosnou mez, donutí k opakovaným rituálům kontrol (sporáku, spotřebičů, zásuvek, pojistek, světel). Postižený musí mnohokrát projít byt a podřídít se svým kompulzím, než mu úzkost dovolí odejít. Rituálem se nikdy nepodaří napětí zcela eliminovat, a tak se brzy objevují pochybnosti, že kontrola nebyla provedena dostatečně kvalitně, že došlo k zanedbání a může vzniknout požár. Proto se obsese a kompulze neustále rozšiřují a zabírají větší a větší část dne.

Kompulze nemusí mít zjevnou souvislost s obsesí. Někdy může dokonce probíhat jen fantazijně či imaginativně a je pak problém je od obsese rozpoznat (pacient se snaží eliminovat úzkost např. počítáním, opakováním slov, modliteb, představ). Velmi často se stává, že původní nutkavé myšlenky jsou zapomenuty či nahrazeny jinými, ale zafixovaný rituál zůstává. Obsese a kompulze se mohou co do obsahu v čase měnit. Pokud má nemocný dostatek času a prostoru pro vykonávání svých kompulzí, nemusí být zřetelná ani úzkost (rituály ji stihnou předcházet). Okamžitě však vrůstá, když se pokouší rituál přerušit nebo když mu je v něm zabráněno.

### ■ Diagnostická kritéria MKN-10

Podle diagnostických kritérií (MKN-10) by měly obsedantní či kompulzivní symptomy splňovat tyto charakteristiky:

- pacient je musí uznávat jako své vlastní myšlenky a nutkání,
- musí být přítomna alespoň jedna myšlenka nebo čin, kterému se pacient bezúspěšně brání, i když mohou být přítomny i jiné, kterým již neodolává,
- myšlenka či provedení činu nesmí být samo o sobě příjemné (pouhá úleva od napětí a úzkosti není v tomto smyslu považována za potěšení),
- myšlenky, představy nebo nutkání se musí opakovat.

Pro stanovení definitivní diagnózy je nutné, aby symptomy byly přítomny po většinu dnů nepřetržitě po dobu alespoň dvou po sobě následujících týdnů a aby vyvolávaly tíseň a narušovaly normální činnost. Podle případné převahy základních symptomových skupin můžeme diagnózu ještě specifikovat:

- Převážně obsedantní myšlenky nebo ruminace (F42.0),
- Převážně nutkavé akty (kompulzivní rituály) (F42.1),
- Smíšené obsedantní myšlenky a chování (nejčastější forma, tvoří asi 75 % všech OCD) (F42.2).

### ■ Diferenciální diagnostika

Problémem může být odlišení od Tourettova syndromu, při kterém se obsedantně-kompulzivní symptomy vyskytují až v 90 % a u 2/3 pacientů naplňují diagnostická kritéria pro OCD. Hlavním rozlišovacím znakem jsou motorické a vokální tiky.

Hlavně na počátku onemocnění bývá OCD zaměřována se schizofrenií, u které ale chybí pacientův náhled a jsou přítomny i další bizarní příznaky.

Při diferenciální diagnostice ostatních úzkostných poruch a poruch nálady, které se vyskytují velmi často i v kombinaci s OCD, se opíráme hlavně o obsahovou stránku vnucujících se myšlenek a kompulzí.

### ■ Komorbidita

Společný výskyt OCD a jiných psychických poruch je velmi častý. Celoživotní prevalence deprese u těchto pacientů je popisována kolem 67 %. Podle jiných prací má až 80 % pacientů s OCD současně příznaky dysforické, 2/3 zmiňují depresivní epizodu ve své anamnéze a 1/3 jí trpí aktuálně. Rada autorů již považuje depresi za integrální součást OCD, protože se v některých charakteristikách od depresivní poruchy významně liší. Např. nereaguje na léčbu tricyklickými antidepresivy (kromě klomipraminu), ale jen na inhibitory reuptake serotoninu, avšak se shodným zpožděním v nástupu účinku a stejně vysokým množstvím relapsů po přerušení léčby.

Dalšími velmi častými komorbidními poruchami jsou abúzus alkoholu, poruchy příjmu potravy, sociální fobie, specifické fobie, panická porucha.

Komorbidita s tikovými poruchami a se schizofrenií vzbuzuje stále více zájmu z hlediska patofyziologie a léčby obou onemocnění. 40 % dětí a dospívajících pacientů s OCD trpí současně tikovou poruchou a byl prokázán i zvýšený výskyt Tourettova syndromu mezi příbuznými pacientů s OCD prvního stupně.

Naopak asi 25 % chronických nemocných schizofrenií má také OCD symptomy, 15 % by splňovalo kompletně diagnostická kritéria pro obě poruchy. Rada pacientů je dokonce schopná jasně odlišovat své egodystonní obsese od egosyntonních bludů. Dlouhodobá sledování demonstrierují relativní diagnostickou stabilitu a horší prognózu schizofrenií s obsedantně-kompulzivními příznaky.

### 15.2.5 Průběh a prognóza

Porucha může začít postupně i náhle, asi u 50 % pacientů předchází stresující životní zkušenost. Mívá dlouhodobý, chronický či epizodický průběh, pouze 1/3 nemocných dosáhne spontánní remise. Zvýšené riziko sebevražedných pokusů je popisováno v souvislosti s přidruženou depresivní symptomatologií. Lepší prognóza bývá spojována s vyšším socioekonomickým statutem, epizodickým charakterem onemocnění a s přítomností precipitujících událostí.

### ■ Spektrum obsedantně-kompulzivní poruchy (OCD)

Do spektra obsedantně-kompulzivních poruch (či poruch OCD příbuzných) jsou zařazována onemocnění psychiatrická i neurologická, u kterých nacházíme podobný symptomový profil, demografické a anamnestické údaje, neurobiologické abnormality a podobnou odpověď na léčbu (Hollander, 1993). Nejdůležitějším společným rysem je přítomnost intruzivního nutkavého myšlení a opakování určitých vzorců chování. Pro přehlednost se rozlišují tři hlavní podskupiny:

- skupina je charakteristická markantním očekáváním nepříjemných tělesných pocitů a následným chováním, které má snížit aktuální úzkost,
- skupina se označuje jako impulzivní, při opakované činnosti dochází k určitému uspokojení (na rozdíl od kompulzí mohou impulzivní akty přinášet příjemné pocity),

Tab. 15.5 Spektrum poruch OCD - příbuzných (podle Hollander a Wong, 1995)

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| I. obsedantní                  | dysmorfofobie<br>depersonalizační syndrom<br>schizo-obsedantní forma<br>schizofrenie<br>hypochondrická porucha<br>mentální anorexie<br>syndrom nutkavého přejídání se |
| II. impulzivní                 | patologické hráčství<br>pyromanie<br>kleptomanie<br>trichotilomanie<br>kompulzivní nakupování<br>sexuální kompulze<br>sebeпоškozující chování                         |
| III. neurologické (záchvatové) | autismus<br>Aspergerova choroba<br>Tourettův syndrom<br>Sydenhamova chorea<br>Huntingtonova chorea<br>torticollis<br>některé typy epilepsie                           |

- skupina zahrnuje příbuzné poruchy neurologické. Výčet jednotlivých symptomů či poruch je uveden v tabulce 15.5.

Sečteme-li tyto symptomy, zjistíme, že postihují více než 10 % populace. Velmi často začínají v adolescenci a mívají pozitivní rodinnou anamnézu. Reagují na léčbu SSRI, popřípadě KBT (specializované programy). U rezistentních forem se dosahuje ústupu symptomatologie augmentací dalšími farmaky (Hollander a Wong, 1996), podobně jako u rezistentních OCD (viz dále).

### 15.2.6 Léčba

#### ■ Kognitivně-behaviorální terapie

Účinnost KBT u OCD je srovnatelná s farmakoterapií; někteří autoři zdůrazňují dlouhodobější efekt a menší počet relapsů po ukončení KBT (Marks, 1997). Hlavní důraz je kladen na expozice a zábrany rituálům. Při expozicích se pacienti postupně vystavují všem zúzkostňujícím situacím a obsedantním myšlenkám a při zábranách rituálům se pokoušejí za přesně definovaných podmínek zvládat své kompulze, pracovat s úzkostí jinak než naučeným nutkavým chováním. V ideálním případě trvá terapie 2–3 měsíce, na počátku je potřeba opakovat sezení (v délce 1–2 hodiny) i 5× v jednom týdnu. Je nutno postupovat striktně podle doporučených podrobných sylabů a podle předem s pacientem dohodnutého scénáře. Celá KBT obsesí a kompulzí by měla obsahovat šest navazujících oblastí (tab. 15.6). První – edukační oblast je nesmírně důležitá, protože většině pacientů důkladnější seznámení s vlastní poruchou a její léčbou přináší obrovskou úlevu. Ve druhé fázi se věnujeme podrobnému mapování symptomů, pacient se je učí naznačovat a měřit. Následuje kognitivní rekonstrukce, ve které se snažíme o pochopení souvislostí mezi příznaky a usměrnění náhledu na obsese a nutnost vykonávání rituálů. Teprve čtvrtým bodem jsou expozice se

zábranou rituálům, ve kterých postupujeme od lehčích k těžším a postupně pacientovi předáváme zpět zodpovědnost za plánování dalších kroků a léčeni vůbec. Velmi důležité je zařazení plánování času, protože bývá potřeba vyplnit prostor (ušetřený ze zvládnutých rituálů) činností, která zaměstná pozornost a poskytne uspokojení, jinak dojde k opětovnému rozšíření příznaků. Posledním krokem je řešení problému, což je složitý strukturovaný proces, ve kterém se zabýváme aktuálními životními problémy a konflikty pacienta, snažíme se o jeho vlastní pátrání po dostupných aktivních strategiích, vedoucích k eliminaci dané složité situace (Praško a Kosová, 1998).

Kombinací farmakoterapie s KBT dosahujeme vyššího poklesu symptomů a udržení efektu.

#### ■ Farmakoterapie

V léčbě příznaků jsou účinná psychofarmaka působící hlavně na serotonergní systém. Od 60. let se začala pozornost věnovat klomipraminu, řada prací prokázala jeho signifikantní účinnost u OCD v porovnání s placebem i s jinými tricyklickými antidepresivy. Mnoho studií se následně věnovalo srovnávání různých selektivních inhibitorů (SSRI) s klomipraminem. Existuje několik metaanalýz, které shrnují výsledky většiny z nich (Greist et al., 1995). Klomipramin vychází v účinnosti stejně nebo o něco lépe než SSRI (fluoxetin, fluvoxamin, paroxetin, sertralin, citalopram), které však mají lepší profil nežádoucích účinků a velmi dobrou snášenlivost. Také proto se SSRI stávají léky první volby (Montgomery, 1998). Protože při vysazení medikace dochází až u 90 % pacientů k relapsu, je dlouhodobá a někdy i celoživotní léčba nutností.

Více než 35 % pacientů přes veškeré snahy nereaguje na léčbu dostatečně. Mezi nejčastější prediktory, popisované v souvislosti se zhoršenou terapeutickou odpovědí, patří vyšší frekvence a intenzita příznaků, přítomnost očistných a „hromadících“ rituálů, pozitivní rodinná ana-

Tab. 15.6 KBT obsedantně-kompulzivní poruchy

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| 1. orientace a edukace           | ✓ KBT model na příznacích pacienta<br>✓ edukace o léčbě<br>✓ příručka (informace) o poruše   |
| 2. hodnocení                     | ✓ seznam obsesí, kompulzí, vyhýbavého chování a vegetativních reakcí<br>✓ denní záznamy<br>✓ seznam spouštěčů  |
| 3. kognitivní rekonstrukce       | ✓ spojení obsese s emoční reakcí a následnou kompulzí<br>✓ rozpoznávání obsesí a jejich spouštěčů<br>✓ testování platnosti obsesí<br>✓ vytvoření racionální odpovědi |
| 4. expozice se zábranou odpovědi | ✓ vytvoření hierarchie<br>– expozice v předstávách<br>– expozice in vivo<br>– zábrana rituálu<br>✓ modelování<br>✓ odměny  |
| 5. plánování času                |  |
| 6. řešení problému               |  |