

mnéza, výskyt psychické poruchy na ose II podle DSM (hlavně poruchy osobnosti), vznik v mladším věku, delší trvání a chronicita, vyšší počet hospitalizací a přítomnost tikové poruchy (Ackerman et al., 1998). O refrakterní (rezistentní) OCD hovoříme tehdy, pokud nedojde k významnému zlepšení symptomatologie po adekvátní léčbě farmaky a kognitivně-behaviorální terapii. Adekvátní léčba by měla představovat období 10–12 týdnů podávání maximální tolerované dávky klomipraminu nebo SSRI, popřípadě minimálně 20–30 hodin expozice + zábrany odpově-

Literatura

- Ackerman DL, Greenland S, Bystritsky A. Clinical characteristics of response to fluoxetine treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 3: 185–192.
- Alsobrook JP II, Pauls DL. The genetics of obsessive compulsive disorder. In: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, eds. *Obsessive-compulsive Disorders: Theory and Management: A Guide for Clinicians, Patients and Families*. 3rd ed. Littleton, MA: Year Book Medical Publishers, Inc., 1998.
- Baxter LR Jr, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC, Alazraki A, Sekin CE, Ferng HK, Munford P, Phelps ME. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 681–689.
- Billet EA, Richter MA, Kennedy JL. Genetics of obsessive-compulsive disorder. In: Swinson RP, Antony MM, Rachman J, Richter MM, eds. *Obsessive Compulsive Disorder: Theory, Research and Treatment*. New York, NY: Guilford Press, 1998; 181–205.
- Bird JM, Crow CD. Psychosurgery in obsessional-compulsive disorder: Old techniques and new data. Current approaches. In: *Obsessive compulsive disorder*. Montgomery SA, Goodman WK, Goeting N, eds. Ashford Colonial Press, Gosport Harris Duphar Medical Relations 1990: 82–91.
- Clomipramine Collaborative Study Group. Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 730–738.
- Ebert D, Speck O, Konig A, Berger M, Hennig J, Hohagen F. 1H magnetic resonance spectroscopy in obsessive-compulsive disorder: evidence for neuronal loss in the cingulate gyrus and right striatum. *Psychiat Res Neuroimaging* 1997; 74: 173–176.
- Grachev ID, Brieter HC, Rauch SL, Savage CR, Baer L, Shera DM, Kennedy DL, Makris N, Caviness VS, Jenike MA. Structural abnormalities of frontal neocortex in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 181–182.
- Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA, Katzelnick DJ, Serlin RC. Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 53–60.
- Hollander E. Obsessive-compulsive spectrum disorders: an overview. *Psychiatr Ann* 1993; 23: 355–358.
- Hollander E, Wong CM. Introduction: obsessive-compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (Suppl 4): 3–6.

di v KBT. Takto dlouhé intervaly jsou pro ověření účinnosti léku nutné, protože přibližně 20 % pacientů reaguje na antidepressivum až po 8 týdnech podávání a stejný počet dokonce až na druhý zkoušený SRI.

U rezistentních forem využíváme při léčbě kombinace, popřípadě augmentace s jinými farmaky (Rasmussen a Eisen, 1997). Nejslibnější výsledky jsou zatím popisovány u augmentace neuroleptiky (pimozid, haloperidol, risperidon).

- Karno M, Golding JM, Sorenson SB. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US-communities. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1094–1099.
- Marazziti D, Pfanner C, Palego L, Gemignani A, Milanfranchi A, Ravagli S, Lenzi P, Presta S, Cassano GB. Changes in platelet markers of obsessive-compulsive patients during a double-blind trial of fluvoxamine versus clomipramine. *Pharmacopsychiatry* 1997; 30: 245–249.
- Marks I. Behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: A decade of progress. *Can J Psychiatry* 1997; 42: 1021–1027.
- Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. Revize. Duševní poruchy a poruchy chování. Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka. Praha, Psychiatrické centrum, 1992; 129–131. „Zprávy“ č. 102.
- Montgomery SA. SSRIs in obsessive-compulsive disorder. In: Montgomery SA, den Boer JA, eds. *SSRIs in depression and anxiety*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 1995; 149–172.
- Perse T. Obsessive-compulsive disorder: A treatment review. *J Clin Psychiatry* 1988; 49: 48–55.
- Praško J, Kosová J. Kognitivně-behaviorální terapie úzkostných stavů a depresí. Praha: Triton, 1998.
- Rasmussen SA, Eisen JL. Treatment for chronic and refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (Suppl 13): 9–13.
- Rauch SL, Jenike MA. Neural mechanisms of obsessive-compulsive disorder. *Curr Rev Mood Anxiety Dis* 1997; 1: 84–94.
- Robertson MM, Yakeley J. Gilles de la Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. In: Fogel BS, Schiffer RB, Rao SM, eds. *Neuropsychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 827–870.
- Salkovskis PM, Warwick HMC. Behavior therapy and obsessional ruminations: can failure be turned into success? *Behav Res Ther* 1989; 27: 149–160.
- Sasson Y, Zohar J. New developments in obsessive-compulsive research: implication for clinical management. *Int Clin Psychopharm* 1996; 11 (Suppl): 3–12.
- Schwartz JM, Stoessel PW, Baxter LR, Martin KM, Phelps ME. Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 109–113.
- Swedo SE, Leonard HL, Kiessling LS. Speculation on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. *Pediatrics* 1994; 93: 323–326.
- Sweedo SE, Leonard HL, Mittelman BB, Allen AJ, Rapoport JL, Dow SP, Kanter ME, Chapman F, Zabrickie J. Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections

by a marker associated with rheumatic fever. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 110–112.

Tallis F. Obsessive Compulsive Disorder: A Cognitive and Neuropsychological Perspective. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., 1995.

15.3 Reakce na závažný stres a poruchy přizpůsobení

Pro tyto poruchy je typické, že navazují na mimořádně stresující životní zážitek, který vyvolal akutní stresovou reakci, nebo vznikají v době významné životní změny, vedoucí k trvale nepříjemným okolnostem a mající za následek poruchu přizpůsobení. U této skupiny poruch se tedy předpokládá, že jsou vždy přímým následkem akutního těžkého stresu nebo pokračujícího traumatu a bez něho by nevznikly. Poruchy této skupiny lze tedy chápat jako maladaptivní reakce na těžký nebo trvalý stres, protože narušují mechanismy úspěšného vyrovnávání se s ním, a tím vedou ke zhoršení sociálního fungování (MKN-10, 1992).

■ Akutní reakce na stres (F43.0)

Akutní reakce na stres je přechodná porucha, která vzniká u jedince bez jakékoli zjevné duševní poruchy jako odpověď na výjimečný fyzický nebo duševní stres a která obvykle odeznívá během několika hodin nebo dnů. Stresorem může být zdrcující traumatický zážitek, zahrnující vážné ohrožení bezpečnosti nebo tělesné integrity jedince nebo blízkých osob (např. živelná pohroma, úraz, ozbrojený konflikt, přepadení, znásilnění), nebo neobvykle náhlá a ohrožující změna v sociálním prostředí anebo v mezilidských vztazích jedince, např. ztráta mnoha blízkých osob nebo požár v domácnosti (MKN-10, 1992). Riziko rozvoje poruchy je větší, je-li též přítomno fyzické vyčerpání nebo organické faktory (např. stáří). Individuální zranitelnost a schopnost zvládat stres ovlivňují výskyt a závažnost akutních reakcí na stres. Proto ne u všech lidí exponovaných mimořádnému stresu se vyvine tato porucha. Příznaky mohou být různé. Velmi typicky se objevuje úvodní stav „ustrnutí“ se zúženým vědomím a pozorností, neschopností chápat podněty a dezorientací. Na tento stav může dále navazovat další stažení se (odklon od situace a prostředí v rozsahu až dissociativního stuporu – viz dále) nebo agitace a hyperaktivita (úteková reakce nebo fuga). Obvykle jsou přítomny vegetativní příznaky panické úzkosti (tachykardie, pocení).

Příznaky se obvykle objeví během několika minut po dopadu stresujícího podnětu nebo události a mizí během 2–3 dnů (často během několika hodin). Na toto období může být částečná nebo výjimečně úplná amnézie. Pokud k příznakům nedojde okamžitě, dostaví se obvykle během několika minut. Příznaky ukazují smíšený nebo obvykle se měnící obraz (mimo to lze kromě počátečního stavu „omámení“ pozorovat depresi, úzkost, zlost, zoufalství, hyperaktivitu a stažení, ale žádný typ příznaků dlouho nepřetrvává).

Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Greenwald S, Hwu HG, Chung-Kyoon L, Newman SC, Oakley-Browne MA, Rubio-Stipec M, Wickramaratne PJ, Wittchen HU, Yen EK. The cross national epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1994; 55 (3, suppl): 5–10.

Lékař, který diagnostikuje tuto poruchu, posuzuje zpravidla závažnost vyvolávající příčiny podle svých životních zkušeností. Stává se proto, že jeho posouzení nemusí být objektivní (např. může pokládat reakci na nemoc za přehnanou). Často se „projikuje“ do nemocného a zvažuje, jak by na podobnou zátěž reagoval on sám.

Etiopatogeneze ⇒ Organismus, který je vystaven psychotraumatizující stresové události, mobilizuje své síly tak, aby mohl podat vysoký fyzický výkon ke své případné ochraně bojem či útekem. Jde o celou kaskádu dějů stresové odpovědi od aktivace hypotalamu, hypofýzy, až po zvýšené vylučování katecholaminů a kortizolu z nadledvinek. Dochází ke zvýšení aktivity v nucleus coeruleus s následnou aktivací noradrenergního systému v mozku a sympatikotonií se v celém organismu. Dostaví se tachykardie, stoupne krevní tlak a zrychlí se dech (za účelem zlepšit zásobování svalů kyslíkem a energií). Jaterní glykogen je odbouráván na glukózu a zvýší se glykemie. Hypotalamus a hypofýza zvýšeně syntetizují a uvolňují endorfiny (ke snížení bolesti z eventuálních zranění). Ostatní tělesné procesy, které nejsou pro reakci na ohrožení potřebné, jsou utlumeny. Snižují se syntéza a výdej pohlavních hormonů, procesy trávení, růst tkání.

Pro adaptaci na stres je důležitá vzájemná interakce sympatického nervového systému se serotoninergním. Stresová reakce doprovázející traumatickou událost je adaptivní proces, jehož cílem je zachování homeostázy. Zajišťuje proto také dostatečné uvolňování serotoninu. Intenzivní stres vede ke zvýšenému uvolňování serotoninu. Serotonin je vedle kortikotropin-releasing faktoru (CRF) hlavním stresovým hormonem v CNS, který pomáhá adaptovat se na zátěž. Serotonin stimuluje sekreci CRF. Naopak CRF při přetrvávajícím stresu stimuluje sekreci serotoninu. CRF má jednak vlastní hormonální účinek na periférii, jednak stimuluje sekreci ACTH v hypofýze. To vede k aktivaci hypofýzárně-nadledvinové osy, jejímž důsledkem je zvýšená kortizolemie.

- Diagnostická kritéria MKN-10 (pro výzkum)** ⇒
- Pacient musel být vystaven mimořádnému duševnímu nebo tělesnému stresu.
 - Symptomy se objeví bezprostředně (do 1 hodiny) po stresující události.
 - Udávají se dvě skupiny příznaků; reakce na akutní stres se klasifikuje jako:

Mírná (F43.00)

Je splněno pouze kritérium (1) z následujících.

Středně těžká (F43.01)

Je splněno kritérium (1) a alespoň dva příznaky z kritéria (2).

Těžká (F 43.02)

Buď je splněno kritérium (1) a jsou přítomny alespoň čtyři příznaky z kritéria (2), nebo je přítomen dissociativní stupor.

- (1) Jsou splněna kritéria B, C, a D pro generalizovanou úzkostnou poruchu.
 - (2) (a) Vyhýbání se očekávané sociální interakci,
(b) zúžení pozornosti,
(c) zřejmá desorientace,
(d) zloba nebo verbální agresivita,
(e) zoufalství nebo beznaděj,
(f) nepřiměřená nebo bezúčelná aktivita,
(g) neovladatelný a přehnaný smutek (posuzován podle místních kulturních norem).
- D. Jestliže je stresor přechodný nebo je možno se ho zbavit, příznaky se musí zmírňovat do 8 hodin. Jestliže stres pokračuje, musí se příznaky zmírňovat do 48 hodin.
- E. Nejčastější užívaná vylučovací doložka. Reakce se musí vyskytnout, aniž by současně byla přítomna jiná duševní nebo behaviorální porucha podle MKN-10 (kromě GAD a poruchy osobnosti), a nesmí se vyskytnout do 3 měsíců od konce epizody kterékoliv jiné duševní poruchy nebo poruchy chování.

Léčba ⇒ Nejvhodnější léčbou je krizová psychoterapeutická intervence, která umožní postiženému porozumět situaci v bezpečném prostředí a ujasnit si, jak ji řešit. Při nadměrném neklidu mohou krátkodobě pomoci anxiolytika, při poruše spánku hypnotika.

Box 15.10**Kazuistiky posttraumatické stresové poruchy**

Petr byl svědkem těžké autonehody. Samotnému se mu nic nestalo, ale viděl mrtvé a těžce zraněné lidi, kterým neuměl pomoci. Ten den nebyl schopen dále řídit – domů dojezdila manželka. V dalších týdnech na událost zapomněl, opět řídil své auto. Tři měsíce po události dostal náhle při řízení auta záchvat úzkosti se silným bušením srdce. Objevila se mu vzpomínka na tragickou událost. Od té doby se mu podobné vzpomínky vracejí několikrát denně. Má dojem, že přicházejí bez příčiny. Snaží se je potlačit, ale přesto vždy zažívá silnou úzkost. Mívá děsivé sny, ze kterých se probouzí celý zpotený, s bušením srdce. Má strach znovu usnout, aby sen nepokračoval. Autem přestal jezdit, protože má strach, že by tam opět dostal záchvat úzkosti. V práci se nedokáže soustředit, je stále napjatý, všechno ho znervózňuje. Opakovaně přehnaně „vybuchl“ při drobné výtce nadřizovaného.

Zuzana zažila požár rodinného domu, ve kterém žila sama s dětmi. Zachránili si pouze holé životy. Viděla, jak plameny šlehaly z oken, rozpálily plechovou střechu, jak se dům z bortil. Nábytek a celé zařízení, úspory,

Posttraumatická stresová porucha (F43.1)

Termín posttraumatická stresová porucha (posttraumatic stress disorder, PTSD) je používán pro úzkostnou poruchu, která se typicky rozvíjí po emočně těžké, stresující události, jež svou závažností přesahuje obvyklou lidskou zkušenost a bývá traumatickou pro většinu lidí. Takovou traumatickou událostí je např. výbuch bomby, válečné události, přírodní katastrofy (zemětřesení, záplavy, výbuch sopky, vichřice), traumata způsobená lidmi (přepadení, znásilnění), ale i autohavárie, požár apod.

Celoživotní prevalence PTSD je 10,4–12,3 % u žen a 5,0–6,0 % u mužů v západní populaci. Posttraumatická stresová porucha může vzniknout v kterémkoli věku. Častěji se však objevuje v mladším věku, kdy je člověk více vystaven traumatickým událostem. Nejtypičtějšími traumaty u mužů jsou válečné zážitky a autonehody, u žen znásilnění. Porucha častěji postihuje svobodné, rozvedené, ovdovělé, ekonomicky handicapované anebo sociálně izolované lidi.

Etiopatogeneze ⇒ Tato porucha nemůže vzniknout bez toho, že by postižený byl vystaven traumatické události. Trauma je tedy nezbytný faktor, ale sám o sobě nestačí. Na rozvoji se zřejmě podílejí také environmentální faktory v době kolem traumatické události a predisponující faktory, které mohou být v premorbidní osobnosti a její biologické výbavě.

Stresor: Podle definice je stresor hlavním faktorem rozvoje PTSD. Kritériem splnění diagnózy PTSD je, že „postižený musel být vystaven stresové události nebo situaci krátkého nebo dlouhého trvání, výjimečně nebezpečného nebo katastrofického charakteru, která by pravděpodobně způsobila hluboké rozrušení téměř u ko-

oblečení – o vše přišli. Vynesla pouze novou televizi. Po požáru litovala, že neměla odvalu vynést víc. Měla vztek na hasiče, že oheň hasili, ale nic z domu nezachránili. Zuzana byla v následujících dnech v šoku. Snažila se však svoje emoce potlačit, protože je nechtěla dát najevo před dětmi. Fungovala jako stroj. Přestěhovali se do ubytovny a během roku získala byt v paneláku. Její život se však změnil. Cítí se stále podrážděná, nic ji nebaví, neumí se potěšit. Občas se jí vracejí vzpomínky na požár – snaží se je potlačit, protože jinak propadá panice. Vyděsí ji zvuk telefonu. I při zazvonění budíku vyděšeně vyskočí. V noci mívá děsivé sny o ohni. V práci má konflikty – má pocit, že lidé jsou zlí a snad mají radost z jejího neštěstí. Uvědomuje si, že je to přehnané, ale vztek na jiné lidi se objevuje často. Musí ho v sobě potlačovat.

Lucie, která prožila znásilnění třemi opilci, se po letech izolace a trápení zamilovala do Petra. Přesto, že mu plně důvěřuje, není schopna se s ním pomilovat, i když po tom sama touží. Kdykoliv se jí Petr dotkne, prožívá Lucie silný záchvat úzkosti.

hokoliv“. March zjistil zjevný vztah mezi závažností stresové expozice a rizikem pro rozvoj PTSD (March, 1993). PTSD se třikrát častěji objevila u zraněných veteránů než u těch, kteří zranění v boji nebyli. Podobně PTSD se daleko častěji objevuje u žen, které byly během znásilnění poraněny než u těch, které poraněny nebyly. Na druhé straně však není nezbytné, aby událost přímo postihla jedince jako oběť. Často stačí být svědkem ohrožující události, např. vraždy, autonehody apod.

Diagnostická kritéria MKN-10 (pro výzkum) ⇒

- A. Postižený musel být vystaven stresové události nebo situaci, krátkého nebo dlouhého trvání, výjimečně nebezpečného nebo katastrofického charakteru, která by pravděpodobně způsobila hluboké rozrušení téměř u kohokoliv.
- B. Je přítomno neodbytné znovuvybavování nebo „znovuvpřítomnění“ stresu v podobě rušivých „flashbacků“, živých vzpomínek či opakujících se snů, nebo prožívání úzkosti při expozici okolnostem připomínajícím nebo spojeným se stresorem.
- C. Postižený se musí vyhýbat nebo dává přednost vyhýbání se okolnostem, které připomínají nebo jsou spojené se stresorem, přičemž toto vyhýbání nebylo přítomno před expozicí stresoru.
- D. Musí být přítomno některé z následujících kritérií:
 - (1) neschopnost vybavit si buď částečně, nebo kompletně některé důležité momenty z období traumatu,
 - (2) jsou přítomny kterékoli dva z následujících příznaků zvýšené psychické citlivosti a vzrušivosti, které nebyly přítomny před expozicí stresoru:
 - (a) obtíže s usínáním nebo udržením spánku,
 - (b) podrážděnost nebo návaly hněvu,
 - (c) obtíže s koncentrací,
 - (d) hypervigilance,
 - (e) přehnané úlekové reakce.
- E. Kritéria B, C a D musí být splněna v průběhu 6 měsíců od stresové události nebo od konce období stresu. Někdy může být účelné diagnostikovat i po delším období než 6 měsíců, ale důvody musí být zřetelně specifikovány.

Ovšem ne u každého, kdo zažije těžkou traumatickou událost, se rozvine PTSD. Dokonce většina lidí se po přechodném období psychické nestability dokáže velmi dobře kompenzovat. Klinicky je nutné vzít v úvahu individuální biologické faktory, preexistující psychosociální faktory a události, které se staly po traumatické události. Např. společný skupinový zážitek traumatické události (např. požár nebo povodeň) pomáhá jedinci lépe se s traumatem vypořádat, protože událost může sdílet s ostatními. Někdy však naopak, pokud se za událost cítí být vinen. March (1993) ve svém přehledu shrnuje, že kromě objektivních charakteristik události, jako je míra ohrožení na životě a přítomnost či nepřítomnost tělesného zranění, velkou roli hraje kognitivní a afektivní reakce. Zážitek intenzivního strachu, bezmoci nebo děsu výrazně zvyšuje pravděpodobnost rozvoje PTSD.

True a spol. (1993) studovali 2224 monozygotních a 1818 dizygotních mužských dvojčecích párů, které sloužily ve válce ve Vietnamu. **Genetickou** dispozicí bylo možné vysvětlit asi třetinu zranitelnost pro rozvoj PTSD.

Box 15.9**Typické ohrožující události spouštějící PTSD**

- ✓ přírodní a člověkem způsobené katastrofy (záplavy, zemětřesení, výbuch sopky, vichřice, požáry apod.)
- ✓ dlouhodobá internace, mučení – syndrom koncentračního tábora
- ✓ loupeže a přepadení
- ✓ znásilnění
- ✓ nehody
- ✓ ztráta smrti (např. přítomnost při suicidii, zabití či vraždě)
- ✓ ekologické ohrožení a přírodní katastrofy (záplavy, požáry)
- ✓ nezvyklé události (např. děsivý halucinatorní zážitek při intoxikaci)

Zdá se, že na rozvoji a udržování PTSD se podílí celá řada **neurobiologických** systémů. Zatím není jasné, zda tyto změny jsou výsledkem zážitku traumatu samotného, nebo zda jde jen o odhalení biologických abnormalit u disponovaných osob. Nálezy u postižených PTSD podporují hypotézu o hyperaktivitě noradrenergního, opiového systému a osy hypothalamus-hypofýza-nadledvin (Charney et al., 1996). Yehuda et al. (1991) ve svém přehledu sumarizovali nejdůležitější nálezy takto: redukce (!) 24hodinového výdeje kortizolu, nadměrná (!) suprese kortizolu po nízkých dávkách dexametazonu, oploštělá reakce kortikotropinu na CRH, zvýšený počet glukokortikoidních receptorů. Tyto nálezy interpretují jako nadměrné potlačení (supersupresi) pohotovostní HPA reakce na akutní stres. Spekuluji, že jedním z důvodů této reakce je ochrana organismu před toxickým účinkem vysokých hladin kortikosteroidů při opakovaném vystavení se stresu. Navíc ukázali, že změny glukokortikoidních receptorů korelují se závažností PTSD příznaků. Další důkazy pro abnormality v regulaci neurotransmiterů pocházejí z provokačních studií u vietnamských veteránů. Podání yohimbinu, α_2 -adrenergního antagonisty, provokuje příznaky PTSD, stejně jako administrace serotonergního agonisty m-chlorofenylpiperazinu. Další biologické nálezy ukazují na zvýšenou aktivitu a reaktivitu autonomního nervového systému, což je zjevné ze zrychlené srdeční akce a kolísavého krevního tlaku, abnormální spánkové architektury (vyskytuje se např. fragmentace spánku a prodloužená spánková latence, celkově zkrácená doba spánku). Rovněž opioidní systém u PTSD vzbuzuje zájem badatelů, ale v této oblasti nebylo zatím dosaženo konsenzu. Pittman et al. (1990) zjistili u válečných veteránů s PTSD exponovaných vzpomínkách na trauma analgezií, kterou lze odstranit podáním naloxonu.

Behaviorální model PTSD mluví o dvou fázích rozvoje poruchy. V první fázi je trauma (nepodmíněný podnět) a jeho okolnosti (podmíněný podnět) pomocí **klasického podmiňování** asociovány s úzkostnou reakcí. Vzhledem k silné stresové reakci, kterou nepodmíněný podnět (trauma) vyvolal, jsou pak i neškodné okolnosti traumatu při jejich znovobjevění spojeny se stresovou reakcí. Ve druhé fázi rozvoje poruchy se uplatňuje **operantní podmiňování**. Pacient rozvíjí vyhýbavé chování (které je následováno krátkodobou úlevou) na podmíněný i nepodmíněný podnět.