

a péči, a negativně posilováno vyhýbavým chováním. K udržování dále slouží selektivní zaměření pozornosti a kognitivní hodnocení příznaků („To nejde vydržet“, „Nikdo mi nepomůže“ apod.). Výrazný vliv mají interpersonální faktory. Bolest může sloužit záměrně i neuvědomělé manipulaci druhými a být výhodou v interpersonálním vztahu. Může např. stabilizovat nejistý partnerský vztah.

U přetrvávající bolestivé poruchy bývá rovněž zvažována alexitimie jako součást predispozičních osobnostních rysů. Úzkost, napětí a vnitřní konflikty potom tito lidé nevědomě překládají do řeči těla, nejčastěji do bolesti. Alexitimický pacient odpovídá na otázku „Jak se cítíte?“ pouze jazykem těla, tedy např. „Je to stejné, záda mne stále více bolí, není to lepší a ty klouby...“.

Diagnostická kritéria MKN-10 (pro výzkum) ⇨

A. Přetrvává velká a stresující bolest (po dobu alespoň 6 měsíců a nepřetržitě většinu dnů) v jakékoliv části těla, kterou nelze dostatečně vysvětlit fyziologickým procesem nebo tělesnou poruchou a která je neustále středem pozornosti pacienta.

B. Nejčastější užívaná vylučovací doložka. Tato porucha se nevyskytuje v přítomnosti schizofrenie nebo příbuzných poruch ani během jakýchkoliv poruch nálad, somatizačních poruch, nediferencované somatizační poruchy nebo hypochondrické poruchy.

Diferenciální diagnóza a komorbidita ⇨ Asi nejobtížnější je odlišit tuto poruchu od histriónského zpracování bolesti organického původu. Jako vodítko pomůže, že **pacienti s histriónskými rysy** reagují přehnaně, teatrálně, s bouřlivým ale povrchním emočním doprovodem i v jiných životních situacích. U nemocných s **organickou bolestí** se může také často objevit ustrašenost s naříkavostí nebo podrážděností a nadměrné vyhledávání pozornosti druhých. Bolest má však typičtější charakteristiky odpovídající neurofyziologickým zákonitostem. Organicky podmíněná bolest kolísá v intenzitě a je velmi citlivá na emoční vlivy, často na změny polohy, tepla, podání analgetik. Bolest, která svou intenzitou neodpovídá na tyto faktory a nereaguje příliš na analgetika, je spíše psychogenního původu. Somatoformní bolestivá porucha se může vyskytnout současně s nějakým organickým onemocněním, které se projevuje bolestí. Nejčastěji se jedná o vertebrogenní algický syndrom. Na **komorbiditu** pomyslíme v případě, že stížnosti na intenzitu bolesti nelze plně vysvětlit somatickým nálezem. Právě v případě dorzalgií, ale i bolestí hlavy je často rozlišení mimořádně obtížné.

U **somatizačních poruch** se rovněž mohou objevovat různé bolesti, vesměs se však mění a stěhují, nebývají tak monotónní a úporné nebo nepřevládají nad jinými stesky.

Pacienti s **hypochondrickou poruchou** si mohou stěžovat na bolest, ale udávají i jiné příznaky, které souvisí s domnělou nemocí. Jejich příznaky v čase daleko více fluktuují a význam jednotlivých příznaků může být měněn. U přetrvávající bolestivé poruchy je bolest monotónní a nic jiného její význam nemůže převzít.

U **dissociativní (konverzní) poruchy** je bolest řídká a má přechodnou povahu.

Bolest může pacient také **předstírat**. Zde jsou však zjevně patrné dobře rozeznatelné cíle, většinou rentového charakteru. V těchto případech je proto vhodné zhodnotit celkový kontext, ve kterém se pacient nachází (nástup vojenské služby, jednání o odškodném, problémy v práci a jiné situace, ze kterých může pacient unikat do nemoci).

Bolest se může také objevit jako příznak v průběhu **depressivní poruchy** nebo **schizofrenní poruchy**. Zde však diagnóza rozliší další příznaky. Asi u jedné třetiny postižených se později rozvine velká depresivní porucha.

Průběh ⇨ Porucha může vzniknout ve kterémkoliv věku, objevuje se náhle a zpravidla dochází k jejímu nárůstu v průběhu týdnů až měsíců. Obvykle je její průběh chronický a vlnovitý. Pacienti mají velkou tendenci k závislosti a často si „kupují lékaře“ různými dárky nebo nabídkami. Při pocitu, že jim lékař věnuje málo pozornosti, vyhledávají opakovaná vyšetření za účelem potvrzení organické příčiny příznaků. Pokud není bolestivá porucha spojena se sekundárními zisky a problémy, které souvisely s jejím vznikem zanikly nebo byly vyřešeny, může spontánně odeznít. Problém je, když má řadu sekundárních zisků jak interpersonálních, tak rentových. Pak pacienti často končí v invalidním důchodu a žijí v útrpné roli chronicky nemocných. Hrozí jim návky na analgetika, někdy svým naléháním zmatou i odborníka, takže jsou zbytečně operováni. Psychiatrickou nebo psychologickou pomoc zpravidla odmítají.

Léčba ⇨ Léčba této poruchy je převážně založená na pevném klinickém vedení a psychoterapii a rehabilitaci. To platí ovšem stejnou měrou i pro organické bolesti. Psychofarmaka se podávají pouze při velkých doprovodných úzkostech nebo depresi. V prvé řadě si však musíme uvědomit, že neléčíme bolest, ale člověka trpícího bolestí.

Nejprogresivnější přístupy ve světě se zaměřují na vzdělávání praktických lékařů, aby vytvořili podpůrný a pevný vztah pro tyto své pacienty za účelem redukce nadměrné spotřeby zdravotní péče. V klinickém vedení se zdůrazňují pravidelné kontroly a diskutování psychologických provokujících i udržujících faktorů už od počátku léčby. Lékař zdůrazňuje, že tyto faktory jsou důležité jak při tělesné, tak při psychogenní bolesti. Přitom dává jasné najevo, že rozumí pacientovu vnímání bolesti jako reálnému problému. Vyvaruje se jakékoliv bagatelizace. Je dobré, když je schopen pacientovi jednoduše vysvětlit, jak při vnímání bolesti jsou zastoupeny různé okruhy v mozku, které jsou výrazně ovlivňovány emocemi (např. limbický systém). Pacient snadno chápe, že když se uhodí do ruky v zápalu tenisového utkání nebo během rozjásané zábavy na večírku, cítí bolest nesrovnatelně méně, než když se do ruky uhodí v době, kdy je špatně naladěný.

Některé kazuistiky **psychodynamicky** vedené terapie byly u přetrvávající bolestivé poruchy úspěšné. Celkově ale víme o účinnosti psychoanalýzy velmi málo. Terapeut plně přijímá realitu pacientova prožitku bolesti a ani v nejmenším ji nezpochybňuje. Pak se snaží najít v historii a současné situaci pacienta emoční zdroje konfliktu a nespokojenosti, které spolu s pacientem snaží propojit s jeho příznaky.

Poměrně hodně jsou rozvinuty **kognitivně-behaviorální terapie** bolesti. Po edukaci o bolesti a jejím vztahu k emocím se pacient učí modifikovat bolest pomocí zacházení s emocemi, relaxace a distrakcí pozornosti. Postupně se učí nevyhýbat se pohybovým aktivitám a přestává se zabezpečovat a ujišťovat.

Z jiných nefarmakologických přístupů se někdy osvědčí o účinku biofeedback, zejména u migrénových a tenzních bolestí hlavy. Hypnóza, transkutánní stimulace nervu a stimulace zadních míšních kořenů mohou mít údajně také dobrý účinek. Chirurgické zásahy jsou

naopak účinné jen přechodně, bolesti se vrací za 6–18 měsíců.

Psychofarmakoterapie. Použití farmak musí být uvážené. Analgetika většinou nemají efekt, snadno se rozvíjí závislost. Podobně anxiolytika a hypnotika, která zpočátku sice pomohou, ale později na ně vzniká rezistence, je nutné zvyšovat dávky a vzniká závislost. Vhodná je léčba antidepresiv. Antidepresiva zvyšují práh pro bolest tím, že aktivují serotonergní a noradrenergický systém, potlačující bolest (Švestka a kol., 1995). Účinek proti bolesti se zpravidla dostavuje dříve než antidepresivní a anxiolytický efekt. Analgetický efekt má většina tricyklických antidepresiv se serotonergním a noradrenergickým efektem – amitriptylin, imipramin, dosulepin, clomipramin. U starších osob se snažíme vyhnout se všem lékům, a tedy i tricyklickým antidepresivům, která mají anticholinergní efekt. Anticholinergní působení je zprostředkováno bloádou muskarinových receptorů a je zodpovědné za celou řadu

nežádoucích účinků, jako jsou sucho v ústech, tachykardie, hypotenze, pocení, retence moči a velmi nebezpečné zhoršení paměti, zmatenost a vznik nebo zhoršení demence. Z těchto důvodů nejsou tricyklická antidepresiva vhodná u starších osob a dává se proto přednost lékům ze skupiny SNRI nebo IMAO (eventuálně RIMA). SSRI působí slaběji analgeticky než tricyklicka, ale jsou dobře snášena.

Léčbou bolesti se nyní běžně zabývají multidisciplinární týmy na specializovaných klinikách bolesti, které většinou poskytují následující léčbu:

1. Detoxikaci od narkotik a vysazení nebo navození racionálního užívání analgetik.
2. Užívání antidepresiv, eventuálně antiepileptik (karbamazepin, gabapentin aj.).
3. Kognitivně-behaviorální přístupy v psychoterapii.
4. Hypnózu, nácvik autohypnózy a relaxace.
5. Komplexní pohybovou a psychosociální rehabilitaci za účelem zvýšení funkčních a pracovních schopností.

15.6 Jiné neurotické poruchy

■ Neurastenie (F48.0)

Neurastenie sice nepatří mezi somatoformní poruchy, ale pro časté stížnosti na únavu a vyčerpání, které pacient může přičítat tělesné nemoci, ji zde uvedeme také. V projevech neurastenie existují značné kulturní rozdíly. Objevují se dva hlavní typy poruchy, které se však z velké míry překrývají (MKN-10, 1992):

- U prvního typu jsou hlavním rysem stížnosti na **zvýšenou únavu po duševním vypětí**. Často se objevuje ve spojení se snížením výkonu v zaměstnání nebo při řešení každodenních problémů. Pacient to popisuje jako dotírání nepříjemných a rušivých asociací nebo

vzpomínek, které odvádějí pozornost, obtížné soustředění a nevykonné myšlení.

- U druhého typu postižený klade důraz na pocity **tělesné únavy a fyzické slabosti** až vyčerpání po minimální tělesné námaze. Mohou to doprovázet svalové bolesti různé intenzity a neschopnost uvolnit se.

U obou typů se může objevit i celá řada dalších nepříjemných tělesných symptomů, jako jsou závratě, bolesti hlavy, pocity lability. Z duševních příznaků se častěji objevují obavy o duševní nebo tělesné zdraví, podrážděnost, anhedonie a mírné stupně deprese a úzkosti. Na počátku se často objevují poruchy spánku, ale někdy se naopak objeví hypersomie.

Box 15.18

Kazuistika neurastenie

Jirka je 24letý mladý přírodovědec. Povahou introvert, přátelé si ho váží pro jeho zodpovědnost a pracovitost. Nikdy jich ale neměl moc. Velkou společností a zábavou nevyhledával. Studium přírodních věd ho velice bavilo, již v průběhu studia pracoval v laboratoři, kde se zabýval svojí oblíbenou molekulární genetikou. Ve třetím ročníku studia se seznámil s dívkou. Bylo to první děvče, se kterým měl známost. Jeho dívka byla společenská a temperamentní. Občas si stěžovala na jeho nezáměr a na to, že spolu prožívají málo společenských aktivit. Těmto stížnostem nevěnoval velkou pozornost. Chodili spolu dva roky. Po promoci začal uvažovat o svatbě. Velice ho překvapilo, když mu oznámila, že se s ním chce rozjet a že si našla jiného partnera. Dlouho se trápil, ale po několika měsících, kdy se naplno věnoval své práci, se mu zdálo, že je z nejhoršího trápení venku. Během několika měsíců však začal pociťovat nepříjemnou fyzickou únavu. Objevilo se to

naplno během rekreace na Korzice. Jel tam s cílem chodit po horách a potápět se. První túru však zvládal jen s vypětím sil, a tak se rozhodl, že se zůstane koupat. Přesto, že většinu dne ležel ve stínu, byl stále unavený a vyčerpaný. Po návratu domů ho začala vyčerpávat i práce a běžné denní úkoly. Výrazně zhubl. Dočetl se o únavovém syndromu a navštívil praktického lékaře. Byly zjištěny protilátky proti EB viru. Přečetl tedy vše o EB viróze. Malátnost, svalová slabost a nevykonnost se však zvyšovaly a dostavily se bolesti ve svalech, pálení a svědění kůže. Bylo nemyšlitelné, aby např. dojížděl autobus. Postupně se vyhýbal jakékoliv fyzické zátěži. Ani u odborných lékařů, které postupně navštěvoval, však nenašel žádné vysvětlení. Jeden z nich mu však doporučil psychiatrický rozhovor. Počáteční nechuť odstranila touha vyléčit se, a tak i když s nedůvěrou, asi po třiletém trápení nás navštívil.

V mnohých zemích se tento termín, zejména druhý typ, více méně překrývá s termínem **chronický únavový syndrom**. Pacient si stěžuje na těžkou a výrazně život omezující únavu, zvýšenou vyčerpanost po malé fyzické nebo psychické námaze. Může se k tomu objevovat svalová bolest, neschopnost se soustředit a další drobné vegetativní příznaky; ty jsou však zpravidla v pozadí. Příznaky trvají déle než 6 měsíců a únava nemá organickou příčinu.

Diagnostická kritéria MKN-10 (pro výzkum) ⇨

A. Musí být přítomen jeden z následujících dvou znaků:

- (1) trvalé a úzkostné stesky na pocity vyčerpání po malé duševní námaze (jako je např. vykonávání nebo pokus o vykonávání každodenních úkolů, které nevyžadují zvláštní duševní námahu),
- (2) trvalé a úzkostné stesky na pocity únavy a tělesnou slabost po malé tělesné námaze.

B. Musí být přítomen alespoň jeden z následujících příznaků:

- (1) pocity bolesti ve svalectech,
- (2) závrať,
- (3) bolesti hlavy z napětí,
- (4) poruchy spánku,
- (5) neschopnost relaxace,
- (6) podrážděnost.

C. Pacient není schopen zotavit se z příznaků uvedených v kritériu A (1) nebo (2) ani odpočinkem, relaxací nebo zábavou.

D. Porucha trvá alespoň 3 měsíce.

E. Nejčastěji užívaná vylučovací doložka. Porucha se nevyskytuje v přítomnosti organické emoční lability, postencefalitického syndromu, postkomočního syndromu, poruch nálady, panické poruchy nebo generalizované úzkostné poruchy.

Etiopatogeneze ⇨ Pohledy na příčinu neurastenie jsou dosud kontroverzní a problém je o to obtížnější, že i mezi lékaři existují skupiny, zdůrazňující, že příčina chronické únavy je čistě somatická bez jakékoliv psychické komponenty. Vzhledem k tomu, že psychická komponenta je běžně zdůrazňována i u zjevně somatických onemocnění, jako jsou sclerosis multiplex nebo nádorová onemocnění, vyvolává tento extrémní postoj spíše dojem, že za ním stojí zájem velké skupiny pacientů, aby jejich problém nebyl psychiatrizován. Buď jak buď, je celá řada pacientů trpících těžkou chronickou únavou, kde žádná somatická příčina není zjištěna a kteří se výrazně zlepšili po antidepressivech, psychoterapii a odstupňované expozici námaze. Naopak doporučení, aby se pacient vyhnul námaze, vede často k zeslabení až atrofií svalstva a chronifikaci problému. U velké části se rozvíjí únavový syndrom po zjevném období výrazného stresu nebo přepracování. U části ovšem na počátku najdeme chronickou infekci (zejména virové infekce, jako jsou chronická brucelóza, chronická EB viróza nebo Lymeska borrelióza), imunitní dysfunkci nebo svalové poruchy, které jsou dobře definovány jako neurologické poruchy. Ale i u těchto nemocných mají psychologické faktory velký význam, zejména záleží na tom, jak si pacient interpretuje závažnost somatických faktorů. Všeobecně se dá říci, že chronická únava, která přetrvává ještě za 6 měsíců po akutní infekci, je spíše problémem pacientova atribučního stylu (stylu přisuzování) a lékařova přístupu (nabádání k šetření se a zdůrazňování somatické komponenty) než virovou infekci jako takovou (Cope et

al., 1994). Stav je pak udržován inaktivitou pacienta, která vede ke ztrátě celkové kondice, a často zhoršovaně návaly přehnané aktivity, o které se občas pacient záchvatovitě pokouší a které na pozadí dlouhodobé inaktivity vedou k nadměrnému vyčerpání, což ho utvrdí v přesvědčení o nebezpečí aktivity.

Průběh ⇨ Jde o chronickou poruchu, která se dlouhodobě vleče, pokud není adekvátně léčena. Velká část pacientů se však nakonec v průběhu času zlepši i bez speciální léčby. U části postižených (zejména s přidruženou poruchou osobnosti nebo vážnými sociálními problémy) ke zlepšení po léta nedochází a jsou invalidizováni. Prognóza je obvykle lepší, pokud je pacient léčen u praktického lékaře, než když je v rukou specialistů (Gelder et al., 1996).

Diferenciální diagnóza a komorbidita ⇨ V první řadě musíme vyloučit všechny organické příčiny neurastenie. Tím nemyslíme to, že pacient před 3 roky prodělal virózu, ale zda aktuálně jeho únava nesouvisí s nějakým tělesným onemocněním. Neurastenie se často objevuje jako důsledek fyzické nemoci (zvláště chřipky, virové hepatitidy, infekční mononukleózy, borreliózy, horečnatých onemocnění). Příznaky únavy a vyčerpání však přetrvávají zpravidla ještě měsíce až léta po odeznění somatické nemoci a jsou udržovány psychogenními mechanismy.

Chronickou únavou se projevuje také řada psychických poruch, zejména však depresivní epizoda. Kromě únavy však je nápadný pokles nálady, ztráta radosti, nespavost, nechutenství a další příznaky deprese. Depresivní nebo úzkostná porucha se tedy musí vyloučit. Pokud je únava dominujícím příznakem deprese, bývá zpravidla nejhorší v ranních hodinách a večer menší, nenarůstá po námaze, ale aktivita ji naopak zpravidla snižuje.

Obtíže někdy dělá odlišení od somatoformních poruch. U neurastenie je základem pacientovo zdůrazňování unavitelnosti a slabosti v kombinaci se zdůrazňováním snížení duševní nebo tělesné výkonnosti. U somatoformních poruch v klinickém obraze převažují jiné tělesné stesky než únava (i když únava mezi nimi být může) v kombinaci se soustředěním se na tělesnou nemoc.

Neurastenie je často doprovázena dysforickými rozladami a zvýšenou úzkostností. Komorbidita s velkou depresivní poruchou je relativně častá: deprese se v průběhu času objeví asi u poloviny pacientů trpících neurastenií.

Léčba ⇨ Základními prvky léčby u neurastenie jsou klinické vedení, psychoterapie, rehabilitace (postupné zvyšování námahy) a podávání antidepressiv (Sharpe, 1994). Zdůrazňováno je postupné zvyšování aktivity, krok za krokem, podle individuálně stanoveného plánu. Výsledky tohoto „kokteilu“ bývají až překvapivě dobré. Největším problémem je pacienta pro takto kombinovanou léčbu získat, protože vesměs přichází s postojem, že by se namáhat vůbec neměl (často utvrzovaným předchozími lékaři).

V rámci **podpůrné psychoterapie** je potřebné pacientovi vysvětlit, že poprvé se příznaky mohly objevit z důvodu infekce, probíhající somatické nemoci, přepracování nebo oslabení imunity, nicméně na jejich udržování se nyní nejvíce podílí stres pocházející z:

- obav z příznaků a přetrvávající nemoci,
- vyhýbání se aktivitě, které vedlo ke ztrátě kondice,
- nárazový způsob „překonávání se“, který náhlou neúměrnou námahou vede k vyčerpání a utvrzení se, že aktivita je škodlivá.

Velmi důležité je **vyhnout se dohadování o příčinách poruchy**. Pacienti často přečetli řadu populárních článků o únavovém syndromu, které mají daleko k objektivitě, a hledají v nich oporu pro svůj argument, že se nejedná o psychickou potíž. V takové diskusi zbytečně zhoršujeme spolupráci, protože pacient chce obhájit svoje stanovisko. Diskuze je však možná, pokud jsme schopni pacienta přivést k opačnému náhledu tím, že sám zpochybní své stanovisko (viz kognitivní rekonstrukce v části o kognitivně-behaviorální terapii). To však chce dovednost, která se získává výcvikem a zkušeností. Z hlediska terapie je však jedno, zda mluvíme o psychické nebo somatické potíži, pokud pacienta přesvědčíme, že potřebuje rehabilitovat tím, že bude plánovitě aktivitu zvyšovat.

Změny lze dosáhnout postupným zvyšováním aktivit, které musí být naplánováno jako rehabilitace krok za krokem, aby nedošlo ke stavům vyčerpání z přehnané aktivity. Nicméně míra aktivity se musí soustavně zvyšovat. Pokud počátku poruchy předcházela významná životní událost, problémy nebo konflikty, nebo exhaustivní životní styl, což bývá typické, je nutno se vrátit v průběhu léčby k těmto psychosociálním faktorům a probrat je důkladně s pacientem jako další provokující faktory, ať byla přímým spouštěčem infekce (nebo jiná nemoc) či nikoliv.

Z léků se osvědčila **antidepressiva**, zejména aktivující, i když neexistují kontrolované studie. Odstraňují přídatnou dysforii i deprese a snižují intenzitu obav, což obojí významně přispívá k zlepšení. Ideálními antidepressivy jsou v tomto případě RIMA (moklobemid) a SSRI (sertralin, fluoxetin, fluvoxamin, citalopram a paroxetin). Z klasických antidepressiv se osvědčil klomipramin.

■ Depersonalizační a derealizační syndrom (F48.1)

Postižení si stěžují, že jejich vlastní duševní činnost, tělo a okolní prostředí se kvalitativně mění, takže jim připadá neskutečné, vzdálené nebo zautomatizované. Mohou mít pocit, že nevytvářejí vlastní myšlení, představy nebo vzpomínky, že jejich pohyby a chování jako by nebyly jejich vlastní, že tělo se zdá jakoby bez života, vzdálené nebo jinak cizí, nebo že okolnímu prostředí chybí barva a život a zdá se jako umělé nebo jako jeviště, na kterém lidé hrají vymyšlené role. Pacienti jsou si vědomi nereálnosti pocíťované změny. Vnímání je normální a schopnost vyjádření emocí je zachována. Pacienti to popisují jako pocit, že všechno je „za sklem“ nebo „jako ve filmu“. V některých případech může mít dotyčný pocit, jako by na sebe pohlížel z povzdálí nebo jako by byl mrtvý. Velmi častý bývá stesk na ztrátu emocí.

Počet pacientů, kteří prožili tuto poruchu v čisté a izolované formě, je malý. Běžněji se tyto příznaky vyskytují ve spojení s depresivním onemocněním, fobicou a obsedantně-kompulzivní poruchou. Prvky tohoto syndromu se mohou objevit i u duševně zdravých jedinců při stavech únavy, senzorické deprivace, intoxikace halucinogeny nebo jako hypnagogický fenomén.

Diagnostická kritéria MKN-10 (pro výzkum) ⇨

A. Musí být přítomen jeden ze dvou následujících znaků:

- (1) **Depersonalizace**. Pacient si stěžuje na pocit, že je odcizený nebo že tu „ve skutečnosti není“. Jedinci si např. mohou stěžovat, že jejich emoce, pocity nebo vnitřní prožitky jsou oddělené, divné, nejsou jejich vlastní, jsou nepříjemně ztracené, anebo se jim zdá, že jejich emoce nebo pohyby patří někomu jinému, nebo mají pocit, že hrají v nějaké hře.
- (2) **Derealizace**. Pacient si stěžuje na pocity neskutečnosti, např. že okolí nebo určité předměty vypadají divně, že jsou ploché, bezbarvé, bez života, ponuré, nezajímavé nebo jako jeviště, na kterém si všichni hrají.

B. Je zachován náhled, pacient si uvědomuje, že tato změna není vyvolána zvenci jinými osobami nebo silami.

Komentář ⇨ Tato diagnóza by se neměla užívat jako hlavní nebo jediná, pokud syndrom vzniká v souvislosti s jinými duševními poruchami, jako jsou např. stavy zmatenosti nebo bludné stavy organického původu, intoxikace alkoholem nebo drogami, schizofrenie a příbuzné poruchy, poruchy nálady, úzkostné poruchy nebo jiné stavy (únava, hypoglykemie nebo stavy, které bezprostředně předcházejí epileptickými záchvaty nebo je následují). Avšak tyto syndromy se často vyskytují v průběhu jiných psychiatrických poruch a patřičně se zaznamenávají jako sekundární nebo vedlejší diagnóza k různým hlavním diagnózám. Jako samostatné syndromy se vyskytují mnohem méně.

Léčba ⇨ Specificky zaměřená léčba není známa. Při doprovodné úzkosti nebo dyforii se nejčastěji podávají antidepressiva ze skupiny SSRI. Z psychodynamického hlediska jde o fenomény velmi blízké dissociaci, a proto se doporučuje interpretační dynamická psychoterapie. Z hlediska KBT léčba této poruchy zatím popsána nebyla.

Box 15.19

Kazuistika depersonalizačního a derealizačního syndromu

Pavlovi je 29 let. Již asi tři měsíce má většinu času pocit, že žije jakoby v neskutečném světě, i když chodí do práce, chová se nenápadně a komunikuje s lidmi normálně. Má pocit, že jeho emoce jsou „jako za sklem“, nevnímá sám sebe ani tělesně skutečně, jakoby stále byl v nějakém představení. Rovněž okolí mu připadá jako ve filmu, odcizené. Toto prožívání ho frustruje, stále se soustředí na to, zda vnímá normálně nebo odcizené, stále hůře se proto soustředí na práci. Má strach, že se z toho zblázní. Zhoršený výkon v zaměstnání ho začíná naplňovat obavami – práce je jediné, co kromě rodičů má. Je svobodný, aktuálně bez partnerky, před půlrokem se rozešel s dívkou, se kterou chodil 7 let – našla si jiného. Své pocity odcizení s tím nijak nespojuje, začaly se objevovat až o 4 měsíce později.

Literatura

- Andrews G, Crino R, Hunt C, Lampe L, Page, A. The treatment of anxiety disorders. New York: Cambridge University Press, 1994; 423.
- Brown FW, Golding JM, Smith GR. Psychiatric comorbidity in primary care somatization disorder. *Psychosom Med* 1990; 52: 445-451.
- Cope H, David A, Pelosi A, Mann A. Predictors of chronic „postviral“ fatigue. *Lancet* 1994; 344: 864-868.
- Charney DS, Woods SW, Krystal JH, Nagy LM, Heninger GR. Noradrenergic neuronal dysregulation in panic disorder: The effects of intravenous yohimbine and clonidine in panic disorder patients. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 273-282.
- Charney DS, Nagy LM, Bremner JD et al. Neurobiological mechanisms of human anxiety. In: Fogel BS, Schiffer RB, Rao SM, eds. *Neuropsychiatry* 1996; 257-278.
- Eaton WW, Dryman A, Weissmann MM. Panic and Phobia. In: Robins LN, Regier DA, eds. *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York: Free Press, 1991; 155-179.
- Foa ED, Rothbaum BO, Riggs DS. Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioural procedures and consoling. *J Consult Clin Psychology* 1991; 59: 719-723.
- Goodacre TE, Mayou R. Dismorphophobia in plastic surgery and its treatment. In: Mayou R, Sharpe M, Bass C, eds. *Treatment of Functional Somatic Symptoms*. Oxford University Press, 1995; 231-254.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
- Klein DF. False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 306-317.
- March JS. What constitutes a stressor? The „criterion A“ issued. In Davidson JRT, Foa EB eds. *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and Beyond*. Washington: American Psychiatric Press, 1993; 37-54.
- Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování: Popisy klinických příznaků a diagnostická vodítka.* Praha: Psychiatrické centrum 1992; 282. Zprávy č. 102.
- Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování: Diagnostická kritéria pro výzkum.* Praha: Psychiatrické centrum, 1996; 179. Zprávy č. 134.
- Pittman RK, van der Kolk BA, Orr SP. Naloxone-reversible analgetic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder: A pilot study. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 541-544.
- Salkovskis, Sharpe M. Cognitive behavioral therapy. In: Straus S. ed. *Chronic Fatigue Syndrom*. New York: Dekker, 1994.
- Švestka J, Češková E, Náhunek K. *Psychofarmaka v klinické praxi*. Praha: Grada/Avicenum, 1995; 252.
- True WR, Rice J, Eisen SA. A twin study of genetic and environmental contributions to liability of posttraumatic symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 257.
- Weissman MM, Bland RC, Canino GI, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lepine JP, Newman SC, Oakley-Browne MA, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen HU, Yeh EK. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 305-320.
- Yehuda R, Giller EL, Southwick SM. Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 1991; 30: 1031-1048.

16**Poruchy osobnosti**

Richard Balon
Jiřina Kosová
Ján Praško