

Disociatívni poruchy a možnosti psychofarmakoterapie

MUDr. Alena Večeřová-Procházková

Psychiatrická ambulance, GynCare s. r. o., Praha

V psychopatológii se disociácie prejavuje predovšetkým poruchami integrácie funkcií pamäte, identity a vedomí, v situáciách, kedy sa psychika jedince není schopná vyrovnat s určitým psychickým obsahom. Za jadrové symptómy jsou považovány amnézie, depersonalizace, derealizace a narušení identity. Spektrum komorbidit zahrnuje symptómy afektívnych, úzkostných, psychotických poruch a poruch kontroly impulzů. Terapeutickou metódou volby je psychoterapie, psychofarmakoterapie je cilená na zmírnění či odstranění příznaků komorbidních poruch. Používají se antidepresiva SSRI a SNRI, antipsychotika druhé generace, antiepileptika a thymostabilizéry.

Klíčová slova: disociácie, psychofarmakoterapie, komorbidita.

Dissociative disorders and possibilities of psychopharmacotherapy

The pathological dissociation is manifested primarily in loss of normally integrated functions of memory, identity and consciousness, in situations where the individual psyche is not able to cope with an unacceptable mental content. Amnesia, depersonalization, derealisation and identity disturbances are considered as the core symptoms. The wide range of comorbid symptoms include affective symptoms, anxiety, psychotic misperception and impulse-dyscontrol. The therapeutic method of choice is psychotherapy, psychopharmacotherapy is targeted to reduce or eliminate comorbid symptoms. SSRIs and SNRI antidepressants, second-generation antipsychotics, anticonvulsants and mood stabilisers are recommended.

Key words: dissociation, psychopharmacotherapy, comorbidity.

Psychiatr. prax; 2013; 14(4): 155–158

Úvod

Disociácie v širšom slova smyslu jako základní fenomén psychiky umožňuje zaměření pozornosti, intencionalitu. V užším pojetí disociácie představuje psychologickou formu autoprotektivní reakce na traumatický stres (1). Na nejobecnější úrovni „disociácie“ (Janetova „désagrégation“) vyjadřuje stav, kdy dva mentální procesy nebo obsahy nejsou asociovány nebo integrovány (2). V psychopatológii se disociácie na obecné úrovni projevuje především poruchami normální integrace funkcí paměti, identity a vedomí. Projevem disociácie je porucha integrity vedomí, kdy dochází k vnitřnímu oddělení traumatické události od vedomí, které má za následek poruchy paměti ve vztahu k emočním aspektům traumatu a někdy až úplnou amnézií na traumatickou událost (1). Poté, co se pacient po prožitku závažného psychologického traumatu vrací k normálu, nejsou informace z období disociácie přístupné plněmu vedomému vybavení z paměti. V normálně fungující paměti jsou paměťové stopy uloženy ve 2 formách, explicitní a implicitní. Explicitní paměť je k dispozici pro okamžitě a vedomé vybavení a jde o vzpomínky na fakta a vedomé prožitky, zatímco implicitní vzpomínky jsou nezávislé na vedomé paměti a ukládají se v podobě sensorimotorické modality, smyslových vjemů, emočního nastavení, vizuálních obrazů a tělesného nastavení. Explicitní paměť není

dostatečně rozvinuta u dětí, předpokládá se, že více vzpomínek se v tomto období ukládá implicitně, což se vztahuje i na vzpomínky na psychotrauma (3). Prostřednictvím disociativních mechanismů dochází k fragmentaci zážitku a s ním spojených vjemů, jež se nepřevědou do explicitní (deklarativní) paměti. V důsledku toho se traumatické vzpomínky nedostanou do slovní podoby, a tím se nezařadí do dosavadní osobní historie traumatizovaného jedince. Rozšíření disociácie na další situace a podněty, ovlivněné situací (např. přetrvávající/opakované trauma), dispozicí člověka (zvýšená hypnabilita), či učením (posilování sekundárními zisky) se stává základem pro rozvoj disociativních symptomů a poruch (4). Disociácie jako projev postižení mozku může nasedat na intoxikace různými léky a chemikáliemi, které mohou způsobit akutní, subchronické a chronické disociativní epizody (5).

V ČR se problematikou disociativních stavů systematicky zabývají zejména týmy doc. Petra Boba a prof. Jána Praška.

Epidemiologie

Odhady incidence disociativních poruch v běžné populaci jsou cca 1 %, u hospitalizovaných pacientů v psychiatrických zařízeních cca 3 % (9). Většina pacientů trpících disociativní poruchou je ženského pohlaví, dle některých studií až v 90 % (muži k odpojení od nesne-

sitelné reality častěji používají návykové látky). Poměr muži:ženy bývá uváděn 1:9 (10). Za rizikové faktory pro rozvoj disociativní poruchy jsou považovány zejména věk dětství nebo adolescence, ženské pohlaví a anamnéza emočního, tělesného, sexuálního zanedbávání, zneužívání či týrání (11). Disociativní poruchy jsou stále poddiagnostikovány vzhledem k řadě komorbidních poruch, jejichž líčení často obrací klinickou pozornost k symptomům, které jsou „vidět“ (tabulka 2, obrázek 1) (12, 13).

Diagnostika

Ke stanovení diagnózy disociativní poruchy je vždy třeba postupovat s pečlivostí. Nutné je řádné somatické i laboratorní vyšetření k vyloučení somatické příčiny obtíží. Mezi stavy, které je třeba vyloučit, patří epilepsie a další neurologické poruchy, alergie, expozice toxinům a působení legálních či nelegálních drog. Dále je třeba potvrdit časovou souvislost mezi rozvojem poruch a traumatem, což může zejména u chronifikovaných stavů činit problémy (12). Pro příznaky je typické jejich zvýraznění nebo objevení se v přítomnosti zdravotnického personálu, či jiných osob (6). Psychologický diagnostický proces zahrnuje využití screeningových testů (např. škály DES, MID, SDQ-20), klinický rozhovor, strukturované klinické interview (např. SCID-D-R, DDIS) a další psychologické testy (4).

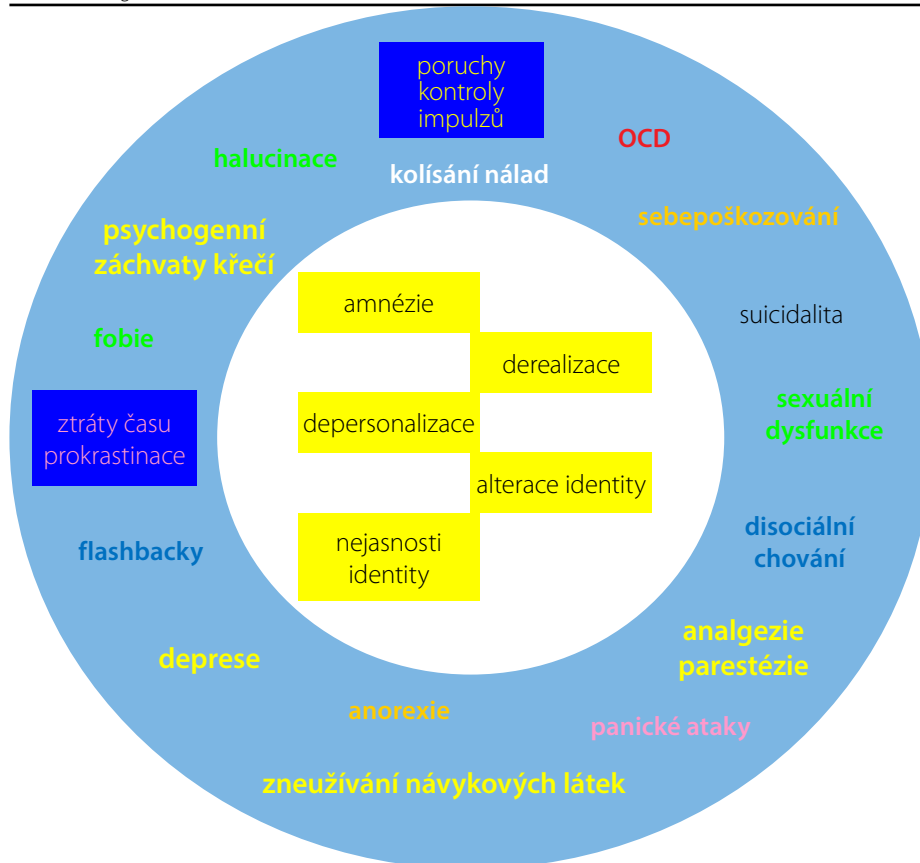
Tabulka 2. Související příznaky disociativních poruch dle Rhawna, 2005 (12)

- Naučená bezmocnost
- Symptomy posttraumatické stresové poruchy v širším kontextu:
 - Ostražitost
 - Poruchy vnímání světa, propadání dennímu snění
 - Vyhýbavé chování
 - Poruchy spánku
 - Poruchy soustředění
 - Intruzivní myšlení a pocity
 - Flashbacky
 - Poruchy afektivity a chování, prodloužená deprese, maniodepresivita, sebepoškozující chování
 - Odosobnění
 - Poruchy kognitivních funkcí
 - Poruchy učení – nenaučení se adaptivním reakcím
 - Narušení komunikace
 - Narušení vztahů

Disociace je klíčovým pojmem pro pochopení posttraumatických reakcí. Psychotrauma překračuje kapacitu jedince zpracovávat informace, integrovat zážitky do jeho osobního systému vzpomínek a sebeobrazu. V deklarativní paměti nedojde k vytvoření smysluplného v čase uspořádaného příběhu přístupného vědomí, ale fragmentované vzpomínky se fixují v implicitní paměti v podobě senzomotorických a emočních stop, které jsou mimo volní kontrolu. Aktivují se působením spouštěčů – jevů připomínajících trauma. Dochází k narušení v kognitivním systému zpracování informací a rozvoji posttraumatických symptomů.

Tabulka 3. Skupina F44 – MKN-10 „disociativní (konverzní) poruchy“ (7)

disociativní amnézie
disociativní fuga
disociativní stupor
trans a stavy posedlosti
disociativní poruchy motoriky a citlivosti
disociativní poruchy motoriky
disociativní křeče
disociativní poruchy citlivosti a poruchy senzorické
smíšené disociativní (konverzní) poruchy a jiné disociativní (konverzní) poruchy -- mezi něž náležejí Ganserův syndrom, mnohočetná porucha osobnosti, přechodné disociativní (konverzní) poruchy vyskytující se v dětství a v adolescenci a jiné specifikované disociativní (konverzní) poruchy.
disociativní (konverzní) porucha nespecifikovaná

Obrázek 1. Komorbidita – „zjevné - komorbidita“ a „skryté - jádrové“ příznaky disociativních poruch dle Steinbergové, 1994 (13)

Klasifikace poruch

Až DSM III z roku 1984 zavádí kategorii disociativních onemocnění, která je součástí i DSM-IV-R (1994). DSM odděluje disociativní (psychologické) a konverzní (pseudoneurologické) poruchy, zatímco MKN-10 tyto kategorie spojuje, což vede k tendenci chápat pojmy disociace a konverze jako synonyma (6). MKN tak slučuje poruchy, které se liší průběhem i možnostmi intervence, tabulka 3.

K jednotlivým poruchám na tomto místě uvádím pouze krátké ilustrativní poznámky.

Amnézie: Výpadek vzpomínky je většinou jasně ohraničen, jedinec není schopen si vybavit ani mlhavé podrobnosti na disociovanou událost. Většinou si postižení nejsou vědomi, že mají výpadek ve vzpomínce, obvykle je na to upozorní jejich okolí. Remise bývá spontánní, léčbou volby je psychoterapie. **Fuga:** Počátek fugy je obvykle náhlý, navazující na traumatickou životní událost nebo bolestnou ztrátu (například úmrtí blízké osoby). Délka trvání je nejčastěji hodiny, výjimečně dny až měsíce. Spontánní remise. **Stupor** je představován chyběním spontánních pohybů a normální reaktivity na vnější podněty (oslovení, doteky, světlo), pacient bez hnutí sedí nebo leží, oči jsou většinou otevřené, pacient nespí. Obvykle mívá náhlý začátek a náhle odeznívá. **Trans:** V průběhu disociativního transu dochází k náhlé poruše vědomí, která však není doprovázena vznikem alternativní identity. Přítomny jsou většinou výrazné tělesné příznaky, jako je náhlý kolaps, znehybnění, ztráta rovnováhy, ale i ječení, křik, pláč. Schopnost vybavit si vzpomínky na tyto události jsou zřídka narušeny, pokud je přítomna amnézie, není úplná, ale ostrůvkovitá.

Motorické a senzorické příznaky připomínají většinou neurologickou poruchu nejčastěji pod obrazem plegií a paréz končetin či

parestezií, somatická príčina je však vyšetrením vyloučená. Príznaky jsou ve valné väčšine prípadů atypické a neodpovídají topicky postiženému nervovému systému, často jsou bizarní, měnlivého charakteru.

Komorbidity

Zajímavý závěr nabídla studie Ellasona et al. z r. 1996 se 135 dospělými pacienty s disociativní poruchou identity, ve které pacienti splňovali v průměru v průběhu svého života diagnostická kritéria pro průměrně 7,3 nezávislých diagnóz na ose I (klinické poruchy) a 3,6 nezávislých diagnóz na ose II (poruchy osobnosti) (4, 14). Podle současných kritérií jsou diagnózy na ose I nadřazené diagnóze disociativní poruchy. Hort uvádí, že disociativní porucha identity je komorbidně přítomna u cca 3–5 % psychiatrických pacientů (15). Nejčastěji se zjišťuje komorbidity se zneužíváním návykových látek, depresí, hraniční poruchou osobnosti, posttraumatickou stresovou poruchou, úzkostnými a somatoformními poruchami (16).

Psychobiologie reakcí na traumatický stres

Racionálně pro využití psychofarmakoterapie vyplývá jednak z povahy doprovodných symptomů viz obrázek 1 a jednak z neurovědních poznatků o působení stresu v CNS. Nadhraniční stres vede k narušení rovnováhy v produkci neurotransmiterů, poruchám funkce limbického systému a prezentaci řady již zmiňovaných symptomů (17).

Nadhraniční stres vede k excesivní aktivitě v amygdale, jejímž důsledkem je strach, zamrznutí, reakce útoku – útek (via intimní spojení se striatem), analgezie, flashbacky. Nadhraniční stres v hipokampu vede k redukcii aktivity, poruchám ukládání paměťových stop, k naučené bezmocnosti, narušenému vnímání sebe, k poruchám prostorové orientace, mohou se objevit mimotělní zážitky. Opakovaný traumatický stres působí jako „behaviorální kindling“ a může vyvolat epileptiformní aktivitu CNS s řadou doprovodných symptomů (1, 18).

Ve stresu dochází rovněž ke změnám produkce neuromediátorů v CNS, při chronickém stresu také tyto původně adaptační reakce chronifikují. Při chronickém stresu se zvyšuje produkce noradrenalinu, což má mj. za následek tělesné projevy stresu a prožitky ohrožení. Klesá produkce serotoninu, objevuje se sociální stažení, depersonalizace, flashbacky, rozšířená pozornost (klesá schopnost filtrovat nepřiměřené stimuly), sociální úzkost, snové stavy a vracející se trau-

matické vzpomínky (3, 12). Stoupá produkce dopaminu (změny pohybové aktivity od pobíhání po zmrznutí strachy, poruchy vnímání a pozornosti), zvyšuje se produkce enkefalinů stimulovanou amygdalou, ty ve spojení s kortikosteroidy indukují narušení paměti, pozornosti, analgezie (12).

Možnosti využití psychofarmakoterapie v léčbě disociativních poruch

Terapeutickou metodou volby je psychoterapie KBT, dynamická psychoterapie a hypnóza (19). Psychofarmakoterapie se zaměřuje na zmírnění či odstranění doprovodných příznaků. Chybí studie dle EBM, k dispozici jsou malé soubory, případně kazuistiky. Zkoušena je farmakoterapie cílená na odolnost vůči stresu, na poruchy nálady, sociální stažení a sociální úzkost, na strach, poruchy myšlení a na kontrolu impulzů (5, 19).

K ovlivnění depresivní nálady, flashbacků, suicidálních tendencí jsou doporučována antidepresiva SSRI, SNRI – fluoxetin (20), paroxetin (21), sertralin, escitalopram, venlafaxin (22) a duloxetin (23). Z antidepresiv není doporučován bupropion, vzhledem k možnosti provokovat disociativní symptomy (24). V léčbě nutkavého sebepoškozování a chronické depersonalizace byl vzhledem k ovlivnění endogenního opiatového systému s úspěchem podáván naltrexon a naloxon i. v. (25, 26, 27). Tyto výsledky se ale týkají pacientů s komorbidní hraniční poruchou osobnosti, kde sebepoškozování je součástí klinického obrazu a proto je lze považovat z hlediska disociativních poruch za omezeně platné.

Z antipsychotik jsou preferována antipsychotika druhé generace (19, 28) (zejména aripiprazol, olanzapin, ziprasidon, quetiapin, risperidon), která kromě paranoidity úspěšně ovlivňují hyperarousal, úzkost a poruchy myšlení (5, 29). Ke zmírnění úzkosti byl s úspěchem použit pregabalin i buspiron, z BZD je doporučován clonazepam (30). Podávání stabilizátorů nálady (lithium, karbamazepin, valproát, topiramát, gabapentin) může vést ke snížení emoční lability, zmírnění hněvivosti, k lepší kontrole impulzů a agresivity u pacientů, kteří zároveň trpí symptomatologií bipolárního spektra včetně emočně nestabilní poruchy osobnosti (5, 24). Od podávání lamotriginu se očekával efekt vzhledem k NMDA antagonismu, nicméně v monoterapii nebyl nedostatečně účinný a doporučuje se kombinace se SSRI (31).

Závěr

Disociativní stavy obvykle mají náhlý začátek i konec, spontánní remise nastupuje v řádech dnů, týdnů až měsíců. Poruchy, které nejčastěji na podkladě opakovaného psychotraumatu chronifikují v řádech let, bývají rezistentní vůči psychoterapii i farmakoterapii. Základní léčebnou intervencí je psychoterapie. Placebem kontrolované studie účinnosti psychofarmakoterapie u jednotlivých poruch chybí, nicméně psychofarmaka mohou významně zlepšit komorbidní symptomatologii a tím kvalitu života pacientů.

Literatura

- Bob P, Vymětal J. Psychobiologické reakce na stres a trauma. Česká a slovenská psychiatrie 2005; 101: 425–432.
- Nerad JM, Neradová L. Příspěvek k diskuzi o problematice disociativních stavů s přihlédnutím k dílu Pierra Janeta (1859–1947). Čes a Slov Psychiat. 2005; 101(2): 98–104.
- Bremner JD, Krystal JH, Charney DS, Southwick SM. Neural Mechanisms in dissociative amnesia for childhood abuse: relevance to the current controversy surrounding the „false memory syndrome“. Am J Psychiatry 1996; 153(7 Suppl): 71–82.
- Soukup J. Disociativní procesy a poruchy v dětství a adolescenci (Výzkum pomocí dotazníku A-DES). Praha: FF UK, 2005. Rigorózní práce. Dostupné z: <http://www.zkola.cz/zke-du/rodiceaveřejnost/socialnepatologickjevjavjejichpreven-ce/psychickeproblemy/21240.aspx>.
- Sharon I. Dissociative disorders <http://emedicine.medscape.com/article/294508-overview#showall>.
- Spiegel D, Loewenstein RJ, Lewis-Fernandez R, Sar V, Simeon D, Vermetten E, Cardeña E, Dell PF. Dissociative disorders in DSM-V; Depression and Anxiety 2001; 28: 824–852.
- Smolík P. Duševní a behaviorální poruchy. 2. revidované vydání. Praha, Maxdorf, 2002.
- Ptáček R. Obecně psychologické a osobnostní souvislosti disociace, Doktorská disertační práce, Brno 2006.
- Herman E, Hovorka J, Praško JP, Nežádal T, Bjaček M, Doubek P. Disociativní poruchy v praxi; Psychiatr. Prax 2009; 10(1): 13–18.
- Grambal A, Grambalová Z, Pastucha P, Praško JP. Farmakoterapie disociativních poruch, Psychiatr pro praxi 2010; 11(3): 99–102.
- Hunter EC, Sierra M, David AS. The epidemiology of depersonalisation and derealisation: a systematic review, Soc psychiatr Psych Epidemiol 2004; 39(1): 9–18.
- Rhawn J. Traumatic Stress: Dissociative Amnesia, Out-of-body Hallucinations, Flashbacks, PTSD, Catatonia And Paralytic Fear, in Neuropsychiatry, Neuropsychology, Clinical Neuroscience, 3rd Edit, 2005, dostupné z <http://brainmind.com/publications.html>.
- Steinberg M. The Interviewer's Guide to the Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders- Revised. Washington, D.C., American Psychiatric Press, 1994.
- Ellason JW, Ross CA, Fuchs DL. Lifetime axis I and II comorbidity and childhood trauma history in dissociative identity disorder. Psychiatry 1996; 59: 225–265.
- Hort V, Hrdlička M, Kocourková J, Malá E, a kol. Dětská a adolescentní psychiatrie. Praha, Portál, 2000.
- Saxe GN, van der Kolk BA, Berkowitz R, Chinman G, Hall K, Lieberg G, Schwartz J. Dissociative disorders in psychiatric inpatients. American Journal of Psychiatry 1993; 150: 1037–1042.
- van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, et al. Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation of trauma. Am J Psychiatry 1996; 153(7 Suppl): 83–93.

18. Post RM, Weiss SR. A speculative model of affective illness cyclicality based on patterns of drug tolerance observed in amygdala – kindled seizures. *MolNeurobiol* 1996; 13(1): 33–60.
19. Vermetten E, Dorahy MJ, Spiegel D. Traumatic dissociation: neurobiology and treatment, 2007, Psychiatric Association Publishing.
20. Simeon D, Guralnik O, Schmiedler J, et Knutelska M. Fluoxetine therapy in depersonalisation disorder: randomised controlled trial, *Br J Psychiatry* 2004; 185(1): 31–36.
21. Marshall RD, Lewis-Fernandez R, Blanco C, et al. A controlled trial of paroxetine for chronic PTSD, dissociation and interpersonal problems in mostly minority adults, *Depress Anxiety* 2007; 24(2): 77–84.
22. Hollander E, Liebowitz MR, DeCaria C, et al. Treatment of depersonalization with serotonin reuptake blockers. *J Clin Psychopharmacol.* 1990; 10(4): 200–203.
23. Desarkar P, Das A, Sinha VK. Duloxetine for childhood depression with pain and dissociative symptoms, *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006; 15(8): 496–499.
24. Asnis GM, Kohn SR, Henderson M, Brown NL. SSRIs versus non-SSRIs in post-traumatic stress disorder: an update with recommendations. *Drugs*, 2004; 64(4): 338–404.
25. Simeon D, Knutelska M. An open trial of naltrexone in the treatment of depersonalization disorder *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25(3): 267–270.
26. Noller YL. Depersonalization-symptoms, meaning, therapy. *Acta Psychiatr Scand.* 1982; 66: 451–458.
27. Bohus MJ, Landwehrmeyer GB, Stiglmayr CE, et al. Naltrexone in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: an open-label trial. *J Clin Psychiatry* 1999; 60(9): 598–603.
28. Paris J. Recent advances in the treatment of borderline personality disorder. *Can J Psychiatry* 2005; 50(8): 435–441.
29. Reich DB, Winternitz S, Hennen J, et al. A preliminary study of risperidone in the treatment of posttraumatic stress disorder related to childhood abuse in women. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(12): 1601–1606.
30. Sutherland SM, Davidson JR. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder, *Psychiatr Clin North Am*, 1994; 17(2): 409–423.
31. Sierra M. Depersonalisation disorder: pharmacological approaches. *Expert Rev Neurother* 2008; 8(1): 19–28.

Článek je převzatý z
Psychiatr. praxi 2013; 14(2): 62–65.

MUDr. Alena Večeřová-Procházková

Psychiatrická ambulance, GynCare s. r. o.

Sněmovní 11, 118 01 Praha 1

prochazkova.alena@atlas.cz
