

MÁME ŠANCE USPĚT V LÉČBĚ SOMATOFORMNÍCH PORUCH V PSYCHIATRICKÉ AMBULANCI?

MUDr. Kateřina Kačmářová

Psychiatrické oddělení Fakultní nemocnice Ostrava-Poruba

Somatoformní poruchy se manifestují mnohočetnými tělesnými příznaky, často proměnlivými, pro které nelze najít vysvětlení v přítomnosti tělesného onemocnění, užívání léků či jiné duševní poruchy. Symptomy jsou přitom natolik obtěžující, že vedou k duševnímu strádání pacienta a často také k jeho sociálnímu či pracovnímu zneschopnění.

Provedli jsme retrospektivní sledování skupiny 30 pacientů léčených od roku 1998 v naší ambulanci pro některý z typů somatoformních poruch, diagnostikovaných podle kritérií ICD – 10 (International Classification of Diseases). Ve sledování jsme hodnotili efektivitu použitých antidepresiv v léčbě jednotlivých somatoformních poruch v klinické ambulantní praxi. Ukázalo se, že nejefektivnější byla léčba přetrvávající bolestivé somatoformní poruchy pomocí tricyklických a tetracyklických antidepresiv. Ve dvou kazuistikách jsme se zaměřili na problematiku diferenciální diagnostiky a naši vlastní zkušenost s léčbou antidepresivem IV. generace.

Klíčová slova: somatoformní poruchy, somatizace, antidepresiva.

HAVE WE ANY CHANCE TO BE SUCCESSFUL IN THE TREATMENT OF THE OUTPATIENTS WITH SOMATOFORM DISORDERS?

The somatoform disorders are distinguished by many somatic symptoms, very often variable that are not fully explained by the medical condition, by substance use, or by another mental disorder. The symptoms are severe enough to cause patients significant distress or impaired social or occupational ability.

We have managed the retrospective investigation of the thirty outpatients group who have been treating since 1998 for somatoform disorders according to ICD – 10. We have tried to research the effectiveness of used antidepressants in the treatment of somatoform disorders in the usual clinic practice. It has been shown that the most effective results were in the treatment of somatoform pain disorder by tricyclic and tetracyclic antidepressants. Two interesting examples were chosen to demonstrate the differential diagnostic problem and our experience with the forth generation antidepressant treatment.

Key words: somatoform disorders, somatization, antidepressants.

Úvod

V každodenní psychiatrické ambulantní praxi jsou neurotické poruchy s agorafobickou či smíšeně úzkostně-depresivní symptomatikou nejčastější příčinou vyhledání psychiatra samotným pacientem. Zcela opačně je tomu u skupiny somatoformních poruch, kde pacient neřídka psychogenní původ svých potíží zcela odmítá akceptovat, a pokud se přece jen podaří navázat psychotherapeutický vztah, musí se lékař často smířit jen s dílčími úspěchy svého snažení.

Charakteristiky somatoformních poruch

Somatoformní poruchy jsou charakterizovány minimálně 2 roky trvajícím mnohočetnými a proměnlivými tělesnými příznaky, pro které nelze najít vysvětlení v přítomnosti tělesného onemocnění, v užívání léků či jiné duševní poruše. Charakteristické jsou stálé žádosti o další lékařská vyšetření navzdory opakovaným negativním nálezům, a pokud jsou přítomna nějaká tělesná postižení, nevysvětlují povahu a rozsah subjektivně pocíťovaných symptomů. Přes úzkou souvislost s negativními životními událostmi pacient odmítá diskutovat o možnosti psychologických příčin.

K somatoformním poruchám patří:

- somatizační porucha
- hypochondrická (dysmorfofobická) porucha
- přetrvávající bolestivá porucha
- somatoformní vegetativní dysfunkce

- někteří autoři zde řadí chronický únavový syndrom a konverzní poruchu.

V anglosaské literatuře bývají někdy označovány jako non-organické, funkční somatické symptomy či medicínsky nevysvětlitelné symptomy (6) (tabulka 1).

Většina z nás prožívá čas od času různé tělesné pocity, kterým obvykle nepřikládá velký význam. U vcelku nezanedbatelného procenta lidí však dochází k transformaci psychických procesů do tělesných, tedy k tzv. somatizaci, kterou Lipowski definuje jako stav „přechodné či trvalé

Tabulka 1. Klinická kritéria somatoformních poruch dle ICD – 10

Mnohočetné a proměnlivé tělesné příznaky, pro které nelze najít vysvětlení v přítomnosti tělesného onemocnění, v užívání léků či jiné duševní poruše.
Stálé žádosti o další lékařská vyšetření navzdory opakovaným negativním nálezům.
Pakliže jsou přítomna nějaká tělesná postižení, nevysvětlují povahu a rozsah symptomů.
Přes úzkou souvislost s negativními životními událostmi pacient odmítá diskutovat o možnosti psychologických příčin.
Minimální délka trvání symptomů musí být 6 měsíců.

Tabulka 2. Symptomy somatoformních poruch

bolest v různých lokalitách vč. cephaléy	palpitace	únava
funkční poruchy zažívání	pruritus	dušnost
inkontinence a nutkání k vyměšování	závratě	tinnitus
obavy z benigních tkáňových otoků a poškození	potravinová alergie	tremor

tendence prožívat a vyjavit psychologickou zátěž jako somatické onemocnění a hledat pro ně odpovídající medicínské vysvětlení“ (6). Z tabulky 2 je patrné, že symptomy mohou být skutečně značně rozmanité.

Etiologie somatoformních poruch

Vysvětlení vzniku a rozvoje somatoformních poruch je několik. Jedno z nich je založeno na představě somatosenzorické amplifikace, která odráží tendence postiženého jedince prožívat tělesné vjemy jako nadměru intenzivní, bolestivé a nepříjemné. Amplifikace se jako chorobné zpracování informací vyskytuje u hypochondrické poruchy, ale může se vyskytovat také u jiných psychických onemocnění s výraznou somatickou doprovodnou symptomatikou, například u panické poruchy či deprese. Amplifikace má jednak charakter trvalé vlastnosti, která je odvozena z genetických dispozic a procesu učení v dětství, jednak přechodného stavu, kdy jedinec vnímá stejné podněty odlišně při různých příležitostech. Druhá charakteristika amplifikace je modifikována kognitivními schopnostmi, okolnostmi, pozorností a náladou (1).

Další model vzniku somatoformních poruch vychází z psychodynamického pohledu, který předpokládá, že v pozadí zvýšeného sebepozorování stojí narušení vztahů v primární rodině. Může jít o transformaci či symbolické vyjádření nevědomých konfliktů do somatických potíží či neschopnost vnímat a rozumět vlastním emocím.

Tělové vjemy prožíváme vždycky a hodnotíme na základě informací, představ, zkušeností a domněnek, které o nich máme. Příčinou somatoformních poruch tedy může být také porucha kognitivního schématu, podle kterého přítomnost jakéhokoliv nezvyklého tělesného pocitu znamená být nemocen. Distorzi schématu může dojít postižený jedinec ke zkušenosti, že chováním typickým pro nemocného získá více výhod, a toto své chování tedy posiluje.

Charakteristika jednotlivých somatoformních poruch

Somatizační porucha

Je charakterizována chronickými rekurentními polysomatickými stesky, pro které postižený jedinec opakovaně vyhledává lékařská vyšetření nebo se podrobuje operativním zákrokům. Postihuje významně častěji ženy kolem třicítky, k mužům v poměru 20:1. Prevalence je 1–2 %, incidence v primární péči se pouze odhaduje na 5–10 %. Častěji jsou postiženi jedinci s nižším vzděláním a výdělků. Některé studie popisují zhoršení pozornosti a kognitivních schopností, které vedou k chybnému vnímání a hodnocení somatosenzorických vstupů. U postižených pacientů se v neuropsychologických testech projevuje ne-soustředivost, neschopnost zpracovat opakované stimuly, nedostatek selektivity ve zpracování vnějších podnětů. Studie se nyní na biologické úrovni koncentrují na cytokiny, které jako sekundární molekulární poslové regulují imunitní systém a zprostředkovávají komunikaci s centrální nervovou soustavou (CNS). Svou roli nepochybně hrají také společenské stigmatizační vlivy, které ve svém

důsledku vedou k preferenci somatických potíží před psychickými. Psychoanalytické hypotézy prezentují příznaky tak, že nahrazují potlačená pudová přání, zatímco behaviorální teorie se zaměřují na proces kopírování rodičovského a etnického chování (4). Podle některých výzkumů byly ženy se somatizační poruchou často obětmi sexuálního zneužívání v dětství (7).

Hypochondrická porucha

Pro hypochondry je charakteristická koncentrace nebo očekávání nemocí, pro které má pacient své vlastní specifické vysvětlení. Vzniká spíše ve středním věku, stejně často u žen jako u mužů. Predisponujícím faktorem jsou anankastické rysy osobnosti, podobně jako u obsedantně kompulzivní poruchy (OCD), se kterou má hypochondrická porucha mnoho společného. Zvláštním typem je dysmorfofobie se subjektivními pocity ošklivosti ze sebe samého či zaměřením se na domnělý či skutečný tělesný defekt. Příčina na biologické úrovni nebyla odhalena, pokud bychom vycházeli ze společných rysů s OCD, mohli bychom usuzovat na poškození levé hemisféry. Hypochondričtí pacienti augmentují a amplifikují své pocity, což bývá doprovázeno snížením prahu a tolerance pro fyzický diskomfort. Role nemocného jim umožňuje vyhnout se nepříjemným rozhodnutím a povinnostem. Podle psychodynamické teorie pacient vyjadřuje svou zlost na předchozí odmítnutí nebo ztrátu vyžadováním pozornosti a pomoci ostatních a následně ji odmítá jako neúčinnou. Jednoznačně morfologické změny CNS nebyly prokázány. Někteří autoři se domnívají, že hypochondrizmus je jen variantou jiné duševní poruchy, především deprese.

Somatoformní vegetativní dysfunkce

Porucha, která má řadu podobných charakteristik jako somatizační. Pozornost postiženého je zaměřena na systémy, které jsou pod vegetativní inervací. Zahrnuje systém kardiiovaskulární, gastrointestinální, urogenitální, respirační.

Somatoformní přetrvávající bolestivá porucha

Základní charakteristikou je bolest, kterou nelze vysvětlit neurologickou či nepsychiatrickou příčinou. Ženy trpí poruchou dvakrát častěji než muži. Rozvíjí se typicky ve 4.–5. dekadě. Ve hře může být pokles tolerance vůči bolesti. Byla zjištěna vyšší četnost u méně kvalifikovaných profesí. Bolest se promítá do jedné nebo více oblastí a je spojena se zhoršením funkce postižených oblastí. V psychodynamickém výkladu se bolest vysvětluje jako symbolické vyjádření intrapsychických konfliktů. Často jsou postiženi alexithymní jedinci, kteří nejsou schopni vyjadřovat emoce. Symbolicky může jít o přenesené kompenzování pocitů viny či potlačené agrese. Behaviorálně kognitivní model vychází z naučení se bolestivému chování, které je více oceňováno a postižený se může těšit ze sekundárních zisků. Biologickým podkladem bolesti může být blokáda tzv. „firingu“ – pálení aferentních vláken, přičemž serotonin je pravděpodobně hlavním neurotransmiterem v descendentních inhibičních drahách. Svou nezpochybnitelnou roli

zde hrají také endorfiny, kdy snížení jejich hladiny koreluje s posílením vstupních senzorických stimulů. V kontrolovaných studiích byly zjištěny zvýšené hladiny substance P v mozkomíšním moku, zvýšená produkce excitačních aminokyselin a snížení serotoninu (4).

Léčba somatoformních poruch

1. Psychofarmakologická

Antidepresiva (AD)

Nejvíce zdokumentovanou oblastí je v tomto ohledu somatoformní bolestivá porucha. Analgetická léčba je u většiny postižených pacientů neúčinná. Mimo to zvyšuje riziko jejich zneužívání či závislosti. Ze stejných důvodů nejsou doporučovány benzodiazepiny a sedativa. Ve vztahu k bolesti i psychogenního původu byla realizována řada dvojité slepých a placebem kontrolovaných studií s různými typy antidepresiv, jejichž výsledky jsou však mnohdy nejednoznačné. Z historického hlediska je nejvíce studií zaměřeno na efektivitu tricyklických (TCA) a tetracyklických antidepresiv, která jsou prověřována od poloviny minulého století. V tabulce 3 je stručný přehled vybraných studií z 80. a 90. let.

Podobně nejednoznačné výsledky lze zachytit v případě léčby bolesti u SSRI (selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu) (tabulka 4).

Z přehledu je patrné, že studie, které pracovaly s velkými soubory pacientů, dospěly spíše k závěru, že antidepresiva nemají u bolesti větší efekt a nejsou účinnější než placebo. K ucelnému a komplexnímu závěru se propracovali v roce 1990 autoři metaanalýzy 39 dvojité slepých kontrolovaných studií realizovaných během čtvrt století, které prokázaly analgetické působení antidepresiv u 40–74 % léčených pro nemaligní bolesti organické i psychogenní etiologie. Tricyklická AD se ukázala účinnější než tetracyklická, méně selektivní

efektivnější než selektivní. Antidepresiva s noradrenergním účinkem převyšovala serotoninergně působící preparáty. Průměrně se bolest u pacientů s chronickou bolestí po antidepresivu snížila o 74 % oproti placebu. Byla také prokázána pozitivní korelace mezi trváním bolesti a efektivitou AD, přičemž účinnost se projevila v nižších denních dávkách než u léčby deprese. Analgetický efekt se manifestoval již po několika dnech podávání (u deprese po 2–3 týdnech). Došlo k ovlivnění organické i psychogenní bolesti lehké až střední intenzity, a to bez závislosti na přítomnosti deprese (8). O inhibitech MAO a antidepresivech IV. generace, která se vyznačují duálním serotoninergně-noradrenergním selektivním působením, je zatím informací málo. U ostatních somatoformních poruch placebem kontrolované studie chybí a antidepresivy první volby bývají SSRI, která jsou výhodná pro relativně nízký potenciál nežádoucích účinků. Psychofarmaka mohou pozitivně ovlivnit hypochondrické příznaky často jen v případě, že nemocný trpí ještě dalšími symptomy, jako je např. úzkost či deprese, které lze vhodnou medikací redukovat. U somatizační poruchy je podávání psychotropních látek poněkud riskantní, protože pacienti léky užívají často nespolehlivě a nesprávně. Existuje jen velmi málo údajů o tom, zda je farmakologická léčba efektivní.

Benzodiazepiny

Benzodiazepiny nejsou pro riziko návyku u somatoformních poruch doporučovány. Novou alternativou ke zmírnění úzkosti u pacientů s těmito poruchami se jeví buspiron, kde je riziko závislosti minimální.

Neuroleptika

Neuroleptika mají rovněž své místo v léčbě bolesti, jak znázorňuje tabulka 5. Sulpirid se například s výhodou používá při léčbě funkčních dyspeptických potíží u somatoformní vegetativní dysfunkce.

Tabulka 3. Přehled dvojité slepých a placebem kontrolovaných studií s TCA a tetracyklickými AD

Studie (rok)	počet pacientů	dávky (mg/d)	lokalizace bolesti	výsledky
Pilowsky et al. (1982)	21	150	neovlivnitelná chronická bolest	AMI = PL
Pilowsky et al. (1990)	102		neovlivnitelná chronická bolest	u 42 % redukce o více než polovinu, AMI = PL
Zitman et al. (1990)	39	75	chronické bolesti (organické i psychogenní)	AMI > PL (p=0.049) po 2 týdnech
Langmark et al. (1990)	114	CLO 75 MIA 60	chronická tenzní bolest hlavy	CLO = MIANSERIN = PL
Panerai et al. (1990)	31	CLO 25 NOR 25	centrální bolesti	CLO > NOR > PL
Langermark et al. (1990)	92	CLO 75–150 MIA 30–60	chronická tenzní bolest hlavy	CLO = MIANSRIN = PL

AMI – amitriptylin, CLO – clomipramin, MIA – mianserin, NOR – nortriptylin, PL – placebo

Tabulka 4. Přehled posledních kontrolovaných dvojité slepých studií se SSRI u algických syndromů

Studie (rok)	počet pacientů	délka studie	lokalizace bolesti	výsledky
Saper et al. (1994)	122	12 týdnů	bolesti hlavy, migréna	FLUOX > PL ve VAS po 3 měsících
Max et al. (1992)	108	16 týdnů	diabetická neuropatie	AMI = DES, FLUOX = PL
Bendtsen et al. (1996)	40	32 týdnů	tenzní cefalea	AMI > FLUOX = PL

AMI – amitriptylin, FLUOX – fluoxetin, PL – placebo, VAS – analogová škála bolesti, DES – desimipramin

Tabulka 5. Přehled vybraných dvojité slepých kontrolovaných studií v léčbě bolesti neuroleptiky

Studie (rok)	počet pacientů	dávka	délka studie	lokalizace bolesti	výsledky
Jones et al. (1989)	82	prochlorperazin 10 mg	jednorázově	vaskulární a/nebo tenzní cephalea	prochlorperazin > PL 88 % vs. 45 %
Zitman et al. (1991)	47	AMI 75 mg AMI + flupenthi- xol 3 mg	jednorázově	psychogenní bolesti – somatoformní	nebyl rozdíl mezi oběma skupinami
Langemark et al. (1993)	50	SULP 200–400 PAROX 20–30	16 týdnů	tenzní cefalea	SULP > PAROX

AMI – amitriptylin, PAROX – paroxetin, PL – placebo, SULP – sulpirid

2. Psychodynamické vedení

3. KBT

Vlastní pozorování v ambulanci

Cílem vlastního pozorování bylo z retrospektivní analýzy chorobopisů vysledovat, která antidepresiva se v běžné ambulantní praxi ukázala v léčbě somatoformních poruch jako nejefektivnější.

Do souboru byli zařazeni pacienti podle statistického označení nemoci ICD – 10 uvedené na chorobopisu, kteří byli léčeni antidepresivy v období od počátku roku 1998 do konce roku 2001 s některou somatoformní poruchou. Vyloučeni byli pacienti s organickou, afektivní poruchou nebo se závislostí na analgetických či benzodiazepinech. Nevynuli jsme se však zařazení pacientů s úzkostnými symptomy, protože neurotické poruchy mají většinou velmi komplexní klinický obraz, v jehož průběhu se symptomy do značné míry prolínají a transformují. Celkově soubor obsahoval 26 žen a 4 muže, průměrný věk byl 41,9 let (SD $\pm 11,48$) (tabulka 6).

Provedli jsme rozbor pacientů a analýzou chorobopisů jsme se snažili vysledovat úspěšnost či neúspěšnost antidepresivní medikace u jednotlivých typů somatoformních poruch. Protože se jednalo o retrospektivní hodnocení, byl stav pacienta hodnocen klinickým pohovorem a zlepšení znamenalo plnou remisi. Všichni pacienti, kteří léčbu nepřerušili, byli léčeni minimálně 3 měsíce.

Výsledky

Již při první analýze výsledků bylo nápadné, kolik pacientů ukončilo do měsíce spolupráci s psychiatrem. Jednalo

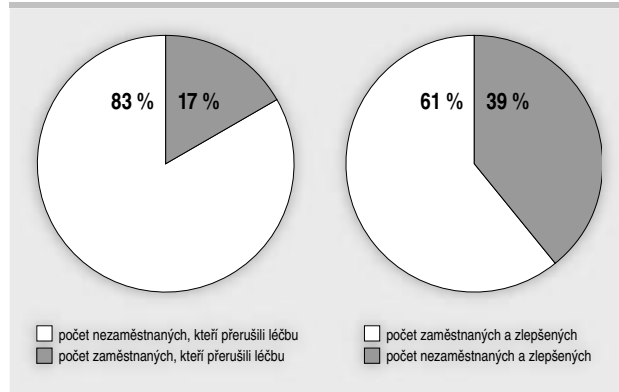
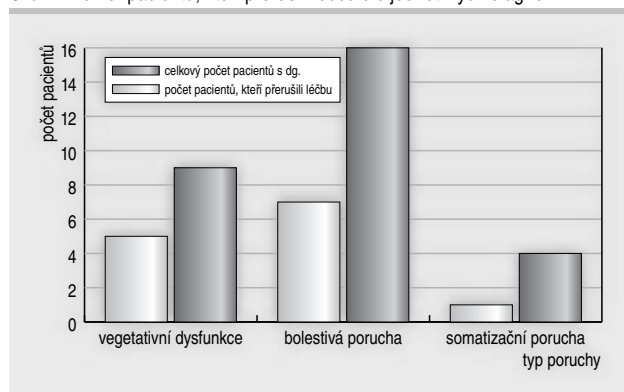
se o třetinu pacientů, v našem případě deset ze třiceti, a z grafu je patrné, že nejčastěji se jednalo o nemocné s vegetativní dysfunkcí. Dospěli jsme k podobnému výsledku jako studie somatoformních poruch v primární péči, kde se 32 % pacientů prezentovalo jako tzv. „čistých somatizérů“, tedy těch, kteří nejsou naprosto schopni akceptovat psychogenní podklad svých somatických obtíží (naopak jen 17 % bylo tzv. „psychologizérů“, kteří se s psychiatrickou poruchou ztotožnili) (6).

Při analýze demografických dat pacientů, kteří přerušili hned v úvodu léčbu, a těch, kteří spolupracovali, jsme nenašli žádné rozdíly ve věku, vzdělání, délce trvání potíží, ale nápadný byl rozdíl v pracovním statutu, kdy počet nezaměstnaných, kteří přerušili léčbu, byl 83 % a naopak 63 % jedinců, kteří v léčbě dále spolupracovali, bylo zaměstnaných. Zdá se tedy, že jakýmsi hrubým prediktorem další spolupráce u pacientů se somatoformními poruchami by mohl být faktor jejich momentálního pracovního statutu (graf 2).

Ze zbývajících dvaceti pacientů, kteří pokračovali v léčbě, dosáhlo remise, tedy ústupu somatoformních obtíží, 14 pacientů, zatímco šest z celkového počtu se nezlepšilo vůbec při léčbě několika různými skupinami antidepresiv.

Tabulka 6. Přehled somatoformních poruch v našem souboru

typ somatoformní poruchy	počet pacientů (n = 30)
somatizační	4
hypochondrická	1
vegetativní dysfunkce	9
přetrvávající bolestivá porucha	16

Graf 2. Přehled zaměstnaných a nezaměstnaných pacientů, kteří přerušili a pokračovali v terapii**Graf 1.** Poměr pacientů, kteří přerušili léčbu dle jednotlivých diagnóz

Z grafu 3 je patrné, že nejvíce se dařilo psychofarmakologicky ovlivnit bolestivou poruchu (plná remise u 68,75 %).

Hodnotili jsme, která skupina antidepresiv byla v klinické praxi nejúspěšnější, a z analýzy chorobopisů jsme dospěli k závěru, že všemi skupinami antidepresiv se podařilo nejlépe ovlivnit přetrvávající bolestivou somatoformní poruchu, která ovšem měla v souboru nejpočetnější zastoupení – celkově 16 pacientů. Skupina SSRI byla předepisována nejčastěji a byla efektivní u poloviny pacientů. Tricyklická a tetracyklická antidepresiva nelépe ovlivňovala bolestivou poruchu, v jednom případě také vegetativní dysfunkci (tabulka 7, graf 4).

Více se u somatoformní přetrvávající bolestivé poruchy osvědčila tricyklická a heterocyklická (mianserin) antidepresiva, která disponují noradrenergně-serotonergním působením, což také koresponduje s výsledky kontrolovaných a dvojité slepých studií, které analyzoval Onghena (8).

Průměrné dávky antidepresiv viz tabulka 8.

Nejčastěji předepisovanou skupinou antidepresiv byla SSRI, která však ovlivnila somatoformní bolestivou poruchu jen u každého druhého pacienta a u nichž jednoznačný analgetický efekt nebyl v některých studiích prokázán.

Diskuze

Vedou se akademické debaty o tom, zda pacienti se somatoformními poruchami chtějí být vůbec vyléčení, a

jak frustrující je často pro terapeuty jejich léčba, protože tito pacienti zpravidla reagují na léčbu jinak než ostatní psychiatricky nemocní (3). Naše vlastní zkušenosti se somatoformními pacienty jen odrážejí obecné povědomí o nesnadné léčbě somatoformních poruch. Překvapilo nás, jak málo početný soubor se nám podařilo z chorobopisné dokumentace shromáždit v kontextu celkového počtu psychiatricky vyšetřených pacientů od roku 1998. Může to být odrazem přehlížení somatoformní problematiky v rámci vlastní psychiatrické diagnostiky neuróz, které samy o sobě bývají variabilním propletením symptomů. Svou roli může hrát i skutečnost, že náš současný zdravotnický systém umožňuje pacientům navštěvovat řadu lékařů paralelně, aniž by se nakonec propracovali do psychiatrické péče. Vážně také užší mezioborová spolupráce – liaison psychiatry.

Třetina pacientů, zejména s vegetativní dysfunkcí a somatizační poruchou, přerušila do měsíce spolupráci s psychiatrem. Domníváme se, že příčinou je stále vysoká míra společenské stigmatizace duševně nemocných a možná také nižší ekonomická motivace k léčbě, jak ukazují naše výsledky.

Z ambulantního sledování vyplývá, že nejvíce úspěšeme s antidepresivy u bolestivých poruch, kde je jejich efektivita dostatečně zmapována. Ve shodě s dvojité slepými kontrolovanými studiemi se i v našem souboru více osvědčila tricyklická a tetracyklická antidepresiva. Těžištěm léčby u somatizační a vegetativní dysfunkce zůstává psychoterapie a psychofarmaka nám účinně poslouží ke zvládnutí psychiatrické komorbidit, která se vyskytuje podle některých zdrojů u 50 % až 90 % pacientů.

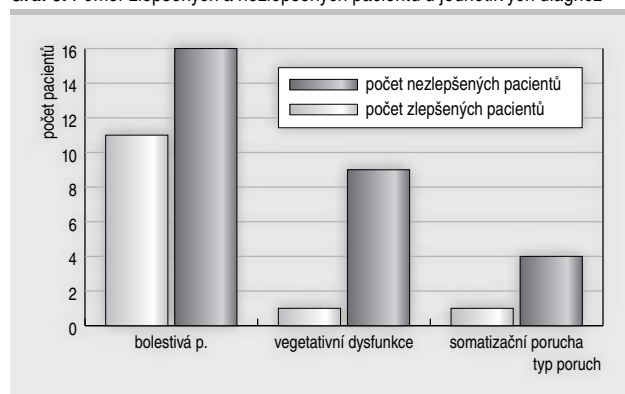
Tabulka 7. Přehled zlepšených pacientů u různých skupin antidepresiv

diagnózy zlepšených pacientů (n=14)	léčba	počet zlepšení / celkem pacientů s medikací
5 se somatoformní bolestivou p. + 1 se somatizační	SSRI	6 zlepšení / z 12 celkem pacientů
3 s bolestivou poruchou	TCA	3 zlepšení / 3
3 s bolestivou + 1 s vegetativní dysfunkcí	mianserin	4 zlepšení / 5
1 s vegetativní dysfunkcí	IMAO	1 zlepšení / 1

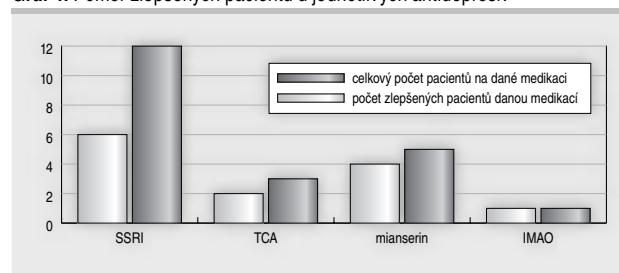
Tabulka 8. Přehled použité medikace a dávkování

typ antidepresiva	průměrná dávka
mianserin	32 mg
amitriptylin	25 mg
nortriptylin	25mg
citalopram, paroxetin	20 mg

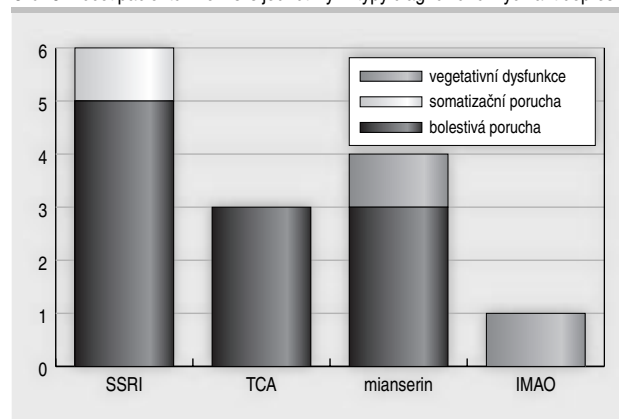
Graf 3. Poměr zlepšených a nezlepšených pacientů u jednotlivých diagnóz



Graf 4. Poměr zlepšených pacientů u jednotlivých antidepresiv



Graf 5. Počet pacientů v remisi s jednotlivými typy diagnóz u různých antidepresiv



Tabulka 9. Přehled diferenciální diagnostiky somatoformních poruch

Diferenciální diagnostika somatoformních poruch	
tělesné poruchy	poruchy osobnosti
afektivní a úzkostné poruchy	bludné poruchy
simulace	dissociativní poruchy

Závěr

Snad nehovořím jen o své zkušenosti, ale často při prvním kontaktu s pacientem se somatoformní poruchou, který vkráčí do ordinace se štosem lékařských nálezů od nejrůznějších specialistů, ze kterých lze jen odtušit, že subjektivní potíže udávané pacientem skutečně neodpovídají objektivním zjištěním, zažívám spíše rozpaky a mnohdy i terapeutický nihilismus. Šanci uspět v léčbě somatoformních poruch však máme srovnatelnou s ostatními neurotickými poruchami. Možná právě proto, že je psychiatrická intervence většinou posledním krokem v algoritmu diagnostického procesu, podaří se s většinou pacientů navázat dlouhodobý psychoterapeutický vztah a pomocí moderních psychofarmak jim ulevit jak od vlastních somatoformních symptomů, tak od doprovodných příznaků – úzkosti, deprese a poruch spánku.

Kazuistiky

Kazuistika 1

V praxi se můžeme setkat s případy, kdy se pod klinickým obrazem somatoformní poruchy skrývá jiné duševní onemocnění (tabulka 9) a definitivní diagnózu lze bezpečně stanovit až s odstupem času.

Pětačtyřicetiletý vysokoškolák byl doporučen do psychiatrické péče v roce 2000 po komplexním neurologickém vyšetření pro úporné bolesti zad, při kterých objektivní nález na páteři neodpovídal intenzitě subjektivních stesků.

Anamnéza: V rodině se nevyskytovaly afektivní duševní poruchy, otec byl léčený pro alkoholismus. S bolestmi zad se pacient léčil posledních 18 let a před 8 lety podstoupil operaci obou menisků. Žil posledních 18 let v Kanadě, kam emigroval a vystudoval tam univerzitu. Na studium si vydělával manuální prací. Je svobodný, ale po dobu svého pobytu v cizině udržoval vztah s českou přítelkyní. Poprvé se ze zámorí vrátil v květnu 2000 a chtěl zde pracovat jako učitel angličtiny.

Nynější onemocnění: Již dva měsíce před odletem začal trpět silnými bolestmi bederní páteře, pro které byl komplexně neurologicky vyšetřen ve FN v Ostravě. Provedená vyšetření neprokázala žádnou organickou příčinu potíží. Během hospitalizace se realizovalo psychiatrické konzilium se závěrem, že se jedná o somatoformní bolestivou poruchu u astenické osobnosti, přičemž za provokující psychogenní faktor byl pokládán stres spojený s přestěhováním do původní vlasti. Byla doporučena medikace amitriptylinem v dávce 50 mg p.d. jako antidepresiva s analgetickým působením a 1,5 mg alprazolamu. Druhý kontakt s pacientem se realizoval v srpnu roku 2000 po jeho přijetí na metabolickou JIP po intoxikaci tramadolem (Tramal) a pořežáním v suicidálním úmyslu, kterým chtěl vyřešit své

bolesti páteře. Byl přeložen na psychiatrii do Opavy, kde byl stav uzavřen jako somatoformní bolestivá porucha a susp. závislost na opiátech (ta se během následné spolupráce nepotvrdila). Během hospitalizace nebyl přítomen pokles nálady, což poněkud nekorespondovalo s intenzitou udávaných bolestí. Po dvou týdnech byl pacient propuštěn v kompenzovaném stavu bez algických potíží na terapii prosulpinem 300 mg p.d. V říjnu téhož roku se situace opakovala. Na JIP sdělil, že se po poslední otravě obával, že si požitím Tramalu poškodil mozek, a proto předchozího dne v suicidálním úmyslu požil antihistaminika. Pacient byl opět odeslán do PL Opava, kde byl již stav hodnocen jako středně těžká depresivní porucha u pithiaticky strukturované osobnosti. Pacientovi byl nasazen mirtazapin v dávce 30 mg p.d. a clonazepam 4 mg p.d., po kterém se upravila nálada a vymizely také úzkostné myšlenky s hypochondrickými obsahy. Po dimisi z léčebny spolupracoval pravidelně s psychiatrickou ambulancí, po nasazení mirtazapinu vymizely bolesti páteře a celkově se psychický stav stabilizoval. V únoru loňského roku pacient odcestoval zpět do Kanady, aby tam ukončil doktorandské studium. V dubnu jsme pak získali reference od pacientovy matky, že vysadil doporučenou antidepresivní medikaci a je opět hospitalizován na psychiatrii v Torontu. Po návratu do ČR v srpnu 2001 si s sebou přinesl lékařkou zprávu, kde kanadští psychiatři duševní poruchu diagnostikovali jako těžkou depresi se suicidálními úmysly. Kompenzace stavu dosáhli medikací citalopram 20 mg p.d., quetiapin 50 mg na noc a 600 mg lithium carbonicum. Po dvou měsících došlo k přesmyku do hypománie, pravděpodobně vyprovokované antidepresivy. Stav se k nynějšímu dni pozvolna upravuje při medikaci quetiapin 300 mg p.d. a valproát 1 000 mg p.d.

Diskuze: Na základě studií bylo konstatováno, že bolestivé příznaky jsou často hlavním symptomem deprese a naopak deprese se vyskytují pouze u 3 % pacientů s chronickými bolestmi (9).

Kazuistika je zajímavá právě v kontextu vzájemné koexistence bolesti a deprese. V případě našeho pacienta se nejprve bipolární afektivní porucha (bipolar III – farmakologicky provokovaná mánie) manifestovala jako somatoformní bolestivá porucha se zdánlivě jednoznačným psychogenním spouštěčem.

Kazuistika 2

Druhá kazuistika se zaměřuje na naši dosavadní zkušenost s NaSSA antidepresivem – mirtazapinem – v léčbě somatoformní bolestivé poruchy. Existují hypotézy, které předpokládají, že antidepresiva tzv. čtvrté generace se selektivním duálním serotonergně-noradrenergním mechanismem účinku disponují rovněž analgetickým efektem.

Anamnéza: jedenačtyřicetiletý inženýr, ženatý, otec dvou dospívajících dětí, donedávna asistent na vysoké škole, žijící v harmonickém manželství. Dříve byl aktivní sportovec, horolezec a účastník několika expedic do Himaláji. V rodině se nevyskytovaly duševní poruchy. Netrpí žádnou zjištěnou somatickou chorobou. Je nekuřák a abstinent.

Nynější onemocnění: Před třemi roky se u něj rozvinul vertebrogenní algický syndrom po jedné z vysokohorských expedic, při které byl vystaven extrémním podmínkám. Od té doby byl opakovaně neurologicky vyšetřen a byla provedena veškerá pomocná vyšetření k vyloučení organické příčiny bolesti. Žádné z nich jednoznačně neprokázalo chorobu, která by byla podkladem jeho trvalých a intenzivních potíží. Do péče psychiatrů se dostal v rámci konziliárního vyšetření v květnu letošního roku. Klinický obraz odpovídal somatoformní přetrvávající bolestivé poruše. V tomto období byl již v několikaměsíční pracovní neschopnosti. Objektivní psychiatrické vyšetření neprokázalo žádnou psychopatologii ve smyslu organické, afektivní či schizofrenní poruchy. Osobnostně se jedná o pacienta s narcistickými rysy. Léčba byla zahájena nasazením citalopramu a alprazolamu, který již bral dříve a opakovaně se jej dožadoval. Při této medikaci nedošlo k ústupu bolesti a zůstal v pracovní inaktivitě.

Sám pro sebe viděl perspektivu v braní opiátových analgetik, i když ani tato nepřinášela kýženou úlevu. Pozoruhodná byla skutečnost, že přes subjektivně udávanou velkou intenzitu bolesti prakticky celé oblasti páteře nebyla

prima vista na pacientovi patrná žádná změna v pohybové aktivitě či antalgické držení těla. V červnu jsme změnili antidepresivum za mirtazapin v dávce 30 mg na noc a vysadili jsme alprazolam. Přidali jsme také malou dávku risperidonu (Risperdal) 1 mg na noc, který jsme o dva měsíce později vysadili. Do dnešního dne pacient pravidelně dochází na kontroly, bere 30 mg mirtazapinu na noc. Pochvaluje si dobrou náladu a zlepšení kvality spánku. Intenzitu bolestí bederní páteře však popisuje jako neměnnou, nevydrží sedět a musí stále chodit. Za nezanedbatelný terapeutický úspěch však považujeme i skutečnost, že byl schopen se po půlroční pracovní neschopnosti zapojit do pracovního procesu, což se v úvodu spolupráce jevilo jako naprosto nereálné.

Diskuze: Závěrem nás tedy napadá otázka, zda nelze významné zlepšení v sociálně-pracovním fungování považovat za uspokojivou kompenzaci stavu a dostatečně opodstatnění pro podávání nejnovějších antidepresiv s duálním serotoninergně-noradrenergickým efektem i přes jejich nemalou finanční náročnost. Při medikaci mirtazapinem se rovněž podařilo vysadit benzodiazepinový preparát a opiátová analgetika, k jejichž zneužívání pacient inklinoval.

Literatura

1. Barsky AJ. Amplification, Somatization, and the Somatoform Disorders. *Psychosomatics*, 1992; 33 (1): 28–34.
2. Bendtsen L. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitors is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1996; 61: 285–290.
3. Holoway KL, Zerbe J. Simplified Approach to Somatization Disorder: When Less May Prove to Be More. *Postgraduate Medicine*. 2001; 110 (3) 18.
4. Kaplan & Sadock: *Synopsis of Psychiatry*, ed 8. Lipincott Williams & Wilkins, Baltimore, 1998.
5. Max MB. Effects of desimipramine, amitriptyline and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. *The New England Journal of Medicine*, 1992; 7: 1250–1256.
6. Mayou R. Somatization, *Psychother Psychosom* 1993; 59: 69–83.
7. Morrison J. Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 239–241.
8. Onghena P. Antidepressant-induced analgesia in chronic non-malignant pain: a meta-analysis of 39 placebo-controlled studies. *Pain* 1992; (49) 205–219.
9. Rokyta R. Bolest a její patofyziologie. *Psychiatrie* 1998; 2: 103–107.